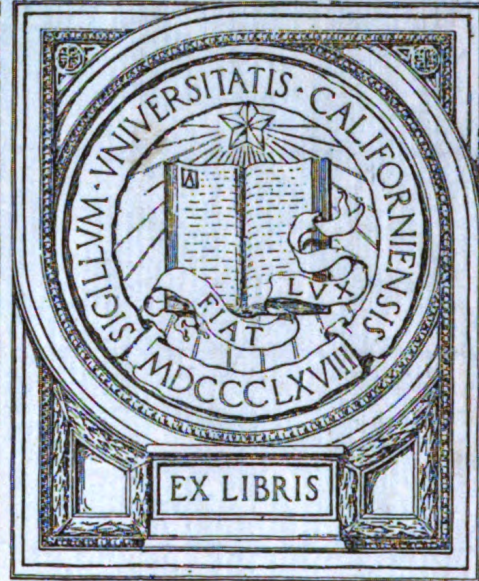


UC-NRLF
B 3 208 507



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT
FÜR
KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, **DR. F. KRAUS,** **DR. H. SENATOR,**
Professor der 1. med. Klinik Professor der 2. med. Klinik Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN,

DR. W. von LEUBE, **DR. B. NAUNYN,**
Professor der med. Klinik in Würzburg, Professor der med. Klinik in Strassburg,

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.

Neunundvierzigster Band.

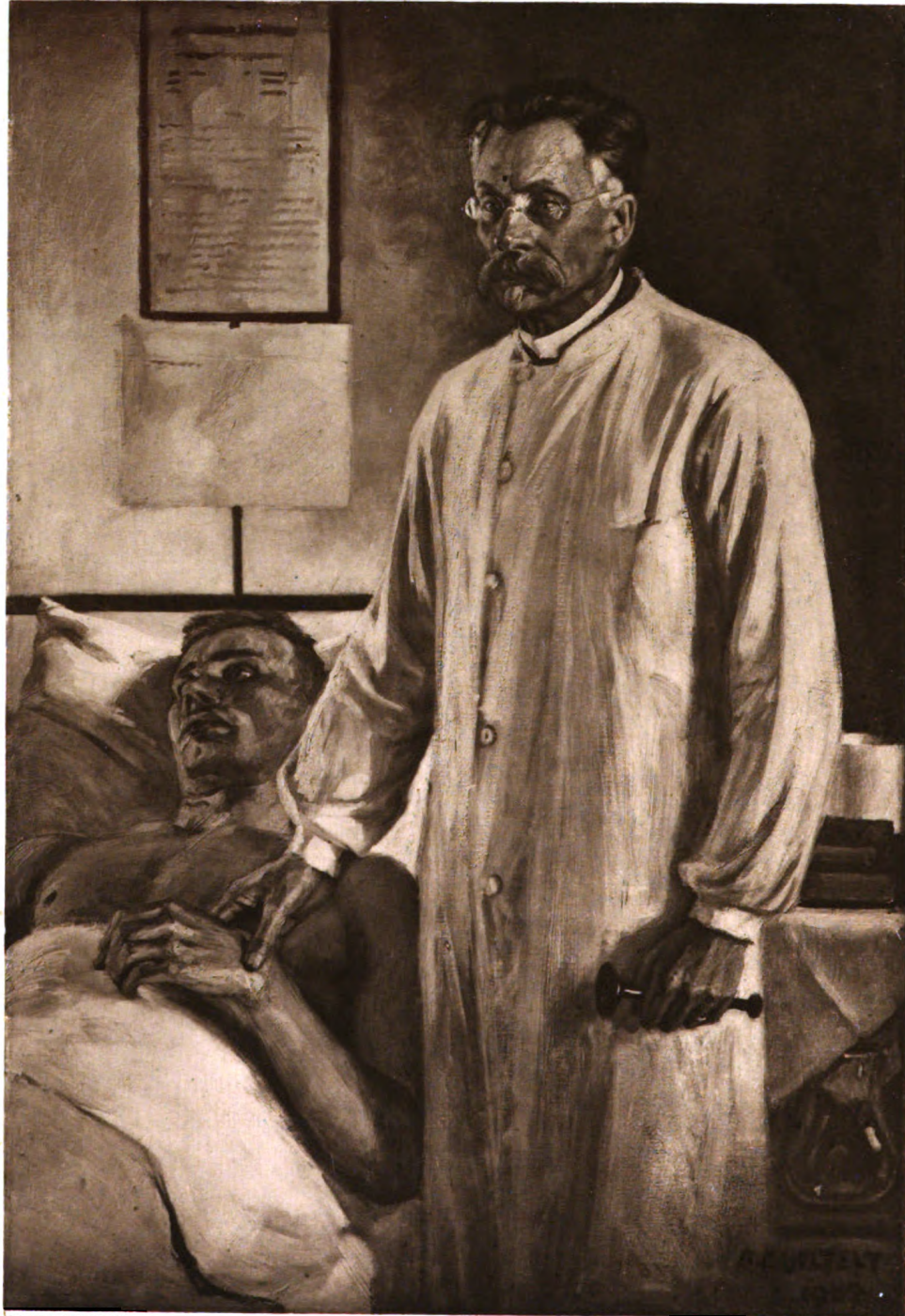
Mit 3 lithographirten Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1903.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

	Seite
I. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Helsingfors (Finland). Zur Kenntniss der Wirkung des Morphiums auf die Absonderung des Magensaftes. Von Prof. Dr. H. Holsti	1
II. Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus. Von Dr. E. A. Homén	17
III. Ueber Dystopie der Niere in klinisch-gynäkologischer Beziehung. Von Dr. O. Engström	25
IV. Zur Kenntniss der idiopathischen Oesophaguserweiterung. Von Dr. R. Sievers.	45
V. Ueber das sogenannte einfache Enterokystom und seine Bedeutung als Ursache von Darmverschluss. Von Professor Dr. Ali Krogius	53
VI. Aus der medicinischen Abtheilung des Diakonissenkrankenhauses in Helsingfors (Finland). Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speciellen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis“. Von Dr. O. Schauman	61
VII. Zur Scharlachübertragung durch Milch. Von Dr. K. Ekholm	90
VIII. Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie. Von Dr. Jarl Hagelstam	95
IX. Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Von Dr. Chr. Sibelius. (Hierzu Tafel I.)	111
X. „Spätstörungen“ nach der Tracheotomie. Von Dr. W. Pipping.	138
XI. Scirrhus mammae und Adenocarcinoma nasi bei derselben Kranken. Von Dr. W. Zilliacus. (Hierzu Tafel II.)	146
XII. Ueber die Verbreitung des runden Magengeschwürs in Finland, sowie Einiges über seine Aetiologie. Von Dr. W. Backman	161
XIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Helsingfors. Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus. Von Dr. T. W. Tallqvist	181
XIV. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Helsingfors. Ueber den Eiweisstoffwechsel bei der perniciosen Anämie, mit specieller Berücksichtigung der Bothriocephalus-Anämie. Von Dr. E. Rosenqvist	193
XV. Zur Frage der Pathogenität des Balantidium coli. Von Dr. E. Ehrnrooth	321

	Seite
XVI. Paralyse douloureuse (Chassaignac). Von Dr. E. Lövegren . . .	332
XVII. Aus der medicinischen klinik und dem pathologisch-anatomischen Institut zu Helsingfors (Finland). Zur Kenntniss der sogen. chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Von Doc. Dr. O. Sivén	343
XVIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Helsingfors (Finland). Ueber den Nährwerth der Caseinklystiere nebst Bemerkungen über den Phosphorstoffwechsel. Von Doc. Dr. R. Ehrström	377
XIX. Ueber den Werth der Hämatokrituntersuchungen. Von Dr. E. Aspelin	393
XX. Ein Fall von Aortaruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13jährigen Knaben. Von Dr. E. Wasastjerna . . .	405
XXI. Aus der II. medicinischen Universitätsklinik zu Berlin. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellathmung, einschliesslich der zugehörigen Herzbewegungen. Von Priv. Doc. Dr. de la Camp	411
XXII. Aus der inneren Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses vom rothen Kreuz zu Neu-Weissensee. (Dirig. Arzt: Dr. H. Weber.) Zur Frage der Pathogenität der Blastomyceten beim Menschen. Von Dr. Richard Bernstein. (Hierzu Tafel III.)	456
XXIII. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. (Director: Professor Dr. F. Müller.) Ein Fall von allgemeinem idiopathischem Oedem mit tödtlichem Ausgang. Von Dr. Rudolf Staehelin	461
XXIV. Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin. Ueber das Verhältniss des Eisens im Blut zum Eisen im Harn, zum Blutfarbstoff und zu den rothen Blutkörperchen. Von cand. med. Arthur Mayer	475
XXV. Aus der I. medicinischen Klinik in Budapest (Prof. Dr. Friedrich v. Korányi). Die Stoffwechselforgänge während der Typhusreconvalescenz. Von Dr. H. Benedict und Dr. N. Surányi. (Schluss.)	482
XXVI. Die Wirkungen des indifferent temperirten 36—35° C. Süsswasser- und Kohlensäurebades auf den Blutdruck. Zugleich ein Beitrag zur Messung der relativen Geschwindigkeit des Blutlaufes des Menschen. Von Dr. J. Jacob	507



A. EDELFELT, PINX.

A. & F. TILGMANN, HELSINGFORS.

J. W. Runnberg

FESTSCHRIFT

1895

J. W. RUNELLE

PROFESSOR DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE
AN DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

1895

60. GEBURTSTAG

1895

STÄUBLIEN PROFESSOR DER ANATOMIE

AM 6. SEPTEMBER 1895

1895

ZÜRICH DRUCKER: ...

1895



W. R. R. R. R.

FESTSCHRIFT

HERRN

J. W. RUNEBERG

ORD. PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
IN HELSINGFORS (FINLAND)

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAGE

UND

25 JÄHRIGEN PROFESSORENJUBILÄUM

AM 8. FEBRUAR 1903

VON SEINEN

FRÜHEREN UND JETZIGEN ASSISTENTEN

GEWIDMET.

I.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Helsingfors (Finland).

Zur Kenntniss der Wirkung des Morphiums auf die Absonderung des Magensaftes.

Von

Dr. **H. Holsti,**

a. o. Professor der inneren Medicin an der Universität Helsingfors.

Der erste Forscher, welcher seine Aufmerksamkeit der Frage von dem Einfluss des Morphiums auf die Magensaftsecretion widmete, scheint Hitzig¹⁾ gewesen zu sein. Durch die Untersuchungen von Marmé²⁾, Leineweber³⁾ und Alt⁴⁾ war die Thatsache festgestellt worden, dass Morphium bei subcutaner Injection zum grössten Theile und zwar binnen kurzer Zeit durch den Magen und Darm wieder ausgeschieden wird. Hitzig meinte nun, dass die grossen Quantitäten Morphium, welche ein Morphinist täglich verbraucht, während ihrer Elimination durch den Magen einen bedeutenden Einfluss auf die Magensaftsecretion ausüben müssten. Besonders nahm er an, dass eine Ueberfluthung des Magens mit Salzsäure stattfinden würde, wenn man aufhört, dem Organismus Morphium zuzuführen. Er untersuchte deshalb den Magenchemismus bei einer Entziehungskur und fand dabei, dass die Salzsäureabsonderung während des Morphiumgebrauches fast gleich Null war, dass sie stieg, wenn die Morphiumdosis vermindert wurde und dass sie ihr Maximum einige Tage nach dem gänzlichen Aussetzen des Mittels erreichte. In Folge dieser Erfahrung machte Hitzig den Vorschlag, bei krankhaften

1) Morphium, Abstinenzerscheinungen und Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 49.

2) Untersuchungen zur acuten und chronischen Morphiumvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 14.

3) Ueber Elimination subcutan applicirter Arzneimittel durch die Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert. Göttingen 1883. Citirt nach Riegel, Ueber den Einfluss des Morphiums auf die Magensaftsecretion. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 40. S. 347.

4) Untersuchungen über die Ausscheidung subcutan injicirten Morphiums durch den Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 49.

Zuständen, welche mit Hyperchlorhydrie verbunden sind, so vor Allem bei *Ulcus ventriculi*, das *Morphium* anzuwenden.

Zur gleichen Zeit wie Hitzig veröffentlichten Leubuscher und Schaefer¹⁾ ihre Untersuchungen über den Einfluss von *Opium* und *Morphium* auf die Salzsäureabsonderung. Die Untersuchungen waren an Geisteskranken angestellt, die Mittel wurden zusammen mit einer Probemahlzeit verabreicht, bestehend aus $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Pfd. rohen gehackten Fleisches mit etwas Wasser und Kochsalz und in grossen Dosen (*Opium* innerlich 0,15 g, *Morphium* innerlich oder subcutan 0,02—0,03 g). Die Verff. kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Resultate, dass bei innerlicher Anwendung von *Opium* und *Morphium* die qualitativen Reactionen auf freie Salzsäure meist negativ ausfielen, während die quantitative Untersuchung nur eine geringe Herabsetzung nebst Verzögerung der Salzsäureabsonderung ergab. Bei subcutaner Injection von *Morphium* fanden sie dagegen immer nicht nur ein Ausbleiben der qualitativen Reactionen, sondern auch bei quantitativer Bestimmung eine bedeutende Herabsetzung des Salzsäuregehaltes. Sie heben dabei ausdrücklich hervor, dass es sich nicht nur um eine Verzögerung der Salzsäureabsonderung handelt, sondern dass diese thatsächlich in ganz eminentem Grade vermindert ist.

Zu ähnlichen Ergebnissen scheint auch Abatkoff²⁾ gekommen zu sein, während dagegen Kleine³⁾ bei seinen Versuchen an einem Hund mit einer gewöhnlichen Magenfistel zu dem Schlusse kommt, dass man eher von einem secretionsbefördernden Einfluss des *Morphiums* reden könne.

Später hat Riegel⁴⁾ die Frage einer ausführlichen Prüfung unterzogen. Seine Untersuchungen sind ausgeführt sowohl an Hunden, die eine Pawlow'sche Magenfistel hatten, als auch an Menschen. Die Versuche an Hunden (45 an Zahl) wurden theils so angestellt, dass der Hund eine bestimmte Quantität Milch erhielt, den einen Tag mit, den andern ohne *Morphium*, und dass dann der Gang der Saftsecretion vom Beginne der Secretion an von 5 zu 5 Minuten notirt wurde; theils wurde den Hunden nur *Morphium* injicirt, ohne dass vorher oder gleichzeitig Nahrung gegeben wurde. Wenn *Morphium* injicirt wurde bei völlig speiseleerem Magen, wurde Salzsäure abgesondert; aber die Absonderung trat nicht sofort ein, sondern erst nach einer kürzeren oder längeren

1) Einfluss einiger Arzneimittel auf die Salzsäureabscheidung des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 46.

2) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1890. Ref. in Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 10.

3) Der Einfluss des *Morphiums* auf die Salzsäuresecretion des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 21.

4) Ueber den Einfluss des *Morphiums* auf die Magensaftsecretion. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 40. S. 347.

Latenzzeit (von 1—3½ Stunden). Die Latenzzeit war grösser bei grösseren Dosen von Morphium, aber die hervorgerufene Secretion dauerte dann auch eine längere Zeit an. Wenn Morphium zusammen mit Nahrung gegeben wurde, war während der ersten Zeit die Magensaftsecretion geringer als ohne Morphium, aber nach einer kurzen Zeit wurde die Secretion grösser, dauerte längere Zeit an und war in Summa grösser als ohne Morphium. Wie viele Versuche an Menschen Riegel gemacht hat, das wird nicht ausdrücklich erwähnt, nähere Details werden über 10 Versuche angeführt. Riegel hebt die grossen Schwierigkeiten, denen solche Untersuchungen an Menschen begegnen, hervor, betont aber zugleich, dass seine an Menschen erhaltenen Resultate gut im Einklang standen mit denjenigen an Thieren mit Pawlow'scher Magenfistel. Sie zeigen beide, „dass die Hauptwirkung des Morphiums in einer wenn auch meistens nicht sofort eintretenden, die Saftsecretion anregenden Wirkung besteht“. Riegel erwähnt ausdrücklich, dass ihm kein einziger Fall vorgekommen ist, wo alle qualitativen Methoden einen negativen Ausfall auf Salzsäure ergeben hätten. Ebenso wenig kann er dem Schlusse beistimmen, dass das Morphium die Salzsäureabsonderung in ganz eminentem Grade verminderte.

Riegel's Resultate weichen, wie ersichtlich, bedeutend von denjenigen ab, welche von den meisten anderen Forschern erhalten worden sind, und da die Frage nicht ohne praktische Bedeutung ist, habe ich versucht, sie einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Ich wollte das um so eher thun, als ich schon unlängst ganz zufällig eine Beobachtung gemacht hatte, die mit den Ergebnissen Riegel's nicht im Einklang stand. Ein Patient, der an der hiesigen medicinischen Klinik wegen Hypersecretio acida behandelt wurde, klagte eines Abends über starke Magenschmerzen, weshalb ihm eine Morphiuminjection applicirt wurde. Als ich am folgenden Morgen ihn nüchtern ausheberte, erhielt ich aus dem Ventrikel viel weniger Flüssigkeit, als ich früher erhalten hatte und die Flüssigkeit hatte zudem eine niedrigere Acidität, als bei den früheren Untersuchungen. Ich legte diesem Umstande damals kein weiteres Gewicht bei, durch die Arbeit Riegel's wurde aber meine Aufmerksamkeit wieder hierauf gerichtet.

Ich habe die Versuche angestellt an Patienten, die in der hiesigen medicinischen Klinik aufgenommen waren. Die Anzahl der Versuche beträgt im Ganzen 13 an 9 verschiedenen Personen. In 11 Versuchen wurde Morphium gegeben zusammen mit Ewald's Probefrühstück, nachdem früher Controlversuche ohne Morphium angestellt waren. In zwei Fällen wurde Morphium im nüchternen Zustande gegeben. Ich habe Morphium subcutan angewendet in Dosen von 1—1½ eg, niemals in grösseren Dosen, weil die Patienten bisweilen schon von 1 eg Morphium Unannehmlichkeiten, wie Kopfweh und Uebelkeit, erfuhren.

Bevor ich zum Mittheilen der einzelnen Versuche übergehe, muss ich hervorheben, dass ich mich der Unsicherheit meiner Resultate betreffend der Hauptfrage, ob Morphinum erregend oder hemmend auf die Magensaftsecretion einwirkt, sehr wohl bewusst bin. Ganz vorwurfsfreie Ergebnisse in dieser Hinsicht lassen sich wohl nicht aus Versuchen an Menschen erhalten. Dieses gilt nun besonders, wenn wir Morphinum zusammen mit Nahrung geben und die Grösse der Saftsecretion aus der Menge und der Acidität der bei der Sondirung erhaltenen Flüssigkeit bestimmen. Erstens wissen wir nicht, wie vollständig der Ventrikel bei der Sondeneinführung sich entleert; es ist wohl wahrscheinlich, dass die Entleerung das eine Mal nahezu vollständig, ein anderes Mal wieder ganz unvollständig ist. Zweitens können wir aus der Menge des Ventrikelinhaltes nicht ohne Weiteres die Grösse der Saftsecretion bestimmen, denn diese Menge ist auch in hohem Grade von der Motilität des Magens abhängig. Die Acidität des Inhaltes hängt nicht nur von der Grösse der Magensaftsecretion ab, sondern sie wird auch durch die Menge des herabgeschluckten Speichels, durch die Schleimabsonderung im Ventrikel u. s. w. beeinflusst. Hierzu kommt noch, dass, wenn man denselben Menschen an verschiedenen Tagen unter sonst ähnlichen Umständen, z. B. eine Stunde nach einem Probefrühstück, untersucht, sowohl die Menge als auch die Acidität des Ventrikelinhaltes bedeutend wechseln kann, auch wenn er kein Arzneimittel erhalten hat, das einen Einfluss auf die Magensaftsecretion hätte ausüben können. Wir können somit durch solche Untersuchungen keinen entscheidenden Aufschluss über die Frage von dem Einflusse des Morphiums auf die Magensaftsecretion erhalten; ganz ohne Bedeutung sind aber solche Untersuchungen doch nicht. So erhalten wir hierdurch Kenntniss über die Acidität des Mageninhaltes. Dies ist nicht ohne Bedeutung, hat man doch hervorgehoben, dass die Schmerzen bei Hyperacidität wenigstens zum Theil abhängig sind von einem abnorm hohen Gehalt des Mageninhaltes an freier Salzsäure.

Nach diesen Vorbemerkungen theile ich jetzt die Versuche mit:

I. Fall. A. M., 30 J., Bauer. Dyspepsia nervosa.

a) Probefrühstück allein, 11. October 1902.

	Nüchterner Magen leer.	Freie HCl.	Ges.-Acid.
1	Stunde nach P.-F. 24 ccm, gut verdaut	52	74
2	" " " Nichts.		
3	" " " "		
	<u>Summa 24 ccm.</u>		

b) Probefrühstück + 0,01 Morphinum, 14. October 1902.

	Nüchtern ausgehebert einige ccm klarer Flüssigkeit Congo +	Freie HCl.	Ges.-Acid.
1	Stunde nach P.-F. 35 ccm, schlecht verdaut	20	52
2	" " " 160 " " "	50	80
3	" " " 35 " wenig Brodreste	40	62
4	" " " einige Cubikeentim. alkal. Flüssigkeit.		
	<u>Summa 230 ccm.</u>		

Hier ist ein deutlicher Einfluss des Morphiums zu bemerken. Während im Controlversuche zwei Stunden nach dem Probefrühstück der Magen leer war, erhielt man zu derselben Zeit nach Morphium 160 cem stark salzsäurehaltiger Flüssigkeit und noch drei Stunden nach dem Probefrühstück enthielt der Ventrikel ziemlich viel stark saure Flüssigkeit. Ob in der ersten Stunde eine Hemmung der Saftsecretion vorhanden war, ist schwer zu sagen. Die Acidität war zwar niedriger als ohne Morphium, besonders war der Gehalt an freier Salzsäure geringer, aber auf der anderen Seite war die Flüssigkeitsmenge etwas grösser mit Morphium als ohne dieses.

c) Probefrühstück + 0,015 Morphium, 18. October 1902.

Nüchterner Magen leer.		Freie HCl.	Ges.-Acid.
1 Stunde nach P.-F.	10 cem sehr dickflüssig, schlecht verdaut. Congo — Phloroglucin-Vanillin — ...	0	20
2 " " "	Nichts, im Sondenfenster Congo +.		
3 " " "	Nichts.		
4 " " "	Nichts, der Ventrikel wurde gespült, im Spülwasser keine Brodreste. Congo —.		

Eine bedeutende Herabsetzung der Saftsecretion ist während der ersten Stunde bemerkbar, die Flüssigkeitsmenge ist geringer und die Acidität viel niedriger als im Controlversuche und die freie Salzsäure wird gänzlich vermisst. Von einer etwa später eintretenden Steigerung der Saftsecretion findet sich keine Spur.

II. Fall. K. J., Seemann, 25 J. Hypersecretio acida.

a) Probefrühstück ohne Morphium, 11. October 1902. Freie HCl. Ges.-Acid.

Nüchtern ausgehebert	75 cem ohne Speisereste Congo +, Ventrikelspülung, Probefrühstück	10	30
1 Stunde nach P.-F.	105 cem, schlecht verdaut	44	64
2 " " "	105 " " "	44	62
3 " " "	110 " besser verdaut	42	60
4 " " "	35 " wenig Brodreste	30	40
Summa 355 cem.			

b) Probefrühstück + 0,01 Morphium, 14. October 1902.

Nüchtern ausgehebert	70 cem ohne Speisereste Congo +, Ventrikelspülung, Probefrühstück	14	28
1 Stunde nach P.-F.	35 cem, dickflüssig, schlecht verdaut	0	28
2 " " "	120 " dünnflüssig, " "	30	56
3 " " "	90 " wenig Brodreste	30	48
4 " " "	20 " ohne Speisereste	10	18
Summa 265 cem.			

Auch in diesem Falle ist in der ersten Stunde ein secretionshemmender Einfluss des Morphiums deutlich bemerkbar. Die Flüssigkeitsmenge war viel kleiner als ohne Morphium (35 cem gegen 105), die Acidität war viel niedriger und keine freie Salzsäure war da. In der folgenden Zeit stieg zwar die Saftsecretion etwas, erreichte aber nicht die Höhe, die sie ohne Morphium gehabt hatte.

III. Fall. K. B., 52 J., Bauer. Dyspepsia nervosa. Hypersecretio acida.

a) Probefrühstück allein, 4. October 1901.

		Nüchterner Magen leer.	Probefrühstück.	Freie HCl.	Ges.-Acid.
1	Stunde post	25 ccm,	schlecht verdaut.....	30	60
1 ¹ / ₂	" "	27 "	besser verdaut	30	52
2	" "	20 "	ohne Speisereste	24	56
2 ¹ / ₂	" "	70 "	" "	28	56
		Summa 142 ccm.			

b) Probefrühstück + 0,01 Morphium, 5. October 1901.

		Nüchterner Magen leer.	Probefrühstück.	Freie HCl.	Ges.-Acid.
1	Stunde post	8 ccm,	schlecht verdaut, Congo — Lakmus +	0	20
1 ¹ / ₂	" "	285 "	" " " Congo —	0	50
2	" "	120 "	" " " Congo +	16	44
2 ¹ / ₂	" "	80 "	wenig Speisereste	6	30
		Summa 493 ccm.			

In der ersten Stunde war auch hier die Saftsecretion vermindert, die Flüssigkeit war kleiner und die Acidität niedriger, das Verhältniss veränderte sich aber bald. Anderthalb Stunden nach der Injection erhielt ich bei der Sondirung eine äusserst grosse Flüssigkeitsmenge (285 ccm). Diese bedeutende Zunahme der Flüssigkeit muss wohl zum grössten Theil auf einem secretionserregenden Einfluss des Morphiums beruhen haben. Da freie HCl vermisst wurde, könnte man wohl auch an eine Störung in der Motilität des Magens denken. Gegen eine solche Erklärung spricht jedoch sowohl die Grösse der Flüssigkeitsmenge, wie auch der Umstand, dass die Gesamttacidität ebenso hoch war wie im Controlversuche zur selben Zeit, obgleich die Flüssigkeitsmenge zehnmal grösser war.

Sonderbar war das Verhalten der freien Salzsäure, die vermisst wurde trotz einer Gesamt-Acidität von 50. Dagegen erhielt ich Reaction auf freie HCl 2 und 2¹/₂ Stunden nach der Injection, obwohl die G.-A. bei dieser Gelegenheit niedriger war.

c) Probefrühstück + 0,015 Morphium. 11. November 1902. Nüchterner Magen leer. Probefrühstück.

1	St. post	35 ccm	schlecht verdaut	Congo —	Lakmus —
1 ¹ / ₂	" "	120 "	" " "	" " "	" "
2	" "	50 "	" " "	" " "	" "
2 ¹ / ₂	" "	20 "	" " "	" " "	" "
		Summa 225 ccm			

In diesem Versuche übte Morphium einen überaus starken hemmenden Einfluss auf die Saftsecretion. Nicht nur die freie Salzsäure fehlte, der Mageninhalt reagierte neutral während der ganzen Zeit, als die Untersuchung gemacht wurde. Der Fall erinnert viel an die von Leubuscher und Schaefer publicirten Fälle.

IV. Fall. K. J., 18 J. Bauersohn. Dyspepsia nervosa.

a) Probefrühstück allein, 21. October 1901.

Nüchterner Magen leer, Probefrühstück.			Freie HCl	Ges.-Acid
1	Stunde post	15 ccm schlecht verdaut	18	42
1 ¹ / ₂	" "	20 " "	44	76
2	" "	20 " besser verdaut, wenig Brodreste	44	78
2 ¹ / ₂	" "	15 " alkalisch		
Summa 55 ccm				

b) Probefrühstück + 0,01 Morphium, 26. October 1901.

Nüchterner Magen leer, Probefrühstück.			Freie HCl	Ges.-Acid
1	Stunde post	35 ccm dickflüssig, schlecht verdaut	20	66
1 ¹ / ₂	" "	15 " verdaut	40	88
2	" "	15 " dünnflüssig, verdaut	28	66
2 ¹ / ₂	" "	13 " ohne Brodreste	30	60
Summa 78 ccm				

In diesem Fall ist kein hemmender Einfluss von Morphium zu bemerken, auch nicht im Anfange. Im Gegentheil, sowohl die Flüssigkeitsmenge, wie auch die Acidität waren in den ersten Stunden höher als im Controlversuche. Die Magensaftsecretion dauerte nach Morphium eine längere Zeit als ohne dieses, sonst war aber kein wesentlicher Einfluss bemerkbar.

c) Probefrühstück + 0,015 Morphium, 31. October 1901.

Nüchterner Magen leer, Probefrühstück.			Freie HCl	Ges.-Acid.
1	Stunde post	15 ccm dickflüssige, breiähnliche Masse	0	24
1 ¹ / ₂	" "	Nichts, im Sondenfenster einige dicke Brodklumpchen, lakmus +. Congo unsichere Reaction.		
2	" "	20 " dünnflüssig, schlecht verdaut. Congo +.	30	64
2 ¹ / ₂	" "	6 " neutral. Flüssigkeit, ohne Brodreste		

Anfangs konnte man eine bedeutende Herabsetzung der Saftsecretion beobachten. Die Flüssigkeitsmenge war kleiner als im Controlversuche, die durch die Sonde entleerte Flüssigkeit war auffallend dickflüssig und zähe, so dass sie nur mit Schwierigkeit die Sonde passirte, die Acidität war niedrig, und freie Salzsäure fehlte. Später folgte wohl ein Ansteigen der Saftsecretion, diese überstieg aber nicht die im Controlversuche beobachtete und die Saftsecretion dauerte auch nicht längere Zeit als ohne Morphium.

V. Fall. H. N., 35 J. Bauer. Hypersecretio acida

a) Probefrühstück ohne Morphium, 10. Mai 1902.

Nüchtern ausgehebert, 8 ccm gelbliche Flüssigkeit ohne Speisereste, Congo +			Freie HCl	Ges.-Acid.
			40	56
dann Probefrühstück				
1	Stunde post	20 ccm ziemlich gut verdaut	64	88
1 ¹ / ₂	" "	55 " gut verdaut	52	78
2	" "	2 " (Congo +)		
Summa 77 ccm				

		b) Probefrühstück + 0,01 Morphium, 14. Mai 1902.		Freie HCl	Ges.-Acid.
Nüchtern ausgehebert, 50 ccm gelbgrüne Flüssigkeit ohne Speisereste, Congo +				22	40
Magenspülung, dann Probefrühstück.					
1	Stunde post	16 ccm	dickflüssig, schlecht verdaut	56	82
1 ^{1/2}	"	40 "	dickflüssig, besser verdaut	68	88
2	"	110 "	wenig Brodreste	54	74
Summa 166 ccm					

In der ersten Stunde ist kein Einfluss von Morphium bemerkbar, in der zweiten Stunde tritt eine bedeutende Steigerung der Saftsecretion ein. Während im Controlversuche der Magen 2 Stunden nach dem Probefrühstück beinahe leer war, erhielt man nach Morphium zur selben Zeit 110 ccm einer stark salzsäurehaltigen Flüssigkeit.

		c) Probefrühstück + 0,015 Morphium, 22. Mai 1902.		Freie HCl	Ges.-Acid
Nüchtern ausgehebert, 7 ccm Flüssigkeit ohne Speisereste ...				22	30
Magenspülung, dann Probefrühstück.					
1	Stunde post	10 ccm	dickflüssig, schlecht verdaut	34	58
1 ^{1/2}	"	100 "	dünnflüssig, " "	44	70
2	"	140 "	" " "	42	70
Summa 200 ccm					

Nach einer geringen anfänglichen Herabsetzung tritt bald eine starke Erregung der Saftsecretion ein. Die Flüssigkeitsmenge ist viel grösser als im Controlversuche und auch grösser als die nach der kleinen Dose Morphium erhaltene.

VI. Fall. J. J., 30 J., Bauer, Hypersecretio acida.

		a) Probefrühstück, allein, 9. Mai 1902.		Freie HCl	Ges.-Acid.
Nüchtern ausgehebert 60 ccm mit Spuren von Speiseresten				34	44
Magenspülung, dann Probefrühstück.					
1	Stunde post	40 ccm	schlecht verdaut	46	72
1 ^{1/2}	"	90 "	" "	44	66
2	"	70 "	" "	48	70
Summa 200 ccm					

		b) Probefrühstück + 0,01 Morphium, 13. Mai 1902.		Freie HCl	Ges.-Acid.
Nüchtern ausgehebert 20 ccm, ohne Speisereste, Congo + ...				6	24
Magenspülung, Probefrühstück.					
1	Stunde post	40 ccm	schlecht verdaut	32	60
1 ^{1/2}	"	100 "	" "	30	52
2	"	160 "	" "	40	60
Summa 300 ccm					

Anfangs ist vielleicht eine unbedeutende Herabsetzung der Saftsecretion bemerkbar, wenigstens ist die Acidität niedriger als im Controlversuche. Später tritt eine Erregung der Saftsecretion ein, 2 Stunden nach der Injection erhält man bei der Sondierung mehr als doppelt so viel Flüssigkeit wie im Controlversuche.

VII. Fall. K. A., 35 J., Arbeiter. Hypersecretio acida (Ulcus ventric?)

		Freie HCl	Ges.-Acid.
a) Probefrühstück allein. 9. Mai 1902.			
Nüchtern ausgehebert	60 cem ohne Speisereste, Congo +	46	60
Magenspülung, dann Probefrühstück.			
1	Stunde post 60 cem schlecht verdaut	56	76
1 ¹ / ₂	" " 100 " " "	42	60
2	" " 70 " wenig Brodreste	42	60
Summa 230 cem			
b) Probefrühstück + 0,015 Morphium. 12. Mai 1902.			
Nüchtern ausgehebert	25 cem ohne Speisereste, Congo +	24	42
Magenspülung dann Probefrühstück.			
1	Stunde post 22 cem unverdaut	12	44
1 ¹ / ₂	" " 80 " schlecht verdaut	30	60
2	" " 185 " " "	44	70
Summa 287 cem			

Eine anfängliche Hemmung der Secretion und eine später eintretende bedeutende Erregung derselben können in diesem Falle deutlich beobachtet werden.

Fasse ich jetzt die Ergebnisse aus den oben angeführten Versuchen zusammen, so zeigt es sich, dass die Resultate in den verschiedenen Fällen von einander nicht unbedeutend abweichen. Am constantesten tritt in meinen Versuchen die anfängliche Hemmung der Saftsecretion hervor. Von 11 Versuchen ist eine solche Hemmung mehr oder weniger deutlich bemerkbar in 9 Fällen. Diese Hemmung der Secretion offenbarte sich sowohl durch eine geringere Flüssigkeitsmenge und die dickflüssige Beschaffenheit dieser, wie auch durch die niedrige Acidität des Ventrikelinhaltes. Nur in den Versuchen 1 b und 4 b wird eine solche Hemmung vermisst. Im Versuch 1 b war in der ersten Stunde die Acidität zwar niedriger als im Controlversuche, aber die Flüssigkeitsmenge war grösser, im Versuch 4 b war dagegen sowohl die Acidität wie auch die Flüssigkeitsmenge grösser als ohne Morphium. In diesen Fällen wurde aber nur 0,01 Morphium gegeben. Als ich bei denselben Personen 0,015 Morphium injicirte, trat auch bei ihnen die anfängliche Hemmung der Secretion deutlich hervor, und in allen 5 Fällen, wo ich 0,015 Morphium gab, habe ich während der ersten Stunde stets eine deutliche Erniedrigung der Saftsecretion beobachtet. Ich glaube daher behaupten zu können, dass Morphium, in hinreichend grosser Dose gegeben, Anfangs constant einen hemmenden Einfluss auf die Magensaftsecretion ausübt.

Die Grösse dieser anfänglichen Hemmung variirte in den verschiedenen Fällen bedeutend; in einigen Fällen war sie ganz gering, wie in den Fällen 5 und 6. In den meisten Fällen war sie dagegen sehr gross

und im Gegensatz zu Riegel habe ich oft die freie Salzsäure ganz vermisst, wie in den Versuchen 1 c, 2, 3 b, c, und 4 c. In einem dieser Fälle (3 c) war die Erniedrigung der Saftsecretion so stark, dass der Mageninhalt noch $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection neutral war. Wenn aber auch meine Resultate betreffs der anfänglichen Hemmung der Saftsecretion nicht mit den von Riegel erhaltenen übereinstimmen, so bin ich doch geneigt, ihm Recht zu geben in der Hauptsache, darin nämlich, dass diese Hemmung der Saftsecretion in der Mehrzahl der Fälle schnell vorübergeht und von einer Erregung derselben gefolgt wird. Eine solche Safterregung war unter 11 Versuchen 7 mal deutlich bemerkbar (1 b, 3 b, 4 b, 5 b und c, 6 und 7). Diese Erregung der Saftsecretion trat im Allgemeinen $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden nach der Injection ein. Wie gross die Safterregung war und wie lange sie dauerte, darüber geben die meisten meiner Versuche keinen hinreichenden Aufschluss. Die meisten Patienten, an denen ich meine Untersuchungen gemacht habe, litten an continuirlichem Magensaftfluss, ein Umstand, der natürlich in hohem Grade solche Bestimmungen erschwert. Hierzu kommt noch, dass ich die Untersuchungen in den meisten Fällen allzu kurze Zeit (nur 2 bis $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection) fortgesetzt habe. Aus meinen Untersuchungen geht somit nur das hervor, dass nach der anfänglichen Hemmung der Saftsecretion in den meisten Fällen eine Erregung desselben eintritt, über die Grösse und Dauerhaftigkeit dieser Erregung kann ich keine Auskunft geben. Nur im Versuche I erhalten wir eine Vorstellung hierüber. Wie ich schon früher erwähnt habe, trat in diesem Falle nach der Injection von 0,01 Morphinum eine starke Saftsecretion ein, die etwa 2 Stunden länger dauerte als im Controlversuche.

Eine Erregung der Saftsecretion konnte aber nicht in allen Fällen nachgewiesen werden, sie wurde vermisst in 4 Versuchen (vergl. 1 c, 2 b, 3 c und 4 c). In einem dieser Fälle (3 c) dauerte die anfängliche Hemmung die ganze beobachtete Zeit, bei der kurzen Beobachtungszeit ($2\frac{1}{2}$ Stunden) aber ist es sehr möglich, dass später eine Erregung der Secretion eingetreten ist. Riegel erwähnt einen Morphinumversuch im Nüchternen bei einem Menschen, bei dem die Saftsecretion erst $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden nach der Injection begann. Ich habe selbst einen ähnlichen Fall beobachtet, von dem ich noch berichten werde, wo die Saftsecretion erst 3—4 Stunden nach der Injection erschien.

Ich kann somit nicht behaupten, dass in diesem Falle keine Safterregung eingetreten ist, der Fall ist zu kurze Zeit beobachtet. Beiläufig sei auch der bemerkenswerthe Umstand hervorgehoben, dass in einigen der von Leubuscher und Schaefer publicirten Fälle, der Gehalt an Salzsäure um so höher stieg, je längere Zeit nach der Injection untersucht wurde und am höchsten war bei der letzten Untersuchung. Vielleicht wäre auch in diesen Fällen, wenn die Untersuchungen noch längere

Zeit fortgesetzt worden wären, eine Erregung der Secretion gefunden worden. Aus Riegel's Versuchen an Hunden geht ja hervor, dass bei grossen Dosen von Morphium das Maximum der Secretion erst in der 7. Stunde erfolgen kann.

In den anderen Fällen, in denen eine Erregung der Secretion vermisst wurde, gestaltet sich das Verhältniss auf andere Weise. Im Falle 2 b trat nach der anfänglichen Erniedrigung der Secretion eine Erhöhung derselben in der 2. und 3. Stunde ein, aber diese erreichte doch nicht die im Controlversuche gefundene Secretionsgrösse, und bei der letzten Untersuchung 4 Stunden nach der Injection, waren sowohl die Flüssigkeitsmenge wie auch die Acidität wieder herabgegangen. Dass in diesem Falle eine Steigerung der Saftsecretion noch später eingetreten wäre, scheint mir deshalb unwahrscheinlich. Im Falle 4 c trat auch nach der ersten bedeutenden Hemmung der Saftsecretion eine relative Erhöhung desselben ein, aber diese blieb doch unter der im Controlversuche beobachteten Secretionshöhe und bei der letzten Untersuchung war die aus dem Magen erhaltene Flüssigkeit neutral und ohne Speisereste. Auch in diesem Falle ist es nicht anzunehmen, dass später irgend welche Safterregung eingetreten wäre. Was schliesslich den Fall 1 c betrifft, so war nur eine bedeutende Erniedrigung der Saftsecretion in der ersten Stunde bemerkbar, bei den späteren Untersuchungen konnte durch die Sondirung nichts erhalten werden und als ich 4 Stunden nach der Injection den Magen spülte, enthielt dieser weder Speisereste noch salzsäurehaltige Flüssigkeit. In diesen drei Fällen scheint es somit, als hätte Morphium nur einen hemmenden Einfluss auf die Magensaftsecretion ausgeübt. Dieser hemmende Einfluss war wohl am stärksten im Anfange, dauerte aber die ganze Zeit der Digestion an; von einer Erregung der Saftsecretion konnte keine Spur gefunden werden. Worauf es beruht, dass die Morphiumwirkung in diesen Fällen eine andersartige war, kann ich nicht sagen. Ich muss jedoch den bemerkenswerthen Umstand hervorheben, dass in zweien dieser Fälle (1 c und 4 c) die Injection von 0,01 Morphium eine deutliche, resp. grosse Safterregung hervorgerufen hatte, während dagegen die Injection von 0,015 nur von einer Hemmung der Saftsecretion gefolgt war. Auch im Versuch 3 war die Wirkung von 0,01 Morphium deutlich safterregend, während dagegen 0,015 Morphium einen secretionshemmenden Einfluss ausübte. Vielleicht sind diese Resultate so zu deuten, dass Morphium in kleineren Dosen mehr erregend, in grösseren oft mehr hemmend auf die Saftsecretion einwirkt.

Ausser den oben angeführten Morphiumversuchen zusammen mit Probefrühstück kann ich auch über einige Versuche im Nüchternen berichten.

1. Fall. H. S., Arbeiter, 29 J., Polyarthritis chron.

Nüchterner Magen 40 ccm gelbliche Flüssigkeit ohne Speisereste, Congo — Lakmus + .
Magenspülung, dann 0,012 Morphium injicirt.

1	Stunde post	60 ccm wasserklare Flüssigkeit (Reste vom Spülwasser?)	Freie HCl	Ges.-Acid.
		Congo — Lakmus +	—	8
2	" "	25 " Congo — Lakmus +	—	10
3	" "	20 " Congo — Lakmus +	—	16
4	" "	23 " Congo +	18	34
4 ³ / ₄	" "	33 " Congo +	10	26

Hier trat somit erst 4 Stunden nach der Injection Saftsecretion ein. Wie lange diese dauerte, kann ich nicht sagen, denn ich hatte nicht Gelegenheit, den Fall länger zu beobachten.

2. Fall. A. M., Bauer, 30 J., Neurasthenia.

Nüchterner Magen leer, Morphiuminjection 0,01.

1	Stunde post	0	im Sondenfenster alkal. React.
2	" "	0	" " " "
3	" "	0	" " " " Congo +
4	" "	0	" " " " Congo —

Ob in diesem Falle irgend welche Saftsecretion durch Morphium hervorgerufen wurde, ist zweifelhaft. Bei der Sondeneinführung erhielt ich keine Flüssigkeit, aber während Anfangs im Sondenfenster eine alkalische Reaction erhalten wurde, bekam ich drei Stunden nach der Injection Congoreaction, die 1 Stunde später wieder fehlte.

3. Fall. Fünfjähriger Knabe mit einer Magenfistel¹⁾.

Etwa 3 Stunden nach der Mahlzeit wurde der Magen ausgespült, die Oeffnung der Sonde wurde durch die Klammer geschlossen und der Knabe konnte ausserhalb des Bettes sein. Nach einer halben Stunde wurde er ins Bett gelegt, auf die linke Seite gelagert, so dass die Fistel die tiefste Stelle einnahm, die Klammer wurde entfernt und der aus der Sondenöffnung hervorquellende Magensaft in ein Gefäss aufgenommen. Nach Verlauf von 5 Minuten wurde die Klammer wieder angelegt, der Knabe konnte aufstehen, bis nach Verlauf von einer halben Stunde, die binnen dieser Zeit abgesonderte Flüssigkeit wieder gemessen wurde und auf die Gegenwart von freier Salzsäure untersucht wurde. Zuerst wurden die Versuche angestellt, um die Menge zu bestimmen, welche unter gewöhnlichen Umständen erhalten wurde, dann 3 Morphiumversuche. In den 2 ersten Versuchen wurden 3 mg Morphium in einen Theelöffel Wasser gelöst durch die Sonde in den Magen eingeführt, in dem dritten

1) Der Knabe hatte im Herbst 1900 durch Versehen aus einer Flasche Lauge getrunken. Später entwickelte sich eine so hochgradige Stricture des Oesophagus, dass er auch nicht Wasser herunterschlucken konnte. Im Frühling 1901 wurde er in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen, wo ihm eine Magenfistel angelegt wurde. Er wird genährt durch eine in die Fistel eingeführte Pezzer'sche Sonde, deren äusseres Ende am Thorax befestigt und deren Oeffnung durch eine Klammer geschlossen ist. Im Sommer 1902 wurde er wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen. Der Assistenzarzt Dr. Hornborg hat an ihm Untersuchungen über die Magensaftssecretion ausgeführt und hatte die Güte, auf meine Bitte hin einige Versuche über den Einfluss des Morphiums auf die Saftsecretion anzustellen. Aus den früheren Untersuchungen Hornborg's ist hervorgegangen, dass der Knabe eine continuirliche Absonderung von Magensaft hat.

Zur Kenntniss der Wirkung des Morphiums auf die Absonderung des Magensaftes. 13

Versuche war die Morphiumdosis 4,5 mg. Ich habe die von Hornborg erhaltenen Resultate in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Ohne Morphium			Mit Morphium		
	I.	II.	III.	I.	II.	III.
	3 mg	3 mg	4,5 mg	3 mg	3 mg	4,5 mg
	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
1. halbe Stunde nach der Magenspülung	8,1	8,3	6,1	4,5	6	5,2
2. " " " " "	6,5	4,9	4,4	1,5	1,5	0,8
3. " " " " "	7,4	4,7	6,8	0,6	0,7	0,4
4. " " " " "	9	3,7	7	2,6	0,6	0,1
5. " " " " "	8	3,4	5	0,2	19,8	8
6. " " " " "	4,1	3,7	5	3,4	9	0,7
Summa	43,1	28,7	34,3	12,8	37,6	15,2

In der ersten halben Stunde sieht man, wie aus der Tabelle hervorgeht, noch keinen Einfluss von Morphium, in der zweiten halben Stunde tritt aber der secretionshemmende Einfluss deutlich hervor. Die erhaltene Saftmenge ist drei bis sechs Mal kleiner als in den Controlversuchen. Der secretionshemmende Einfluss dauert 1½ bis 2 Stunden, dann folgt eine Steigerung der Saftmenge. Im ersten und dritten Versuche ist diese Steigerung geringfügig und die während drei Stunden erhaltene Saftmenge beträgt kaum die Hälfte derjenigen in den Controlversuchen. In dem zweiten Versuche tritt dagegen in der 5. halben Stunde eine sehr starke Saftsecretion ein, wo sie die abnorme Höhe von 19,8 ccm erreicht, und noch in der 6. halben Stunde war die erhaltene Menge mehr als doppelt so gross wie in den Controlversuchen. In diesem Versuche war deshalb die erhaltene Saftmenge grösser als in den Versuchen ohne Morphium. Wegen der Nothwendigkeit, dem kleinen Patienten nach kurzen Pausen Nahrung zu geben, konnten die Versuche leider über längere Zeit als drei Stunden nicht ausgedehnt werden.

Aus den oben angeführten Morphiumversuchen im Nüchternen scheint mir derselbe Umstand hervorzugehen, den ich schon früher bei den Morphiumversuchen mit Probefrühstück hervorgehoben habe, nämlich dass die Morphiumwirkung in den verschiedenen Fällen sehr wechselt. In einigen Fällen beobachtet man einen secretionserregenden Einfluss, in anderen Fällen scheint dieser zu fehlen. Diese Ungleichartigkeit in der Wirkung kommt nicht nur in den Versuchen mit verschiedenen Personen vor, sondern sie wird auch in den verschiedenen Versuchen mit denselben Personen beobachtet.

Die bis jetzt angeführten Versuche beziehen sich auf den Einfluss von Morphium, gegeben in einmaligen verhältnissmässig grossen Dosen. Indessen hat die Frage, welchen Einfluss Morphium in subcutanen Injec-

tionen von 1 bis 2 cg auf die Magensaftsecretion ausübt, ein vorwiegend theoretisches Interesse. Subcutane Injektionen von Morphinum wenden wir nur bei schweren Schmerzen an und weil Morphinum unser am sichersten schmerzstillend wirkendes Mittel ist, müssen wir wohl auch in der Zukunft bei schweren Schmerzen zu Morphinuminjektionen greifen, auch wenn diese von einem Ulcus ventriculi oder ähnlichen mit Hyperacidität verbundenen Krankheitszuständen hervorgerufen sein sollten. Von grösserer praktischer Bedeutung wäre es zu wissen, welchen Einfluss Morphinum in den gewöhnlichen therapeutischen Dosen innerlich genommen auf den Magenchemismus ausübt. Wir geben ja oft Morphinum innerlich in kleinen Dosen mehrmals täglich, während langer Zeit und meines Wissens giebt es keine Untersuchungen darüber, welchen Einfluss Morphinum in solchen Fällen ausübt. Ich habe versucht diesen Einfluss in drei Fällen zu bestimmen.

Nachdem ich zuerst einige Controlversuche an den Patienten angestellt hatte, erhielten sie während einer längeren Zeit 4—6 mg Morphinum 3 mal täglich. Während des Morphinumversuchs haben sie ausser Morphinum kein anderes Arzneimittel bekommen und haben die gewöhnliche Krankenhauskost genossen. Einmal in der Woche wurde der Magenchemismus nach einem Ewald'schen Probefrühstück untersucht, resp. 1, 1 $\frac{1}{2}$, 2 und 2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Probefrühstück. Die bei der Sonden-einführung erhaltene Flüssigkeit wurde gemessen und ihre Acidität bestimmt und zwar sowohl die freie Salzsäure wie auch die Gesamtacidität.

Der erste Fall betraf einen 52 jährigen Bauer an Dyspepsia nervosa leidend. Die Dauer des Morphinumversuches war 11 Wochen, er bekam Anfangs 4 mg Morphinum 3 mal täglich, später wurde die Dose erhöht zu 6 mg 3 mal täglich. In den ersten 4 Wochen nach dem Beginne des Morphinumgebrauches steigerte sich regelmässig die Menge des ausgeheberten Mageninhalt (von 280 ccm vor dem Morphinumgebrauche zu 360, 460, 505, und 485 ccm) besonders war die Steigerung gross als die Morphinumdose zu 18 mg täglich erhöht wurde. Auch die Acidität war in diesen Wochen etwas grösser als vor dem Morphinumgebrauche. In der fünften Woche trat eine Verminderung des Mageninhalt ein und diese Abnahme dauerte noch in den folgenden 6., 7. und 8. Woche an (resp. 295, 220, 260 und 270 ccm). Gleichzeitig ging auch die Acidität herab, wurde bedeutend niedriger als vor dem Morphinumgebrauche und die freie Salzsäure wurde oft vermisst. In der 9. und 10. Woche wurde wieder eine grössere Menge Flüssigkeit aus dem Magen erhalten und auch die Acidität war wieder höher. In der letzten Woche war der Mageninhalt spärlicher und die Acidität niedriger.

In diesem Falle erhält man den Eindruck als hätte das Morphinum

in der ersten Zeit (etwa 4 Wochen) eine safterregende Wirkung ausgeübt. Später scheint, dass der Organismus sich an das Mittel gewöhnt hat, die Absonderung von Magensaft nahm ab und war eine Zeit (5.—8. Woche) niedriger als vor dem Morphiumgebrauche. Worauf es beruhte, dass in der 9. und 10. Woche wieder eine Steigerung der Saftsecretion eingetreten ist, kann ich nicht sagen, vielleicht war sie von Zufälligkeiten abhängig.

Der zweite Fall gilt einem 18 jährigen Bauersohn, an Dyspepsia nervosa leidend; der Morphiumversuch dauerte 8 Wochen und der Patient erhielt während dieser Zeit 6 mg Morphium 3 mal täglich. Irgend welche safterregende Wirkung des Morphiums konnte in diesem Falle nicht beobachtet werden.

Im Gegentheil: die Menge des Mageninhaltes war während des Morphiumgebrauches kleiner als vor diesem, die Acidität war überhaupt niedriger, und freie Salzsäure wurde oft vermisst. Einen bemerkenswerthen Umstand will ich noch erwähnen. Vor dem Morphiumgebrauch war der Magen, nüchtern ausgehebert, in mehreren Versuchen immer leer, während des Morphiumgebrauches enthielt der nüchterne Magen oft Flüssigkeit, die bisweilen salzsäurehaltig war. Neun Tage nach dem Aussetzen des Morphiums untersuchte ich wieder den Magenchemismus und fand nun bei derselben Flüssigkeitsmenge die Acidität entschieden höher als während des Morphiumgebrauches.

Der dritte Fall betraf einen 39jährigen Arbeiter mit Hypersecretio acida und Dilatatio ventriculi; während 24 Tagen nahm er 4 mg Morphium 3 mal täglich ein, Bald nach dem Beginn des Morphiumgebrauches verminderte sich die Acidität des Mageninhaltes; nach 2½ Wochen fehlte die freie Salzsäure ganz, und die Gesamttacidität war von 80 vor dem Morphiumgebrauche bis auf 34 niedergegangen; eine Woche später war die freie Salzsäure noch immer verschwunden und die Gesamttacidität war nur 24. Die Flüssigkeitsmenge in dem Magen war dagegen während des Morphiumgebrauches drei- bis viermal höher als vor diesem. Diese grosse Flüssigkeitsmenge war wohl hauptsächlich von Motilitätsstörungen abhängig, wenigstens lässt die niedrige Acidität eine solche Ursache vermuthen.

Es liegt mir ferne, aus diesen Versuchen irgendwelche Schlussfolgerung über den Einfluss eines längeren Morphiumgebrauches auf die Magensaftsecretion ziehen zu wollen. Erstens sind die Resultate zu vieldeutig, zweitens sind sie in den verschiedenen Fällen einander entgegengesetzt. Nur zwei Umstände möchte ich hervorheben. Der erste ist, dass die Acidität des Ventrikelinhaltes während des Morphiumgebrauches im Allgemeinen niedriger ist, als vor dem Morphiumgebrauche. Von den oben angeführten Fällen nahm die Acidität im zweiten und dritten Fall vom Beginne des Morphiumgebrauches ab und sie hielt sich während

der ganzen Zeit bedeutend niedriger, als vor dem Morphiumgebrauche. In dem ersten Falle war zwar die Acidität anfangs höher als früher, aber auch in diesem Falle sank die Acidität später unter die vor dem Morphiumgebrauche beobachtete Höhe. Besonders auffallend ist es, dass die freie Salzsäure so oft vermisst wurde. Der zweite Umstand ist, dass man während des Morphiumgebrauches in dem Magen oft eine abnorm grosse Menge Flüssigkeit von sehr niedriger Acidität findet, was wohl auf Störungen in der Motilität des Magens hindeutet. Ich glaube überhaupt, dass die schädliche Wirkung des Morphiums auf den Magen mehr seiner störenden Wirkung auf die Motilität des Magens zuzuschreiben ist, als seinem Einfluss auf die Magensaftsecretion.

II.

Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus¹⁾.

Von

Dr. **E. A. Homén,**

Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Helsingfors (Finland).

Zuerst möchte ich hervorheben, dass auch sogenannte alte Fragen, speciell auf dem neurologischen Gebiete, immer wieder erneutes Interesse gewinnen und zu erneuten Forschungen und Controluntersuchungen auffordern, nicht nur auf Grund neuer, verfeinerter Methoden, welche ein tieferes Eindringen in das Wesen der resp. Processe ermöglichen, sondern auch auf Grund der ausserordentlichen Fortschritte der gesammten Neurologie während der letzten Zeit, die natürlich zur Ergründung und Beleuchtung der speciellen, oft noch so unklaren Fragen ausgenutzt werden müssen.

Im Lichte der modernen Forschungen werden auch die Veränderungen des centralen Nervensystems beim chronischen Alkoholismus erneutes Interesse gewinnen.

Ich will hier gleich hinzufügen, dass auch ich in Uebereinstimmung mit vielen modernen Autoren auf diesem Gebiet geneigt bin, die hierbei angetroffenen Veränderungen nicht nur als verursacht durch das reine Alkoholgift, durch die fortgesetzte Vergiftung mit Alkohol (einschliesslich der übrigen in alkoholischen Getränken enthaltenen Bestandtheile), sondern oft auch theilweise als Folge der so häufig bei Gewohnheitstrinkern auftretenden mancherlei Autointoxicationen zu betrachten; es sei hier nur erinnert an die so oft bei inveterirten Alkoholisten vorkommenden Affectionen der Leber und der Nieren mit dadurch bedingten Stoffwechselstörungen, sowie insbesondere an die so gewöhnlichen gastrointestinalen Störungen. Auch spielen wohl oft Gelegenheitsursachen, wie Erkältungen, Strapazen, allerlei Anstrengungen etc. beim Entstehen

1) Nach einem einleitenden Vortrag auf dem Congresse der nordischen Naturforscher und Aerzte in Helsingfors, Section für pathologische Anatomie.

und der weiteren Entwicklung der Veränderungen in dem durch fortgesetzte Alkoholvergiftung in seiner Widerstandskraft geschwächten Nervensystem eine gewisse Rolle; auf diese Frage werde ich aber später zurückkommen.

Was speciell die Rückenmarksveränderungen betrifft, so erlaubt die mir zugemessene Zeit nicht, ein Exposé der Entwicklung der Frage zu geben, und also auch nicht, die schon reichhaltige hierhergehörige Literatur mehr zu beachten oder auszunutzen; sondern ich muss mich darauf beschränken, hierbei hauptsächlich nur auf meine eigenen oder in unserem pathologischen Institut ausgeführte, diese Frage berührende Untersuchungen mich zu stützen, speciell auf eine möglichst systematische mikroskopische Durchmusterung des Nervensystems von 9 mehr oder weniger inveterirten Alkoholisten, die während der letzten Jahre im genannten Institut zur Section gekommen sind, theilweise aus der Privatpraxis herstammend; zum Theil waren auch Complicationen von anderen Organen, Leber, Nieren und speciell Ventrikel und Darm, vorhanden. Es handelte sich um 7 Männer und 2 Frauen, mit in 5 Fällen deutlichen Neuritiden, besonders der Unterextremitäten, welche in 4 Fällen mehr oder weniger paretisch waren. Der Tod war meistens an acuten zugestossenen Pneumonien eingetreten im Alter von resp. 25, 30, 32, 34, 36, 40, 47, 50, 59 Jahren. — Eine vorhergegangene Syphilis konnte mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, war wenigstens nicht nachzuweisen, weder durch Anamnese, Krankheitsverlauf oder Section; jedoch mit Ausnahme von zwei Fällen, wo nach der Anamnese eine syphilitische Infection früher vorgekommen sein sollte. In einem Falle war eine einseitige secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen zu constatiren, als Folge von Erweichungsherden im Gehirn, welche durch Gefässalterationen resp. Circulationsstörungen bedingt waren und die entsprechenden motorischen Bahnen berührten.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen theile ich die bei chronischem Alkoholismus vorkommenden Rückenmarksveränderungen ein in mehr diffuse oder unregelmässig zerstreute Alterationen, und in solche mehr systematischen Charakters, was die Localisation derselben anlangt. Letztere betreffen in erster Hand die Nerven Elemente und haben oft, wenigstens anscheinend, gewisse Relationen mit den nicht selten gleichzeitig vorkommenden peripheren neuritischen Processen.

Die zur erstgenannten Gruppe gehörenden Veränderungen sind in früherer Zeit fast ausschliesslich von den resp. Forschern beachtet worden; hauptsächlich wohl deswegen, weil die damalige Methodik meistens nicht ausreichte, die gewöhnlich geringen, hauptsächlich nach gewissen Systemen vertheilten Veränderungen der Nerven Elemente zu entdecken; in letzter Zeit sind sie dagegen vielleicht zu viel in den Hintergrund gestellt.

Zu diesen mehr diffusen Veränderungen sind zu rechnen: die wohl-bekanntesten Verdickungen der Septen und Gefässwände, bisweilen auch stellenweise des subpialen Gewebes, mitunter in Verbindung mit Pia-verdickungen; die hyaline Degeneration speciell der kleinen Gefässe, und die sowohl flecken- als streifenweise vorkommenden leichten Glia-verdickungen, gewöhnlich im Anschluss an die alterirten Gefässe, um die herum man auch hie und da ganz circumscripte perivascularäre Gliosen findet — bisweilen nur eine Verdickung der „Gliahülle“ —, welche oft eine Alteration und schliesslich den Untergang der angrenzenden Nervenfasern bedingen, wahrscheinlich nicht nur direct durch Compression, sondern auch durch Nutritionsstörungen in Folge der gestörten Saft- und Blutcirculation.

Diese Veränderungen zeigen nichts für den chronischen Alkoholismus speciell Charakteristisches, sondern stimmen in der Hauptsache mehr oder weniger mit den z. B. bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, ohne vorhergegangenen Alkoholmissbrauch, und bei Marasmus vorkommenden Alterationen überein.

Es sind jedoch zwei Momente, die ich hier speciell hervorheben möchte: erstens, dass die genannten Veränderungen gewöhnlich am meisten in den hinteren Partien des Rückenmarks entwickelt sind, so z. B. in den Hintersträngen und den hinteren Partien der Seitenstränge mehr als im übrigen Theil der Vorderseitenstränge, wie man es auch beispielsweise im Rückenmark bei Carcinosis und bei pernicioser Anämie findet.

Weiter möchte ich schon hier betonen, dass, wenn an einer grossen Anzahl Stellen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks auch nur je einige Nervenfasern durch die perivascularäre Gliose zerstört werden, vielleicht doch durch Summation dieser Nervenfasern und ihrer secundär degenerirten Fortsetzungen, besonders wenn lange Bahnen davon betroffen sind, im untersten resp. obersten Theil des Rückenmarks Bilder entstehen können, welche an System- oder Strangerkrankungen erinnern; auf diese Frage werde ich aber gleich zurückkommen.

Die häufig vorkommenden, gleichsam systematischen, oft nur mit Marchimethode nachweisbaren Veränderungen sind dagegen, wenn auch keineswegs specifisch, so doch für den chronischen Alkoholismus mehr charakteristisch; diese haben auch in der letzten Zeit ein grösseres Interesse erweckt.

Hierbei ist in erster Linie die Alteration der Hinterstränge hervorzuheben. Man findet nämlich nicht selten, so auch in 5 von meinen 9 Fällen, darunter 4 von denen mit Neuritiden, allerdings meistens geringgradige Veränderungen (in 3 dieser Fälle sicher nur mit Marchi nachweisbar) hauptsächlich der intramedullären Fortsetzungen der Hinterwurzeln, nur selten der extramedullären Theile derselben, namentlich in den Anschwellungen, und gewöhnlich am meisten in der Lenden-

anschwellung; dann kann man bisweilen auch besonders in den Gollischen Strängen im oberen Theil des Rückenmarks, wo die vom Lendentheil herstammenden secundär degenerirten Fasern am meisten gesammelt und daher am leichtesten nachweisbar sind, ähnliche unbedeutende Veränderungen constatiren; dann und wann ist daselbst auch, besonders in Fällen mit langjährigem Verlauf, eine leichte diffuse Gliaverdickung zu finden.

Was die Pathogenese und Deutung der genannten Veränderungen, und speciell ihr Verhältniss zu den wenn auch nicht immer, so doch oft vorkommenden neuritischen Veränderungen in den entsprechenden peripheren Nerven betrifft, so will ich hier nur erinnern an das, was ich bei einer früheren Gelegenheit hervorgehoben habe¹⁾, nämlich, dass man bei einer Beurtheilung der Rückenmarksveränderungen im Allgemeinen in solchen Fällen, wo gewöhnlich gleichzeitig neuritische Processe vorkommen, diese Alterationen im Rückenmark, mit Hinsicht auf ihre Relationen zu denselben in den Nerven, in 3 Gruppen theilen kann:

1. Solche Veränderungen, die direct durch die Neuritiden hervorgerufen sind, sei es als Folge von rein anatomischen Läsionen der peripheren Nerven, so dass sie also in gleiche Linie mit den Rückenmarksveränderungen in Folge von Amputationen oder Resection einzelner Nerven zu stellen sind, sei es, dass die deletären Stoffe aus den afficirten Nerven (Bakterien, Toxine etc.) ins Rückenmark transportirt worden sind, und zwar eher mehr durch die hinteren als die vorderen Wurzeln, wie Laitinen und ich gezeigt haben²⁾.

2. Solche Veränderungen, welche mit den in den Nerven vorkommenden coordinirt sind, indem dieselbe Noxe (Bakterien, Gifte, Ueberanstrengung etc.) auf verschiedene Stellen des Neurons zu gleicher Zeit einwirkt, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, indem der durch dieselbe Noxe hervorgerufene pathologische Process ebensowohl auf dem extral als dem intramedullären Theil des Neurons, oder auf beiden gleichzeitig zum Ausbruch kommen kann.

3. Solche Veränderungen, welche ganz unabhängig von Neuronen

1) Als Referent für die Frage: „Ueber die nicht tabetischen Veränderungen der Hinterstränge des Rückenmarks“, auf dem internat. medic. Congress in Paris 1900. neurologische Section.

2) Homén und Laitinen: Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXV. Heft 1. — Diese von uns besonders für Streptococcus und seine Toxine gemachte Observation hat eine gewisse Bestätigung durch die Experimente von Guillaïn (Comptes rendus de la section de Neurologie du XIII. Congrès intern. de méd. Paris 1900. p. 253) gefunden, der nach Injection von verschiedenen aufgeschwemmten Stoffen (Indigocarmin etc.) in den N. ischiadicus an Hunden und Kaninchen constatirt hat, dass dieselben speciell durch die Hinterwurzeln zum Rückenmark transportirt werden.

und allen Systemen localisirt sind, aber in intimem Rapport mit den Blutgefässen stehen.

Nach diesen Gesichtspunkten beurtheilt, gehören natürlich die zuerst beschriebenen und von mir „diffuse“ genannten Veränderungen zu der letzten, dritten Gruppe.

In Betreff aber der mehr systematischen und zunächst der Hinterstrangveränderungen will ich nur hervorheben, dass, wie die tägliche Erfahrung lehrt, die Prozesse oder Veränderungen von dem Nerven im Allgemeinen nicht direct oder als eine einfache Fortsetzung auf die centralen Theile übergehen. Experimentell habe ich auch gezeigt, dass für ein in den Lymphbahnen des Nerven circulirendes oder befindliches schädliches Agens die Spinalganglien und Wurzeln einen relativ guten „Filtrationsapparat“ bilden¹⁾.

Der Effect der rein anatomischen Läsionen der Nerven, mit dem Effect nach Nervenresectionen vergleichbar, macht sich grade für die vorliegenden Hinterstrangalterationen meistens kaum geltend. Auch auf dem Ausschliessungswege muss man also dazu gelangen, die hierhergehörigen Hinterstrangsveränderungen zu der zweiten oben genannten Gruppe zu rechnen, d. h. dieselben als, wenigstens in der Hauptsache, coordinirt mit den eventuellen peripheren Veränderungen zu betrachten, also dass dasselbe Agens oder Gift zu gleicher Zeit auf verschiedenen Theilen des Neurons, sowohl dem peripheren als dem intramedullären Theil, oder nur auf einem derselben den Process zum Ausbruch bringen kann, ungefähr wie es z. B. auch Redlich und Heilbronner angenommen haben. Gewissermaassen ist wohl doch eine Beziehung zwischen den Processen der verschiedenen Theile des Neurons anzunehmen, in dem Sinne nämlich, dass bei Alteration eines Theiles des Neurons die übrigen Theile in Folge des gestörten trophischen Zusammenhanges wohl etwas weniger widerstandskräftig gegen ein schädliches Agens sind, wie Bakterien, Gifte, Anstrengung etc.

Was nun den Ausgangspunkt der intramedullären Veränderungen betrifft, so kann ich auch auf Grund meiner Untersuchungen, wie die meisten Verfasser, der Einschnürungsstelle der Pia oder richtiger der Durchtrittsstelle der hinteren Wurzeln durch die Pia keine Bedeutung im Redlich-Obersteiner'schen Sinn zuschreiben, vielmehr scheint die Alteration resp. Degeneration der Wurzelfasern im Allgemeinen bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark anzufangen. Vielleicht ist auch hier die Umbiegungsstelle der eingetretenen Wurzelfasern nach oben resp. unten in gewissem Grade eine Prädilectionsstelle der Alteration, wie ich dies durch serienweise gemachte, durch die Hinterwurzeln gehende Längs-

1) Homén, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Acta Societatis scientiarum Fennicae. Tom XXX.

schnitte des Rückenmarks für die Hinterstrangveränderungen bei Hirngeschwülsten oder bei auf andere Weise gesteigertem intracranialen Drucke gezeigt habe¹⁾).

In Betreff der viel discutirten Frage über das Verhältniss der genannten Veränderungen zu denen bei beginnender Tabes will ich hier nur bemerken, dass in dieser Hinsicht, sowohl was Localisation als Natur der Veränderungen angeht, kein principieller Unterschied besteht, wie auch Heilbronner hervorgehoben hat²⁾. Ob man jedoch diese Veränderungen als Ausdruck einer beginnenden Tabes ansehen kann, ist eine andere Frage. — So lange man die Tabes als eine im Allgemeinen progrediente Krankheit betrachtet, wobei die Degeneration allmählich innerhalb desselben Wurzelsystems von einer Faser zur anderen fortschreitet, und von einem Wurzelgebiet zum anderen, kann man die bei Alkoholismus chron. vorkommenden Hinterstrangveränderungen nicht als Zeichen einer beginnenden Tabes ansehen; denn bis jetzt sind keine sicheren Fälle angeführt worden, die mit Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass die Veränderungen einen solchen progredienten Charakter annehmen würden, wenigstens nachdem die fortgesetzte Alkoholvergiftung aufgehört hat; wenn auch andererseits eine solche Möglichkeit nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. — Hiermit ist natürlich nicht gelegnet, dass Alkoholismus zur Tabes prädisponiren könnte, z. B. durch Schwächung der Widerstandskraft des Nervensystems im Allgemeinen.

In einigen Fällen, z. B. in zwei von Heilbronner³⁾ und in einem von den meinigen, sind auch in den Seitensträngen anscheinend systematische, d. h. die Pyramidenbahnen wenigstens hauptsächlich betreffende oder vorzugsweise im Areal derselben liegende, geringgradige degenerative Veränderungen constatirt worden, allerdings eigentlich nur im unteren Theil des Rückenmarks; hierbei ist jedoch zu bemerken, dass in einem Falle (No. 5) von Heilbronner der oberste Theil des Rückenmarks nicht untersucht wurde. — Ich will gewiss nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass hier, wie Heilbronner für seine Fälle annimmt, eine primäre, in den am meisten peripher gelegenen Theilen der langen motorischen Fasern beginnende Degeneration vorliegen kann, ich möchte aber hervorheben, dass hier vielleicht auch andere Momente mitwirkend sein können. So z. B. könnte, wie schon früher erwähnt, durch die längs dem ganzen Verlauf der PyS bisweilen vorkommenden, wenn auch oft geringgradigen perivasculären Gliosen, die mit einer gewissen Vorliebe, ausser in den Hintersträngen, in dem hinteren Theil der Seitenstränge sich localisiren, allmählich eine relativ grosse Anzahl Nervenfasern alterirt werden, und

1) l. c.

2) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. III u. IV.

3) l. c.

durch Summation der secundär degenerirten Fortsätze derselben im unteren Theil des Rückenmarks eine selbstständige Seitenstrangaffection vorgetäuscht werden. An einen solchen Vorgang bin ich speciell erinnert worden durch einen keineswegs hochgradigen Fall von Meningomyelitis luetica, aber mit hervortretenden Gefäss- und perivasculären Veränderungen, bei dem ich das Rückenmark von oben nach unten segmentenweise durchmusterte, und wo man eine von Segment zu Segment auf die genannte Weise zu nehmende Anzahl degenerirter Fasern hauptsächlich im Areal der PyS fand, bis man schliesslich im Lendentheil eine wohl ausgeprägte und ziemlich gut abgegrenzte Sklerose in diesen Bahnen vor sich hatte.

Die nicht selten, auch in einigen meiner Fälle vorkommenden geringgradigen, durch Marchi nachweisbaren Veränderungen der Vorderwurzeln, eigentlich nur des intramedullären Theiles derselben, sowie auch die vieldeutigen, gewöhnlich chromatolytischen Alterationen der Vorderhornzellen, namentlich in den Anschwellungen und vorzugsweise des Lendentheiles, sind wohl in der Hauptsache als coordinirt (d. h. als von derselben Noxe hervorgerufen) mit der ev. Alteration der entsprechenden motorischen Nerven zu betrachten; besonders für die Zellen kann natürlich auch eine theilweise secundär bedingte Alteration in Frage kommen.

Das eben Gesagte gilt wohl auch für das in Marchipräparaten oft relativ reichliche, häufig reihenweise Vorkommen von schwarzen Punkten und Schollen in den resp. Vorderhörnern und vielleicht noch mehr in der vorderen Commissur, speciell in den Anschwellungen.

In diesem Zusammenhange sei schon jetzt eine eventuelle, gleichsam indirecte Wirkung des chr. Alkoholismus auf das Nervensystem berührt. Wie bekannt, haben ja einzelne Autoren nach demselben Eingriff, z. B. naeh Amputation, in den betreffenden Rückenmarksbahnen nur einfache Atrophie, andere wieder eine Degeneration constatirt. Diese Verschiedenheit kann bisweilen wohl theilweise von den verschiedenen angewandten Methoden, vielleicht auch zuweilen von einer verschiedenen Auffassung der Befunde, einer von der Wundstelle fortgeleiteten Infection oder von anderen zufälligen Momenten abhängen. Aber andererseits giebt es auch Differenzen, welche einer solchen Deutung nicht zugänglich sind, wie auch Untersuchungen aus unserem pathologischen Institut gezeigt haben. Darum liegt es nahe, hypothetisch anzunehmen, dass ein verschiedener Allgemeinzustand oder Widerstandskraft der betreffenden Individuen hierbei auch eine gewisse Rolle gespielt haben kann, in der Richtung, dass ein durch z. B. chronischen Alkoholismus geschwächtes und für degenerative Processe mehr disponirtes Nervensystem nach einer solchen Läsion eines gewissen Theiles eines Neurons, welche bei einem vollkommen gesunden und widerstandskräftigen Nervensystem eine Atrophie anderer Theile desselben Neurons nach sich zieht, bei diesem In-

dividuum sogar Degeneration dieses Neurons — welches nun in Folge der genannten Läsion sich in einem etwas labilen Gleichgewichts-Zustand befindet — hervorrufen kann.

Zu dieser Hypothese bin ich zunächst veranlasst auf Grund der erwähnten Untersuchungen aus unserem pathologischen Institut, wo die oben genannten mehr zufälligen Momente mit aller Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnten und das Resultat nach Amputationen dennoch verschieden war, indem in einem Falle Degeneration, in den anderen nur Atrophie der betreffenden centralen Bahnen sich zeigte; in dem erstgenannten, etwas marastischen Falle war aber eine hochgradige Arteriosclerose vorhanden. — Die Experimente, welche ich in Bezug auf vorliegende Frage an Hunden und Kaninchen vorgenommen habe, die längere Zeit alkoholisiert worden waren, sind noch zu sehr im Anfange, um in dieser Beziehung schon sichere Schlüsse zu erlauben.

III.

Ueber Dystopie der Niere in klinisch-gynäkologischer Beziehung.

Von

Dr. **Otto Engström,**

a. o. Professor der Gynäkologie an der Universität Helsingfors.

Congenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren sind als zufällige Befunde bei Leichenöffnungen seit Jahrhunderten bekannt. Die intensiven pathologisch-anatomischen Studien des verflossenen Halbsäkulums haben wiederholt derartige Beobachtungen veranlasst. Die in unseren Tagen höher entfaltete Uebung in der Palpation der Bauchorgane und vor Allem die grossen Fortschritte der abdominalen Chirurgie haben unserer Kenntniss dieser Anomalien noch mehr erweitert.

Während sie in früheren Jahrhunderten nur eine seltene Abweichung von der Norm darstellten, sind Lage- und Bildungsanomalien der Nieren eine wohlbekanntere, wenn auch nicht allgemeine Erscheinung geworden. Ferner bieten sie ein nicht geringes Interesse in Bezug auf die embryonalen Verhältnisse, welche die Ursache derselben waren. Sie können durch die Umstände, unter denen sie beobachtet werden und die diagnostischen Schwierigkeiten und Fehler, welche sie veranlassten, eine kritische Beleuchtung unserer topographisch-anatomischen Vorstellungen veranlassen. Sie können schliesslich durch ihre Lage verschiedenartige Störungen verursachen und dadurch nicht geringe praktische Bedeutung erlangen.

Die in unseren Tagen mit brennendem Eifer gesammelten Beobachtungen werden durch die Macht der Verhältnisse in fast zahllosen Broschüren, Zeitschriften und dergleichen veröffentlicht. Die hieraus resultirende Schwierigkeit für den einzelnen Arzt, selbst an den grossen Herden der medicinischen Forschung, aus den Bibliotheken eine klare Uebersicht des gesammelten Materials zu gewinnen, hat Anlass zu zusammenfassenden Darstellungen der bislang gemachten Beobachtungen gegeben.

Schon Rayer¹⁾ führt in seiner grossen Arbeit eine Anzahl Fälle von Nierendystopie an, welche vor und zu seiner Zeit beobachtet worden waren. In letzter Zeit ist die Frage von den congenitalen Lage- und Bildungsanomalien der Nieren auf verdienstvolle Weise von Georg Strube²⁾ behandelt worden. Eine interessante Zusammenstellung über angeborene Verlagerungen aus der Literatur haben wir von Ernst Graser³⁾ und die intrapelvienne Dystopie ist vom anatomischen wie obstetrisch-gynäkologischen Gesichtspunkte aus von Paul Chapuis⁴⁾ ausführlich dargestellt worden.

Aber schon kurz nach den zusammenfassenden Arbeiten der eben erwähnten Verfasser werden neue Beobachtungen mitgeteilt. So beschreibt Rud. Kolster⁵⁾ aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Helsingfors nicht weniger als sieben Fälle von Hufeisenniere und einen Fall von im kleinen Becken entwickelter Niere. Und auch von anderen Seiten werden vereinzelte neue Beobachtungen abnorm belegener oder verwachsener Nieren veröffentlicht.

Eine angeborene tiefe Lage speciell scheint nicht sonderlich häufig vorzukommen. Dies geht auch daraus hervor, dass selten mehr als der eine oder der andere Fall angeführt wird, auch von Seiten, wo man über ein grosses Krankenmaterial verfügt. So giebt R. Olshausen⁶⁾, der doch eine immense Erfahrung auf dem Gebiete der Bauch- und Beckenhöhle besitzt, im Januar 1897 in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin an, dass er drei Fälle von im kleinen Becken entwickelter Niere beobachtet habe.

Auch ich habe vor den in Rede stehenden abnormen Lage- und Gestaltsverhältnissen gestanden. Folgende drei von mir beobachtete Fälle seien hier angeführt.

I. J. V. H., 41 Jahre alte Arbeiterfrau. Die Patientin besuchte die Poliklinik am 29. Juli 1896. Sie hatte vier ausgetragene lebende Kinder geboren. Die Schwan-

1) Rayer, *Traité des maladies des reins*. 1839—41. Tome I. p. 412. T. III. p. 770.

2) Strube, Georg, *Ueber congenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren*. *Archiv f. pathologische Anatomie u. Physiologie u. f. klinische Medicin*. Herausgegeben von Rudolf Virchow. Bd. 137. 1894. S. 227.

3) Graser, Ernst, *Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten*. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*. Bd. 55; 1895. S. 465.

4) Chapuis, Paul, *De l'ectopie congenitale intra-pelvienne du rein en anatomie, en gynécologie et en obstétrique*. Thèse de Lyon 1896.

5) Kolster, Rud., *Etude sur le développement du rein rudimentaire, d'après les anomalies rénales observées à l'Institut pathologique de Helsingfors dans les vingt dernières années*. *Archives des Sciences médicales* 1896. No. 2.

6) *Verhandlungen der Gesellschaft f. Geburtshülfe u. Gynäkologie zu Berlin*. Sitzung vom 8. Januar 1897. *Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkologie*. Bd. 36. 1897. S. 375.

gerschaften und die Entbindungen waren ohne Störungen verlaufen, ebenso die Puerperien. Sie klagt jetzt über starke Schmerzen und Empfindlichkeit im Hypogastrium, aber auch über eine gewisse Empfindlichkeit in der Nabelgegend.

Bei der Untersuchung ergibt sich, dass die Generationsorgane normal entwickelt sind, dass aber links die Adnexe schwer erkrankt sind. In Nabelhöhe vor der Wirbelsäule, aber mehr auf der rechten Seite, wird ein ovaler, quergehender Körper palpirt mit einer Einsenkung am oberen Rande, etwas empfindlich und nur in geringem Grade beweglich, etwas grösser als eine gewöhnliche Niere. In der Nierengegend kann weder rechts noch links eine Niere palpirt werden. — Die Diagnose wurde auf eine eitrige Ovario-salpingitis links und eine fixirte, vergrösserte Wanderniere rechts gestellt.

Am 8. August 1896 Ovario-salpingotomia sin. Bauchschnitt, äusserst schwierige Lösung der Darmschlingen von der eine Eiterhöhle bildenden Tube; zwischen den Darmschlingen abgekapselte Räume, welche einen gelblichen, serumartigen Inhalt besitzen. Der supponirten Wanderniere wird keine Beachtung geschenkt. Vier Tage nach der Operation tritt Exitus letalis ein.

Nekropsie am 13. August. Allgemeine Peritonitis. Ausserdem erweist sich die supponirte Wanderniere als Hufeisenniere. Die beiden tief gelegenen Nieren mit ihrem unteren Pole verschmolzen. Die linke Niere kleiner als die rechte, welche normale Grösse besitzt. (Das Obductionsprotokoll ist abhanden gekommen, weshalb keine näheren Angaben mitgetheilt werden können.)

2. J. P., 21 Jahre alt, unverheirathete Dienerin. Die Patientin besuchte die Poliklinik am 19. November 1898. Sie klagt über dyspeptische Beschwerden, derentwegen sie in einem Krankenhause Aufnahme gefunden hatte. Vor 5 Jahren bemerkte sie ein „Gewächs“ in der linken Seite des Abdomen; dieses „Gewächs“ ist seitdem weder grösser geworden, noch empfindlich gewesen.

Bei der Untersuchung ergibt sich: Die Patientin ist wohlgebaut; die Generationsorgane normal gebildet, aber nicht gesund, sondern es wird Endometritis und Perioophoritis sin. diagnosticirt. — Links vom Nabel, auf der linken Seite der Wirbelsäule belegen, ein ovaler, mit seiner Längsachse in der Längsrichtung des Körpers stehender Tumor. Derselbe ist nicht empfindlich, lässt sich nach rechts gegen die Medianebene hin und an derselben etwas vorüber dislociren, nach oben bis an die untere Apertur des Thorax, nach unten hin aber nicht bis zum Eingange des kleinen Beckens. Die rechte Niere sinkt bei aufrechter Stollung unterhalb des Rippenrandes herab. In der linken Regio renalis kann keine Niere palpirt werden. Die Bauchwand fest, wohlgebildet.

Diagnose: Endometritis, Perioophoritis sin. Ren migrans dextr. Dystopia renis sin.?

Nur in Bezug auf den letztgenannten Zustand herrschte jedoch eine gewisse Unsicherheit, es war ein maligner Darmtumor nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen. Daher am 26. November 1898 Laparotomia explorativa nach den gewöhnlichen Vorbereitungen, in Chloroformnarkose und in horizontaler Lage. Längsgehender Bauchschnitt durch den linken Musculus rectus abdominis in der Gegend des Nabels. „Der Tumor“ erweist sich als hinter dem Peritoneum belegen. Er ist etwas beweglich, oval, mit nur geringer Andeutung der Nierenform, etwas mehr plattgedrückt als eine normale Niere, besitzt einen wenig ausgeprägten Hilus und ist an seinem unteren Pole mit einem gut abgeschnürten Lobus von der Grösse einer grösseren Wallnuss versehen. Die Consistenz und Farbe ist die einer Niere. Das Colon descendens verläuft auf der äusseren Seite dieser Niere. An der gewöhnlichen Stelle links kann die eingeführte Hand keine Niere palpiren. Die rechte Niere

wird an der richtigen Stelle palpirt und ist von dort verschiebbar. Uterus und Adnexe befinden sich in dem vor der Operation diagnosticirten Zustande. Bauchnaht.

Der Heilungsverlauf ungestört. Temperaturmaximum $37,6^{\circ}$ C., Pulsmaximum 68. Schon am zweiten Tage werden 900 com Urin ausgeschieden. Die Operirte steht 15 Tage nach der Operation auf und wird am 11. December aus der Klinik entlassen.

3. M. F. U., 18 Jahre alt, unverheirathete Käthnerstochter. Die Kranke suchte Hülfe auf der Poliklinik am 20. April 1900 und theilte dabei mit: Sie ist früher gesund gewesen, hat nie eine menstruelle Blutung gehabt. Das ganze letzte Jahr hat sie mit etwa dreiwöchentlichen Intervallen starke Schmerzen im Unterleibe gehabt. Bei diesen Schmerzanfällen, die 2—3 Tage währen, war die Patientin genöthigt, das Bett einzunehmen. Seit einigen Wochen leidet sie an beständigem Schmerz im Hypogastrium.

Die Untersuchung ergibt: Die Patientin ist mager, hat eine auffallend niedrige Stirn und scheint geistig bedeutend zurückgeblieben zu sein. Die Mammæ sind gut entwickelt, ebenso die Schamhaare. Die äusseren Genitalien entsprechend dem Alter der Patientin gut ausgebildet. Es besteht eine deutliche Hymenbildung; dagegen fehlt die Vagina ganz. Per rectum und durch die Bauchwand lässt sich weder eine normale Scheide noch ein Uterus palpieren. Der linke Eierstock ist deutlich nachweisbar. Ausserdem fühlt man in der rechten Seite der Höhle des kleinen Beckens einen ovoiden, nicht sonderlich beweglichen Körper von ziemlich fester Consistenz, unbedeutend oder gar nicht empfindlich und von der Grösse einer Niere. Vor diesem Körper ein kleinerer Knoten von Wallnussgrösse.

Die Patientin wird am 20. April 1900 in die Klinik aufgenommen. Am 27. April Laparotomie nach den gewöhnlichen Vorbereitungen in Chloroformnarkose und Trendelenburg'scher Lage. Bauchschnitt in der Linea alba. Kein normaler Uterus vorhanden. Das rechte Horn bildet eine feste spindelförmige Masse, die 4,5 cm Länge und 2,5 cm grösster Dicke besitzt, sich in das Zellengewebe in der Mitte des Bodens der Beckenhöhle verliert, nach aussen und oben erstreckt und hier nicht sonderlich spitzig endigt. Von ihm geht ein deutliches Ligamentum latum aus und bei Dehnung tritt undeutlich ein Ligamentum rotundum hervor. Von der hinteren äusseren Seite dieses rudimentären Uterushornes geht ein dünnes, aber ganz deutliches Ligamentum ovarii von 1 cm Länge aus. Dagegen ist vom rechten Uterushorne ausgehend keine Tuba Fallopii zu entdecken. Erst etwa 3 cm von der äussersten Spitze des rechten Uterushornes beginnt, eingeschlossen im freien Bande des Ligamentum latum, die rechte Tube in einer Dicke von 0,4 cm und setzt sich in einer Länge von $1\frac{3}{4}$ cm bis zum offenen und normal, wengleich schwach entwickelten Infundibulum fort. Das Lumen der Tube ist offen vom Infundibulum bis zum medianen Beginn derselben, wo es geschlossen ist. Das rechte Ovarium von $3\frac{3}{4}$ cm Länge, 2 cm Breite und $1\frac{1}{2}$ cm Dicke enthält ein älteres und ein jüngeres Corpus luteum. Ganz symmetrisch mit diesem liegt der linke Eierstock. Er ist nach allen Richtungen etwas kleiner und ist ohne deutliches Mesenterium und ohne Ligamentum ovarii am Boden des Beckens belegen; er enthält ein altes Corpus luteum und ein Haematom von 2 cm im Durchmesser. Die linke Tube hat eine Länge von $1\frac{1}{2}$ cm und eine Dicke von 0,3 cm, sie beginnt blind, enthält dann ein offenes Lumen und endigt mit einem deutlichen Infundibulum. Ein linkes Uterushorn ist nicht zu entdecken. — Unterhalb der Linea terminalis, in der rechten Seite der Höhle des kleinen Beckens, unter dem Peritoneum, hinter dem rechten Uterushorne und seinen Adnexen eine nicht sehr bewegliche Niere von gewöhnlicher Form und Consistenz, ziemlich in der Längsachse des Körpers belegen, der Hilus nach innen

und etwas nach oben gerichtet. — Exstirpation der beiderseitigen Adnexe und des rudimentären Uterushornes. Bauchnaht.

Der Heilungsverlauf ungestört. Temperaturmaximum 37,7°C., Pulsmaximum 72. Die Operirte steht 15 Tage nach der Operation auf und wird am 23. Mai gesund entlassen.

Auf Grund bekannter embryologischer Verhältnisse müssen wir die abnorm tiefe Lage der Niere wie auch ihre Abweichungen von der Form einer Entwicklungshemmung zuschreiben. Unter normalen Verhältnissen kommt bekanntlich die Anlage der Niere nicht an der Stelle, wo sie vom Urnierengang begann, zur vollen Entwicklung, sondern sie wächst längs der Urniere nach oben. Die Anlage bildet sich dann am oberen Ende des Wolff'schen Körpers zu ihrer definitiven Structur aus. Was nun aber diese Entwicklungswanderung behindert, so dass die Niere zu früh auf ihrem Wege zu ihrem normalen Platz stehen bleibt, wissen wir nicht. Durch klinische Beobachtungen und zufällige Leichenbefunde wissen wir nur, dass die Niere bisweilen tief unten im kleinen Becken stehen geblieben ist. So in meinem Fall 3. Mitunter fand man die Niere vor dem Promontorium. Ferner kann sie ihre definitive Entwicklung höher hinauf an jeder beliebigen Stelle auf dem Wege zu ihrem normalen Lagerplatz erreicht haben. In meinem Fall 2 war die linke Niere in Nabelhöhe belegen, während die rechte ihren richtigen Platz erreicht hatte.

Im Uebrigen kann eine congenital tief belegene Niere von ganz normaler Form sein. So verhielt es sich in meinem Fall 3, wo die Niere tief unten im kleinen Becken lag. In anderen Fällen scheint die definitiv ausgebildete Niere die mehr ovale Form der embryonalen Anlage beibehalten zu haben. Diese Form wurde auch in meinem Fall 2 beobachtet, wo der Hilus, wengleich an der richtigen Stelle, doch sehr wenig markirt war. In anderen Fällen fand sich der Hilus an der vorderen Seite des Organs, mitunter sogar an der hinteren. Dabei war die Form der Niere sehr abweichend von der Norm und bildete ein unregelmässig abgerundetes Oval.

In einzelnen Fällen war bei der dystopen Niere die embryonale Lappung mehr oder weniger erhalten. So fand sich auch in meinem Fall 2 ein kleiner abgetrennter Lobus am unteren Pole.

Die an einer tieferen Stelle als normal entwickelte Niere hat man mitunter auf der unteren Seite der Wirbelsäule belegen gefunden; und bei einer solchen sog. gekreuzten Dystopie war sie entweder frei oder mit der anderen Niere verwachsen.

Allgemein bekannt ist ferner, wengleich nur wenige Gelegenheit hatten, sei es am Lebenden oder auf dem Obductionstische, selbst die Erscheinung zu sehen, dass beide Nieren in grösserer oder geringerer Ausdehnung verschmolzen sein können. Dass eine derartige Verschmelzung unter den hemmenden Einflüssen, denen die Wanderung der Nieren-

anlage nach oben begegnete, eintreten kann, dürfte unschwer verständlich sein. Bei weniger vollständigen Verschmelzungen kann jede Niere für sich deutlich hervortreten. Es entsteht eine sogen. Hufeisenniere. Dabei erscheint nicht selten die eine Niere an Grösse geringer zu sein als die andere. So verhielt es sich in meinem Fall 1. Sonst kann die Verschmelzung in einen einzigen platten Körper von unregelmässiger Configuration resultiren, einer sog. Kuchenniere. Auch diese mehr oder weniger vollständig mit einander verwachsenen Nieren können eine sehr wechselnde Stelle von tief unten im kleinen Becken bis oben ins Epigastrium hinauf einnehmen.

Im Verhalten der Blutgefässe herrschen nicht geringe Abweichungen von der Norm. Man hat zwei bis sechs Nierenarterien gezählt und entsprechende Venen. Hier sei ferner darauf hingewiesen, dass eine dystope Niere ihre Arterien von sehr verschiedenen Stellen erhalten kann, meistens von den zunächst belegenen grösseren Gefässstämmen.

Entsprechend der tiefen Lage der Niere ist auch der Ureter constant kürzer als unter normalen Verhältnissen. Die Stelle seines Eintritts in die Harnblase scheint jedoch normal zu sein.

Die Entwicklungshemmung, welcher die eine Niere ausgesetzt war, liess mitunter die andere Niere gänzlich unberührt. Ein Beispiel hierfür haben wir in meinem Fall 2, wo die rechte Niere an ihrer gewöhnlichen Stelle zur Ausbildung gelangte, wenn sie auch später beweglich wurde, während die linke nicht weiter gelangt war als bis in Nabelhöhe und dabei andere deutliche embryonale Merkzeichen trug, wie eine ovale Gestalt mit wenig ausgeprägtem Hilus und Lappung.

Nicht selten aber hat sich die Störung der embryonalen Entwicklung auf beide Organe erstreckt. Dieses sehen wir bei den erwachsenen Nieren, wo die eine kleiner ist als die andere, und wo beide niedriger stehen geblieben sind als unter normalen Verhältnissen.

Diese Erscheinung finden wir unter anderem in meinem Fall 1. Dass sich die Hemmung auf beide Nieren erstreckte, ersehen wir daraus, dass sie beide an einer niedrigeren Stelle als normal zur Ausbildung gekommen waren. Dasselbe sehen wir in den Fällen, wo die eine Niere dystopisch ist, während die andere ganz fehlt. Ob es sich in meinem Fall 3 so verhielt ist unmöglich sicher zu entscheiden, aber wohl wahrscheinlich.

Nicht selten hat man bei Dystopie der Niere Bildungsfehler im untersten Theile des Darmes vor allem aber Missbildungen der Generationsorgane gefunden. Es ist dies eine Thatsache, auf die schon seit lange hingewiesen worden ist. Ich kann und will mich hier nicht auf eine detaillirte Erörterung all dessen einlassen, was man in dieser Hinsicht beobachtet hat, sondern mich nur an die Umstände halten, welche mit meinen persönlichen Beobachtungen in Verbindung stehen.

In dieser Hinsicht finden wir eine Menge Uebergangsformen, von einer nur auf einer Seite der Generationsorgane beschränkten mehr oder weniger hochgradigen Hemmung, bis zum doppelseitigen totalen oder fast totalen Defect von Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien. Ohne einen Versuch machen zu wollen, alle in der Literatur verstreuten hierhergehörigen Fälle aufzuzählen, seien doch einige angeführt.

Kussmaul¹⁾ beschreibt ein Präparat aus dem anatomischen Museum in Freiburg. Es stammt von einer 65 jährigen Frau. Er fasst das Charakteristische desselben in folgenden Worten zusammen: „Einhörnige rechte Gebärmutter. Linke Gebärmutter in Gestalt eines schmalen und dünnen, aber langen Faserstreifens nur angedeutet. Rechts Eierstock und Eileiter auf kindlicher Stufe zurückgeblieben, linkerseits beide Organe nur sehr dürftig angedeutet. Die linke Niere liegt ungewöhnlich tief im kleinen Becken.“

Luton²⁾ fand bei der Obduction eines gleich nach der Geburt gestorbenen Mädchens die linke Niere „logé dans l'angle de la bifurcation de l'aorte, au niveau de la base du sacrum,“ Dabei erwies sich das linke Unterhorn als rudimentär „un cordon long et grêle“ bildend; die linke Tube fehlte und der linke Eierstock war weit kleiner als der rechte.

Goullioud³⁾ fand nach Eröffnung der Bauchhöhle eine Niere unten links im kleinen Becken. Das linke Unterhorn war abgerundet, linke Tube und Eierstock waren kümmerlich entwickelt. Rechts dagegen waren die Adnexe von normaler Entwicklung.

Braxton Hicks⁴⁾ legte in der Obstetrical Society zu London am 8. Mai 1879 einen einhörigen Uterus vor nebst einer Niere mit zwei Ureteren. „The uterus has only its right half developed, its left half, left Fallopian tube, left ovary and left broad ligament being wanting. The right kidney has two ureters, the upper one springing from a cyst with partly bone walls, and terminating in the usual place on the left side of the bladder; it is imperforate. The lower ureter ran the usual course to the right side of the spinal column. There was no trace of a left kidney, but the left suprarenal capsule was in its usual place, and the right one lay at the upper end of the double kidney.“ — In

1) Kussmaul, Adolf, Von dem Mangel, der Verkümmerng und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. S. 111.

2) Luton, A., Anomalie par déplacement du rein gauche, état de l'appareil vasculaire renal; une seule artère ombilicale; état rudimentaire de la corne utérine gauche. Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie. 2. sér. Tome 4. Année 1857. p. 49.

3) Goullioud, De l'ectopie pelvienne congénitale du rein en gynécologie et en obstétrique. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. Tome XLIV. 1895. p. 117.

4) Braxton Hicks, Unilateral uterus and kidney (solitary) with two ureters. Transactions of the Obstetrical Society of London. Vol. XXI, for the year 1879. London 1880. p. 57.

diesem Falle war also die linke Niere nicht zur vollen Entwicklung gelangt und mit der rechten verschmolzen. Die Höhenlage der verschmolzenen Nieren ist nicht angegeben, war aber dem Verhalten der Nebennieren nach zu urtheilen, die normale.

In einem von A. Martin¹⁾ nach einer Laparotomie beobachteten Falle von einer im kleinen Becken entwickelten Niere fand sich einseitiger Defect des Uterus und seiner Adnexe. In einem von M. Frank²⁾ behandelten Falle von linksseitiger Beckenniere bestand ein rechtsseitiger Uterus unicornis mit normal entwickeltem Adnexe rechts. Links fand sich ein solider Strang, aber weder Tube noch Ovarium. Einen weit höheren Grad von Hemmungsbildung zeigt ein von mir beobachteter Fall. — So sehen wir in meinem Fall 3, wo die rechte Niere sich tief im kleinen Becken befand, eine hochgradige Entwicklungshemmung der Generationsorgane. Die Vagina fehlt gänzlich, vom Uterus ist nur ein fester Körper vorhanden, welcher dem rechten Horne entspricht, während der linke Theil der Gebärmutter nicht einmal diese rudimentäre Entwicklung erlangt hat, sondern gänzlich zu fehlen scheint. Die Tuben, besonders die linke, sind ganz unvollkommen entwickelt und median atretisch. Die Eierstöcke, besonders der linke, sind sehr schwach entwickelt.

Boyd³⁾ beschreibt die Obduction einer 72jährigen Frau, bei der beide Nieren tief lagen. Beide Uterushälften und beide Tuben fehlten. Von der Scheide war nur ein Rudiment vorhanden, der linke Eierstock war rudimentär, der rechte Sitz eines Tumors.

In dem von Heinricius⁴⁾ beobachteten Falle fehlten Scheide und Gebärmutter gänzlich, die Ovarien waren vorhanden, auch die Tuben, doch diese nur in ihrem äusseren Theile. Rechts im kleinen Becken befand sich eine Niere, während in keiner Lumbalregion eine solche zu entdecken war.

Müllerheim⁵⁾ demonstirte ein Mädchen mit „angeborenem völligen Mangel der Vagina, des Uterus und der Adnexe“, bei welchem die rechte Niere im kleinen Becken nachgewiesen werden konnte und mit ihrem

1) Martin, A., Verhandlungen d. Gesellschaft f. Geburtshülfe u. Gynäkologie zu Berlin. Sitzung vom 8. 1897. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. 36. 1897. S. 374.

2) Frank, M., Ueber einen Fall von Dystopie der linken Niere, componirt mit Uterus unicornis. Centralbl. f. Gynaekologie. 1899. S. 596.

3) Boyd, Medico-chirurgical Transactions. London 1841. Cit. nach Strube a. a. O.

4) Heinricius, Missbildning af den qvinliga genitalapparaten. Finska Lakaresallskapets Handlingar. Bd. 43. 1901. S. 203.

5) Müllerheim, Mädchen mit angeborenem vollständigen Mangel der Vagina, des Uterus und der Adnexe. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin. Sitzung vom 25. Februar 1898. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie. Bd. 38. 1898. S. 334.

oberen Pole etwas über die Linea arcuata hinaus reichte. — Da die Bauchhöhle nicht eröffnet worden war, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob Uterus, Tuben und Ovarien nicht doch in rudimentärer Form vorhanden waren.

Buss¹⁾ beobachtete einen Fall von linksseitiger Beckenniere und gleichzeitigem Fehlen der rechten Niere, des Uterus, der Scheide und der rechtsseitigen Adnexe.

Unberücksichtigt können wir hier nicht die Fälle lassen, wo die embryonale Entwicklungshemmung in einem vollständigen Defect der Niere resultirt hat. Bei Mangel der einen Niere hat man nämlich unvollkommene Entwicklung des Uterushornes beobachtet. Solche Fälle werden von Rokitanski²⁾, Stoltz³⁾, J. Nicolaysen⁴⁾, P. Hedenius⁵⁾ u. A. erwähnt. Aus letzter Zeit theilt Ebstein⁶⁾ einen Fall von Defect der rechten Niere, des rechten Uterushornes nebst einem Theile der rechten Tube mit.

In allen diesen Fällen finden wir somit, dass sowohl die Generationsorgane als die Nieren in der einen oder der anderen Hinsicht in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind. Und es scheint, als wäre die Nierendystopie eben an der Seite entstanden, wo die Generationsorgane einer grösseren Entwicklungshemmung ausgesetzt waren. Man durfte daher wohl zur Annahme berechtigt sein, dass hier eine gemeinsame Ursache bestand, sei es ein mechanisches Hinderniss oder geringe Vitalität der Zellschichten des Urnierenganges, aus dem sowohl die Nierenanlage als der Müller'sche Gang ihren Ursprung herleiten. — Darum wäre ich geneigt, anzunehmen, dass in meinem Falle 3, wo die rechte Niere tief im Becken lag, die linke Niere gar nicht vorhanden wäre. Denn an der linken Seite waren die Generationsorgane noch weniger entwickelt als an der rechten. Und eine linke Niere konnte ebensowenig im Abdomen als in der Beckenhöhle gefunden werden.

1) Buss, Zur Dystopie der Niere mit Missbildungen der Geschlechtsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. Heft 4/6.

2) Rokitansky, Carl, Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1896. Bd. III. S. 451.

3) Stoltz, J. A., Note sur le développement incomplet de l'une des moitiés de l'utérus et sur la dépendence du développement de la matrice et de l'appareil urinaire chez la femme. Comptes rendus de l'Académie des sciences. Paris 1886. Tome 83. p. 616.

4) Nicolaysen, J., Homatometra som Folge av Uterus septus og manglende Kommunikation und vagina av den ene halvdel. Nordiskt Med. Archiv. Bd. 6. 1874. IX. 1.

5) Hedenius, P., Eu fall af Uterus septus med. ensidig kongenital atrofi. Upsala Lähare förenings Förhandlingor. Bd. 17. S. 530.

6) Ebstein, Wilhelm, Eigenthümlicher Krankheitsverlauf bei Uterus unicornis und Einzelniere. Virchow's Archiv. Bd. 145. 1896. S. 158.

Bekanntlich aber kann die Niere auch auf dem Wege zu ihrem normalen Platze und in ihrer Entwicklung stehen geblieben sein, ohne dass eine Hemmung in der Entwicklung der Generationsorgane zu bemerken ist. So finden wir in meinem Fall 1 die Nieren theilweise verschmolzen und in Nabelhöhe belegen, und in meinem Fall 2 die linke Niere in Nabelhöhe, während die Generationsorgane völlig normal entwickelt sind.

Auch kann die eine Niere tief unten im kleinen Becken stehen geblieben sein, ohne dass die Generationsorgane eine Hemmungsbildung zeigen. Ein solcher Fall, gefunden bei der Obduction einer an Apoplexie verstorbenen Frau wird von Müllerheim¹⁾ in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin demonstriert. Ein analoger Fall wird bei derselben Gelegenheit von Winter mitgetheilt.

Ferner beschreibt J. Hochenegg²⁾ einen Fall von linksseitiger Beckenniere bei einer Frau mit völlig normal entwickelten Generationsorganen. Ein analoger Fall wird von P. Mathes³⁾ aus der Klinik in Graz mitgetheilt. Andere solche, wenn auch weniger genau beschrieben, sind in der Literatur zu finden.

Bestimmte Symptome scheinen diese abnorm belegenen oder verwachsenen Nieren nicht zu bieten, doch wäre solches von normal fungirenden Organen auch nicht zu erwarten. Krankhafte Veränderungen des verlagerten Organes geben sich natürlich auf entsprechende Weise zu erkennen. Die Diagnose ist in der Regel erst nach Eröffnung der Bauchhöhle, sei es auf dem Operations- oder dem Obductionsstische, gestellt worden. Im besten Falle hat man einen festen Körper von mehr oder weniger nierenähnlicher Form palpirt und längere oder kürzere Zeit hindurch seine unveränderte Form und Grösse constatirt.

Insbesondere sind Hufeisen und Kuchennieren nicht selten verkannt gewesen. Sie haben dadurch Veranlassung zur Eröffnung der Bauchhöhle und zum Versuch die verkannte Niere zu extirpiren gegeben. Bekannt werden solche Ereignisse allmählich in ärztlichen Kreisen. Aber man schreibt nicht viel darüber.

In meinem Fall 1 fand ich einen nierenähnlichen Körper mit der concaven Seite nach oben, aber bedeutend grösser als eine gewöhnliche Niere. Ich nahm an, dass eine rechtsseitige Wanderniere durch entzündliche Reizung mit dem Hilus nach oben vor der Wirbelsäule fixirt war.

1) Müllerheim, Congenitale Lage einer Niere im kleinen Becken. Verhandl. d. Gesellschaft f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Sitzung vom 8. Januar 1897. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 36. 1897. S. 371.

2) Hochenegg, J., Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Ein Fall von operirter Beckenniere. Wiener klinische Wochenschrift. 1900. No. 1. S. 4.

3) Mathes, P., Ueber Dystopie der Niere. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 15. 1902. S. 263.

In meinem Fall 2 stellte ich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine linksseitige Nierendystopie: da aber die Möglichkeit eines Darmtumors sich nicht ausschliessen liess, machte ich eine explorative Laparotomie. — In meinem Fall 3 hingegen wurde die Diagnose durch die Anamnese und die eigenthümlichen Hemmungsbildungen irre geleitet. Die periodisch monatlich wiederkehrenden an Intensität zunehmenden Schmerzen bei Defect der Scheide lenkten mit Nothwendigkeit den Gedanken zunächst auf eine Retention von Menstrualblut in einem unten atretischen Uterus. Die Untersuchung per Rectum und durch die Bauchwand ergab auch einen elastischen festen Tumor in der rechten Seite des kleinen Beckens. Dieser Tumor schien allerdings die Form und Grösse einer Niere zu besitzen. Nun kam aber noch dazu, dass links mit Bestimmtheit ein Eierstock nachzuweisen war, und dass sich vor dem in Rede stehenden Körper ein Knoten palpieren liess, der mit Wahrscheinlichkeit für den rechten Eierstock gehalten wurde. Es wurde daher angenommen, dass die nierenähnliche Bildung ein von Blut ausgespanntes Uterushorn sei. Ich kam nicht einmal auf den Gedanken an eine im kleinen Becken entwickelte Niere. Die Bauchhöhle wurde daher in der Absicht eröffnet, eine Hämatometra zu extirpieren. Dabei wurde die Situation klar, ehe noch die dystopische Niere irgendwie lädirt worden war.

Im letzten Augenblicke haben auch Andere ihren Irrthum entdeckt. So schritt Gouillioud zur Operation, um einen Tumor zu entfernen, den er für ein Gebilde des linken Eierstocks und der Tube ansah, fand aber nach Eröffnung der Bauchhöhle und näherer Untersuchung, dass er aus der linken Niere bestand. Behufs Exstirpation eines Adnextumors wurde auch in einem von Winter erwähnten Fall der Bauchschnitt gemacht, hierbei jedoch eine tief im kleinen Becken belegene Niere gefunden. Auch Frank, Robb¹⁾ und Noble²⁾ diagnosticirten einen Adnextumor. Ein polycystischer Tumor wurde von Harris³⁾ angenommen. Martin machte die Laparotomie, um einen degenerirten Eierstock zu entfernen und fand eine verlagerte Niere. Heinricius eröffnete in einem Fall von Defect der Scheide die Bauchhöhle behufs Exstirpation eines „Tumor (myomat.) uteri rudimentarii unicornis“. „Die peritoneale Bekleidung des Tumors wird geöffnet, kein Fett zwischen dieser und dem Tumor, in dessen Kapsel hierauf eine Incision gemacht wird. Jetzt tritt eine blaurothe, glatte Fläche hervor, die Nierengewebe gleicht. Bei Palpation der Lumbalgegenden lässt sich weder rechts noch links eine

1) Robb, Hunter, Twenty-third annual meeting of the American Gynaecological Society. Transactions of the American Gynaecological Society. Vol. 23. 1898. p. 31.

2) Noble, Charles, *ibid.*

3) Harris, Philander A., *ibid.*

Niere entdecken. Die Kapsel des Tumors wird durch Catgutsuturen vereinigt und das Peritoneum wieder zusammengenäht“. Es trat Genesung ein.

Andere sind nicht so glücklich gewesen. Die Operation wurde begonnen, die ihrer Natur nach verkannte Masse angegriffen und die nähere Aufklärung ergab erst die Obduction.

Mitunter wurde die dystopische Niere extirpirt. Man hatte die Niere zum grossen Theil vom umgebenden Zellengewebe oder ihrer eigenen Kapsel losgeschält und ihre Substanz lädirt, ehe man das Organ erkannte. Dieses musste nun als hochgradig beschädigt entfernt werden. Der Ausgang war gleichwohl glücklich, die zurückgebliebene Niere war sufficient. Verschiedene derartige Fälle werden mitgetheilt. So hatte Mundé¹⁾ die Diagnose auf eine durch den vergrösserten Eierstock und die Tube gebildete Tumormasse gestellt. Erst nachdem die Niere ausgeschält und in die Bauchwunde heraufgebracht worden war, wurde die Situation klar. Alsberg²⁾ hielt die Diagnose für unsicher, schien aber geneigt, ein Myom im Ligamentum latum anzunehmen. Nach der Laparotomie, nachdem die peritoneale Bekleidung durchschnitten und der obere Theil der Niere gelöst worden war, erwies sich, dass eine Niere vorlag. Jetzt aber war es zu spät, die Extirpation musste vollendet werden. Wehmer³⁾ diagnosticirte einen Ovarialtumor, machte Laparotomie, fand eine dystope Niere, extirpirt jedoch dieselbe.

Eine überzählige, als tuberculöse Drüse diagnosticirte Niere wurde mit glücklichem Ausgange von Depage⁴⁾ extirpirt.

Sicher ist, dass eine beabsichtigte, begonnene, event. vollendete Extirpation einer verkannten Niere auch noch von Anderen mitgetheilt werden könnte. Es hat aber nicht Jeder die Zeit oder den Muth dazu. Leider, denn die Missgriffe und unglücklich verlaufenden Fälle sind nicht selten recht lehrreich.

Wie hieraus ersichtlich, kann es recht schwierig sein, auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, ob eine Dystopie der einen oder beiden Nieren vorliegt. Es kann schwierig werden eine richtige Diagnose zu stellen, selbst wenn der in Rede stehende Körper bei dünnen und nachgiebigen Bauchdecken der Palpation leicht zugänglich ist.

1) Mundé, Paul, F., Intrapelvie kidney. Abdominal Nephrectomy. Recovery New York medical Journal. 1888. July.

2) Alsberg, A., Zur Dystopie der Nieren: Extirpation einer im kleinen Becken gelegenen linken Niere. Festschrift zur Feier des achtzigjährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg 1896.

3) Wehmer, T., Ueber angeborene Nierenverlagerungen. Kalender für Frauen- und Kinderärzte. Kreuznach 1897. S. 55.

4) Depage, Un cas de rein surnuméraire pris pour un ganglion tuberculeux du mésentère. Extirpation. Ref. nach Annales der Maladies des organes génito-urinaires. 1893. p. 426.

Schwer selbst, wenn wir auf Grund grosser Uebung genau die Form und Consistenz, die Beweglichkeit und Grösse feststellen können. Eine congenital an unrechter Stelle belegene Niere zeigt nämlich, wie wir wissen, häufig genug grössere oder kleinere Abweichungen in Form und Grösse von einer normal gebildeten. Auch wenn keine grössere oder geringere Verschmelzung der Nieren stattgefunden hat, kann dieses der Fall sein. So finden wir mitunter die dystopische Niere von ovaler Form ohne besonders hervortretenden Hilus, somit abweichend von der Gestalt des völlig entwickelten Organes. Ferner kann der Hilus nicht am inneren Rande des Organs gelegen sein, sondern am äusseren Rande, ferner an der vorderen Fläche, ja sogar auf der hinteren Seite. Hierzu kommt, dass in einigen Fällen noch die embryonale Lappung, theilweise wenigstens, besteht. Ist dazu noch eine Verschmelzung der Nieren zu Stande gekommen, so entsteht eine Bildung von noch mehr abweichender Form. Bei einer Hufeisenniere kann noch die eine oder die andere Hälfte etwas von der normalen Gestalt der Niere zeigen mit deutlichem Hilus; aber bei ausgedehnteren Verwachsungen entstehen Formen, die mit der normalen Niere nichts Gemeinsames haben. Schliesslich kann durch krankhafte Veränderungen der an unrechter Stelle gelegenen Niere jede Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Niere in Form, Consistenz und Grösse aufgehoben sein.

Nun wäre es von grosser Wichtigkeit, mit Sicherheit entscheiden zu können, ob die Nieren sich an ihrer normalen Stelle befinden oder nicht. Dieses lässt sich jedoch nicht immer thun. Freilich kann man bei einiger Uebung unter günstigen Verhältnissen nicht ganz selten den unteren Pol beider Nieren palpieren, auch wenn das Organ seine natürliche Lage einnimmt. Aber wenn eine solche Palpation negativ ausfällt, wenn die eine oder beide Nieren mit der untersuchenden Hand nicht erreicht werden können, so sind wir deshalb doch nicht berechtigt, auf eine Dystopie zu schliessen; und wir dürfen keineswegs mit irgendwelcher Sicherheit annehmen, dass der Körper, den wir irgendwo in der Bauch- oder Beckenhöhle finden, eine Niere ist, eine einfache oder verwachsene. Von ganz anderer Bedeutung ist es dagegen, falls mit Sicherheit eine Niere auf derselben Seite wie der fragliche Tumor im Abdomen nachzuweisen ist. Dann kann man höchstens eine gekreuzte Dystopie annehmen.

Eine vor dem Lumbartheil der Wirbelsäule oder zu Seiten derselben belegene Niere kann daher leicht mit einer von den Organen der Bauchhöhle ausgehenden Neubildung verwechselt werden; oder es kann umgekehrt eine mehr oder weniger missgestaltete Niere diagnosticirt werden, während eine Neubildung vorliegt. Eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung und wiederholte Untersuchungen würden ja wohl Klarheit darüber schaffen. Dazu haben wir aber nicht immer die

Gelegenheit und wagen ausserdem nicht lange zu warten für den Fall, dass eine maligne Neubildung vorläge.

Noch mehr und grössere Gelegenheit zu Verwechslungen bietet eine im kleinen Becken belegene Niere. Dadurch, dass sie die Topographie der Beckenorgane umgestaltet und mehr oder weniger die ganze Beckenhöhle ausfüllt, kann sie eine sichere Diagnose ganz unmöglich machen. Es kann nämlich völlig unmöglich werden zu entscheiden, ob die betreffende Masse vom Uterus und seinen Adnexen ausgeht oder nicht. Ist die Niere nicht sehr gross, so kann eine sorgfältige, event. in der Narkose vorgenommene bimanuelle Untersuchung doch die Unabhängigkeit des einen oder anderen Organes von der Masse, deren Natur man sucht, feststellen. Aber auch jetzt können Irrthümer vorkommen und sind solche geschehen bei Männern, deren Erfahrung und Können über aller Kritik steht. Besonders beleuchtend ist in dieser Hinsicht der Fall Hochenegg's. Die linke Niere lag in der Kreuzbeinaushöhlung etwas nach links und war oben etwas gelappt. Chrobak war geneigt, den Tumor als ein Myom im linken Ligamentum latum zu deuten. Später nahm Schauta an, dass ein fixirter Ovarialtumor vorlag und versuchte ihn nach hinterem Vaginalschnitt zu exstirpiren. Dabei fand er, dass die Adnexe normal waren und dass der Tumor in keinem Zusammenhange mit den Generationsorganen stand. Die Operation wurde abgebrochen. Darauf wurde der seiner Natur nach noch zweifelhafte Tumor von Hochenegg auf sacralem Wege in Angriff genommen und dann erst wurde die Situation klar.

Dringt schliesslich die Niere bis zu den Adnexen vor und besonders wenn sie die Blätter des Ligamentum latum ausbreitet, kann es sehr schwierig werden, Tube und Ovarium, beide oder eines von beiden von der Niere zu sondern. Dann ist die Diagnose Adnextumor leicht gemacht und wohl verzeihlich. Diese Auffassung der Natur des Tumors kann sich geradezu aufzwingen, wenn noch eine entzündliche Reizung auf derselben Seite dazukommt, die sich in den gewöhnlichen Schmerzen, Empfindlichkeit, event. verstärkten Menstrualblutungen manifestirt.

Ebenso könnte ein fester, nicht sonderlich verschiebbarer, aber den Raum der Beckenhöhle einschränkender Körper bei einer Frau, die lebende Kinder geboren hat, uns leicht auf den Gedanken bringen, dass er schwerlich früher vorhanden gewesen, sondern erst nach der letzten Geburt entstanden sein kann. Es könnte dann in einem gewissen Grade berechtigt erscheinen, eine congenitale Bildung auszuschliessen. Aber wir wissen ja, dass mitunter eine reife Frucht, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, mit eigener Hülfe der Natur das Becken, auch bei Anwesenheit recht ansehnlicher, von Uterus und Ovarien ausgehender Neubildungen passiren kann; und wir wissen ferner, dass dieses auch bei Anwesenheit einer im Becken entwickelten Niere geschehen kann.

Wo congenitale Missbildungen der Generationsorgane vorliegen, musste man ja auf die Möglichkeit vorbereitet sein, dass auch die Nieren einer embryonalen Hemmung ausgesetzt gewesen sein könnten. Da aber letztere Erscheinung verhältnissmässig selten ist, so wird auch hierbei die Diagnose leicht auf Irrwege geführt. Wenn beispielsweise auf einer Seite deutlich ein Eierstock zu palpieren ist, nicht aber auf der andern, während hier ein abgerundeter, ovaler oder gelappter Körper constatirt wird, so liegt die Annahme eines Ovarialtumors von mehr fester Consistenz nahe zur Hand. Wir dürfen nämlich nicht vergessen, dass eine dystopische Niere keineswegs immer völlig normale Form und Gestalt besitzt.

Fehlt wieder die Scheide und leidet die Patientin an monatlichen stärkeren Schmerzen im Abdomen, so sind wir ja berechtigt, diese für menstruelle Molimina zu halten. Kommt dazu noch, dass wir unten im kleinen Becken einen ovalen Körper finden, so müssen wir ja zunächst an einen unten atretischen Uterus oder an ein mehr oder weniger unvollständig entwickeltes Uterushorn mit Retention von Menstrualblut denken. In einem solchen Falle an eine Nierendystopie zu denken, wäre sehr gesucht. Aber hier kann doch, wie in meinem Fall 3, das am wenigsten Wahrscheinliche der Wirklichkeit entsprechen.

Schliesslich spielt auch die persönliche Erfahrung oder, richtiger, die kürzlich erlebte Beobachtung einer seltenen Erscheinung eine nicht geringe Rolle beim Stellen der Diagnose in Fällen, die von den gewöhnlichen abweichen. So vermuthete Heinricius in seinem Fall von Beckenniere, dass in Analogie mit einem von ihm vorher operirten ähnlichen Falle ein Myom im rudimentären Uterus vorlag.

Wir besitzen somit keine besonders festen Anhaltspunkte für unsere Diagnose. Die teigig feste Consistenz des seiner Natur nach unsicheren Körpers, seine plattgedrückte Lage hinter dem Peritoneum kann gleichwohl den Gedanken auf eine dystopische Niere lenken. Und auf solche Gründe ist bisweilen, wie in Fällen von Runge¹⁾, Kelly²⁾, in einem zweiten Falle von Mundé³⁾ und in meinem Falle 2, eine mehr als wahrscheinliche Diagnose gestellt worden.

In letzterer Zeit nun findet sich ein Vorschlag von Müllerheim, vermittelt Katheterisirung die Länge des Ureters zu messen. Eine auffallende Verkürzung des Ureters auf der Seite, wo der unsichere Körper belegen ist, spräche für seine renale Natur. Auf diesem Wege hat er in seinem zweiten Falle die Diagnose gestellt.

1) Runge, Max, Mittheilungen aus der Göttinger Frauenklinik. Archiv für Gynäkologie. Bd. 41. 1891. S. 86.

2) Kelly, Howard A., Transactions of the American Gynecological Society. Vol. 23. 1898. p. 30.

3) Mundé, Paul F., Ibid. p. 34.

Eine abnorm belegene Niere kann jedoch mitunter ihrer Trägerin auch Leiden verursachen, ja sie sogar Gefahren aussetzen. Es ist leicht einzusehen, dass eine vor dem Lumbatheil der Wirbelsäule belegene Hufeisenniere mehr dem Druck der Kleidung, speciell der Rockbänder, Stößen u. dgl. ausgesetzt ist, als eine im Schutz von Wirbelsäule und Rippen normal in ihrer Nische belegene Niere. Dieselbe Empfindlichkeit und der Schmerz, den wir mitunter bei einer Wanderniere antreffen, muss daher auch hier entstehen können. — In meinem Fall 1 war gewiss die Empfindlichkeit der in Nabelhöhe belegenen Hufeisenniere eine Folge derartiger äusserer Contusionen.

Aber auch wenn die dystopische Niere durch ihre Lage äusseren Insulten nicht ausgesetzt ist, so scheint sie doch mitunter Schmerzen veranlassen zu können. So wahrscheinlich in Goullioud's Fall, wo die Niere ja tief unten im kleinen Becken lag. Die Patientin klagte über schwere Schmerzen im Abdomen, die sie an der Arbeit hinderten; bei den Menses war die Blutung stark und einmal hatte sie Hämaturie gehabt. Bei der Laparotomie fanden sich ganz minimale Spuren von entzündlicher Reizung der Adnexe, „quelques adhérences du pavillon“. Dies waren wohl dieselben Erscheinungen wie bei der Wanderniere, wo man auch mitunter während der Menses Schmerzen und Empfindlichkeit derselben findet. Goullioud extirpirte die wohlentwickelten rechtsseitigen Adnexe. Die Schmerzen verminderten sich anfangs, wie er selbst wohl ganz richtig annimmt, in Folge der Ruhe, welche die Kranke wegen der Operation genoss. Später wurden sie wieder stärker.

Ferner kann eine dystopische Niere durch ihre Lage auf grosse Venenstämme drücken, eine Stase, ja Thrombose veranlassen. Ein derartiger Fall wird von de Neufville¹⁾ erwähnt: Bei einem 25jährig. Mädchen trat erst in dem einen, dann auch im anderen Beine Oedem auf und etwas Ascites. Nach zwei Wochen trat der Tod ein. Bei der Obduction erwiesen sich die Nieren als äusserst bluterfüllt und zu einer vor dem Promontorium belegenen Masse verwachsen. Durch Compression der linken Vena cruralis war Thrombose entstanden. „Dies Gefäss ist von der Austrittsstelle aus dem Schenkelringe an und in seiner Fortsetzung in die Vena iliaca sinistra communis bis zur Vena cava inferior durch einen fibrösen, zum Theil bröckligen, mürben Thrombus fest verschlossen und vollkommen unwegsam gemacht.“ Die starke Blutcongestion zu den Nieren, welche die Compression verursachte, dürfte wohl die Folge einer schon früher eingetretenen Bronchitis und linksseitigen Pleuritis gewesen sein.

Eine dystopische Niere kann des Weiteren durch Verschiebung des Rectum oder Druck auf dasselbe, entweder direct oder auf reflectori-

1) De Neufville, W., Ueber einen Fall von Nierenverwachsung und deren tödtliche Folgen. Archiv für physiologische Heilkunde. 10. Jahrg. 1851. S. 276.

schem Wege schwere Obstruction hervorrufen — so scheint es in Alsborg's und ganz sicher in Hochenegg's Fall gegangen zu sein — oder sie kann Stuhldrang verursachen wie in James Israel's¹⁾ Fall.

Aber auch in anderer Weise kann die Niere bei Lage im kleinen Becken die Ursache von Schwierigkeiten und Gefahren werden. Dieses geht zur Genüge aus der klinischen Erfahrung hervor.

Ich werde mich nur an die Verhältnisse bei Frauen halten. — Man braucht nur an Fälle wie mein Fall 3 zu denken, um einzusehen, welche ernste Bedeutung eine congenital im kleinen Becken belegene und nicht nach oben verschiebbare Niere bei normalen Generationsorganen und einer etwaigen Entbindung haben muss. Eine Niere von normaler oder fast normaler Grösse muss an dieser Stelle einen der Beckendurchmesser wesentlich verengern. In welchem Maasse dieses geschieht, hängt natürlich von der Stellung der Niere ab. Aber auch wenn die Niere der Beckenwand platt anliegt, kann ihre Dicke doch nicht unter 3 cm geschätzt werden, abgesehen von der Compression, der das Organ ausgesetzt werden kann. Diese Verengung der Beckenhöhle muss den Durchgang der Frucht erschweren oder verhindern können. Es sei hier an einige Erfahrungen in dieser Hinsicht erinnert:

Hohl²⁾ erwähnt einen Fall, wo die eine Niere bei zwei Entbindungen im Becken palpirt worden war, sie „hatte jedesmal eine Verzögerung beim Durchgange des Kopfes durch das Becken verursacht“. — E. Hüter³⁾ berichtet aus der Gusserow'schen Klinik in Strassburg über einen Fall von lumbosacralkyphotischem, querverengtem Becken, complicirt durch einen Tumor, der aller Wahrscheinlichkeit nach die linke in der kleinen Beckenhöhle entwickelte Niere darstellte. In der 33. Woche wurde eine Frühgeburt eingeleitet und die Frucht spontan geboren. Das Kind lebte aber starb bald. Die Frau wird nochmals schwanger. Eine Frühgeburt wird eingeleitet, wobei die Patientin stirbt. Die Necroscopie wird von W. A. Freund⁴⁾ beschrieben: Die linke Niere liegt fest gegen den oberen Theil des Kreuzbeins und bedeckt die Gegend des Promontoriums ganz und gar. — Fischel⁵⁾ theilt aus Breisky's

1) Israel, James, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901. S. 3.

2) Hohl, Anton Friedr., Lehrbuch d. Geburtshülfe. 2. Aufl. Leipzig 1862. S. 524.

3) Hüter, E., Lumbosacralkyphotisches querverengtes Becken, complicirt durch einen Tumor (wahrscheinlich die verlagerte Niere) in der Beckenhöhle und Ankylose des Steissbeins. Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkolog. Bd. 5. 1880. S. 22.

4) Freund, W. A., Ueber das sogenannte kyphotische Becken nebst Untersuchungen über Statistik und Mechanik des Beckens. Gynäkologische Klinik, herausgegeben von W. A. Freund. Bd. I. 1885. S. 1.

5) Fischel, Beckenraumbeschränkung durch einen kleinen Tumor (linke Niere?) Einleitung der künstlichen Frühgeburt, günstiger Ausgang für Mutter und Kind. Prager medicinische Wochenschrift. 1885. No. 25. Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1885. S. 767.

Klinik in Prag einen Fall mit, wo man aus guten Gründen eine links vom Promontorium im Becken liegende Niere annahm. Bei der ersten Entbindung befand sich die Frucht in Querlage; es wurde die Wendung gemacht und nach schwieriger Extraction ein todttes Kind geboren. Die zweite Entbindung in Scheitellage verlief glücklich. Bei der dritten Entbindung bestand wieder Querlage; schwierige Extraction. Es wurde daher in der 35. Woche der vierten Schwangerschaft eine Frühgeburt eingeleitet und ein lebendes Kind spontan geboren.

Albers-Schönberg¹⁾ theilt folgenden Fall mit: Die Frau hatte früher zweimal nach schwerer und langwieriger Geburtsarbeit reife Kinder geboren, das erste todt, das zweite lebend. Eine dritte Entbindung beginnt rechtzeitig; die Frucht befindet sich in zweiter Scheitellage. Es entsteht eine Uterusruptur und die Frau erliegt derselben. Bei der Obduction findet sich die linke Niere „in der Kreuzbeinhöhlung, und zwar so, dass der obere Pol derselben genau vor dem Promontorium liegt“. Die Maasse des Organs betragen 10,6 cm und 2 cm. Die Conjugata diagonalis des Beckens betrug 11,5 cm und die Conjugata vera 9,5 cm.

Prophylaktisch wird mit Erfolg Partus praematurus von Runge eingeleitet bei Beckenniere und platt-rhachitischem Becken mit einer Conjugata diagonalis von 10,5—11 cm. Die Frau hatte jedoch vorher 6 lebende ausgetragene Kinder spontan geboren.

Mehr radikal ist Cragin²⁾ vorgegangen bei einer im kleinen Becken belegenen, etwas hydronephrotischen Niere. Die Frau hatte früher zwei schwere Entbindungen durchgemacht; Zange resp. Wendung; jetzt ist sie schwanger von 8 $\frac{1}{2}$ Monaten. Die Möglichkeit, ein ausgetragenes Kind durch das Becken zu passiren, fürchtend, exstirpirte er die Niere durch Vaginalsechnitt. Am folgenden Tage Geburt eines lebenden Kindes.

Gleichwohl kann, wie aus den kurz referirten Fällen hervorgeht, auch bei der Anwesenheit einer congenital im kleinen Becken belegenen Niere die Entbindung spontan vor sich gehen und ein reifes, lebendes Kind geboren werden. Ausser den hier angeführten Fällen giebt es noch andere, in denen lebende Kinder spontan geboren waren. So hatte Munde's Patientin zwei Kinder, die Goullioud's ein Kind. Hochenegg's Patientin war siebenmal schwanger gewesen. Die Schwangerschaft endigte freilich viermal frühzeitig, im dritten bis achten Monate der Schwangerschaft, dreimal aber wurden lebende, reife Kinder geboren, wenngleich nach langwieriger Geburtsarbeit.

1) Albers-Schönberg, Ein Fall von Uterusruptur bei congenitaler Dystopie der linken Niere als Geburtshinderniss. Centralblatt f. Gynäkol. 1894. S. 1223.

2) Cragin, Edwin B., Congenital pelvic kidney obstructing the parterient canal, Transactions of American Gynaecological Society. Vol. 73. 1898. p. 24.

Runge's Patientin hatte 6 lebende Kinder geboren, alle ausgetragen. Dazu noch ein todttes, aber das Kind nahm Querlage ein. Frank's Patientin hatte sogar 8 normale Entbindungen durchgemacht.

Es ist leicht einzusehen, dass die Entbindungsschwierigkeiten bei Gegenwart einer im kleinen Becken entwickelten Niere nicht immer gleich sein werden, ja dass sie bei derselben Frau bei verschiedenen Gelegenheiten ganz ungleich gross sein können.

Liegt die Niere tief im Becken, so kann sie ja das Eindringen des Kopfes in die obere Apertur nicht behindern. Anders verhält es sich, wenn sie vor der einen Sacroiliacalsynarthrose liegt. Denn dann muss der entsprechende Schrägdurchmesser verkürzt werden. Der Kopf der Frucht kann dann Schwierigkeiten finden, in diesen Durchmesser einzudringen. Er kann, wie im Falle Fischel's, gezwungen werden, vom Beckeneingange abzuweichen. Dagegen kann er mit Leichtigkeit durch den anderen schrägen Durchmesser passiren. Eine Entbindung, die das eine Mal gut von statten ging, kann ein zweites Mal nahezu unmöglich werden und umgekehrt. — Besonders merkbar muss die *Conjugata vera* durch eine vor dem Promontorium belegene, verwachsene Niere reducirt werden. Die Entbindung kann alle Schwierigkeiten, wie bei einem platten Becken, darbieten.

Nachdem der Kindskopf ins kleine Becken eingedrungen ist, kann jedoch eine tief unten in demselben belegene Niere hinderlich werden. Ist sie in der Gegend der *Incisura ischiadica* gelegen, so kann sie etwas nach aussen abweichen; sind dazu noch die Raumverhältnisse zwischen Kindskopf und Beckenhöhle gut, so muss die Entbindung ohne zu grosse Gefahr für die Frucht und ohne schwere Verletzungen der Geburtswege abgeschlossen werden können. Liegt dagegen die Niere in der Mitte der *Excavation* des Kreuzbeins, so muss dadurch die Weite des Beckens wesentlich vermindert werden und die Entbindung hierdurch einen ungünstigen Einfluss erfahren.

Schliesslich müssen wir bedenken, dass eine Geburt bei Anwesenheit einer Beckenniere, wenn auch scheinbar glücklich überstanden, jedoch für die Mutter folgeschwer werden kann. Die *Contusion*, die kürzere oder längere *Compression* des verlagerten Organes kann nicht vollkommen gleichgültig sein. Aber hierauf hat man bis jetzt nicht die Aufmerksamkeit gerichtet.

Auch hat man den Verhältnissen während der Schwangerschaft keine Beachtung geschenkt. Jedoch beweist eine Beobachtung von Brooks¹⁾ dass im Anfang der Schwangerschaft die Gebärmutter eine bedeutende *Compression* auf die Arterien einer Beckenniere ausüben kann.

1) Brooks, H., A case of congenital renal malposition with anomalous arterial supply. New York Pathological Society. 10. Jan. 1900. Medical Record. Vol. LVII. p. 385.

In einer klinischen Arbeit wäre wohl die Frage über die Behandlung nicht unberücksichtigt zu lassen. Viel ist jedoch nicht in dieser Beziehung zu sagen von einer dystopischen Niere.

Wirkliche Versuche eine congenital verlagerte Niere an eine mehr passende Stelle zu fixiren, sind kaum gemacht. Die Länge des Ureters und der Gefässe gestatten keine grossen Dislocationen, jedoch hat Frank mit Erfolg eine solche Operation vorgenommen. Nach Laparatomie wurde die seröse Bekleidung der Niere gespalten, darauf das Organ oberhalb des Beckens retroperitoneal fixirt.

Ist die Niere erkrankt, so ist sie natürlich entsprechend zu behandeln. Uebrigens können nur unerträgliche Beschwerden, die eine Schädigung des Allgemeinbefindens verursachen, zu einer Exstirpation der verlagerten Niere zwingen. Hierbei natürlich vorausgesetzt, dass eine andere Niere vorhanden ist und normal functionirt.

Wegen Geburtshinderniss dagegen scheint mir eine Exstirpation nicht erlaubt. Wir haben ja in nicht übermässig gefährlichen Eingriffen, wie Kaiserschnitt und Symphyseotomie — ich verschweige Partus arte preamaturus u. s. w. —, Mittel zur Schonung der Mutter und zur Erhaltung auch des Lebens des Kindes.

IV.

Zur Kenntniss der idiopathischen Oesophaguserweiterung.

Von

Dr. **R. Sievers,**

Docent der inneren Medicin und Director des städtischen Krankenhauses zu Helsingfors.

In der periodischen Literatur der letzten Jahre werden zeitweise vereinzelte Fälle sogen. idiopathischer Dilatation des Oesophagus angeführt und darauf bezügliche Betrachtungen über die mehr oder weniger wahrscheinliche Aetiologie dieser Krankheit angestellt. Bei dem gegenwärtig lebhaften Interesse für Krankheiten des Verdauungsanals und bei der Leichtigkeit, sie durch geeignete technische Hilfsmittel zu erkennen, sind letzter Zeit begreiflicher Weise immer mehr und mehr derlei Fälle gleichsam entdeckt worden. Hierher gehörende Erörterungen in medicinischen Zeitschriften lieferten in Deutschland namentlich: Rumpel, Netter, Rosenheim, Strauss und Mehnert; in Amerika: Meltzer, Jung, Einhorn, Dauber und in Schweden Johnsson in Stockholm.

Da solche Fälle jedoch noch als Seltenheiten gelten und jeder einzelne zur Klärung der immerhin noch dunklen Aetiologie dieser Krankheitserscheinung beitragen kann, erlaube ich mir hiermit über einen Fall von Oesophagus-Dilatation ohne nachweisbare anatomische Stenose zu berichten, der am städtischen Krankenhause zu Helsingfors behandelt wurde.

Ein Ofensetzer aus Helsingfors, 31 Jahre alt, erklärt, er habe von frühester Kindheit, wenigstens von seinem 10. Jahre ab, Belästigung beim Schlucken empfunden. Die Nahrung könne er sowohl im festen, wie im flüssigen Zustande, ohne Schwierigkeit zu sich nehmen und verschlucken, unmittelbar verspüre er eine Stockung und Völle in der Brust, wie wenn das Verzehrte nicht in den Magen hinabgeglitten wäre. Diesem peinlichen Gefühl zu entgehen und um die Speisen tiefer hinabzudrängen, pflegt er so viel Luft in die Lungen zu ziehen, um mit Hilfe des Diaphragma und der Brustkorbbeugungen das Verzehrte in den Magen zu drücken. Nach 2 bis 5 solcher Versuche, wobei das Gesicht des Patienten cyanotisch wird und die Augen thränen, gelangt die Speise unter einem gurrenden Geräusch in den Ventrikel, dem unmittelbar Luft laut vernehmbar entströmt zu sofortiger Erleichterung des Patienten; den Akt des Aufstossens kann er bisweilen auch fördern, indem er die Finger in den Schlund steckt. Von Kindheit an hat er dies Verfahren beim Verschlucken der Nahrung unausgesetzt anwenden müssen. Bei Mahlzeiten im Beisein Anderer kann er,

weniger Speise zu sich nehmend, dieselbe einige Zeit oberhalb des Ventrikels halten; anderenfalls muss er, um der Aufmerksamkeit der Anwesenden zu entgehen, den Tisch verlassen und seine Prozeduren abseits bewerkstelligen. Bevor solches geschehen, kann er die verschluckten Speisen mit Leichtigkeit durch den Mund auswerfen, was aber nach stattgehabtem Depressionsakt nicht mehr geht.

Der Patient hat übrigens einen normalen Körperbau mit gutem Nutritionszustand und gewöhnlicher Hautfarbe, bei überhaupt gesundem Aussehen. Sein Gesichtsausdruck ist gelassen und normal und sein ganzes Wesen zeigt keine Spur von Nervosität oder Neurasthenie. Die Anamnese ergibt Nichts, was irgend auf Störungen des Nervensystems oder auf Angehörigkeit zu einer damit behafteten Verwandtschaft hinwiese. Herz, Lungen und Urogenitalorgane sind gesund. Abgesehen von den erwähnten Störungen seines Verdauungsapparates ist hinsichtlich der Anamnese nur zu bemerken, dass er mit 24 Jahren Syphilis gehabt, derentwegen er einige Wochen im Krankenhaus zu Abo und Björneborg mit Schmierkur und Jodkali behandelt worden ist, ohne dass ein Rückfall dieses Uebels eingetreten wäre.

Eine Detailuntersuchung seines Verdauungsapparates zeigt folgende bemerkenswerthe Verhältnisse:

Bei Einführung von Ewald's Magenschlauch No. 11 auf nüchternen Magen trifft man auf Widerstand 45 cm von der Zahnreihe. Es entleert sich dabei etwa 200 ccm schleimige etwas trübe Flüssigkeit, schwach alkalisch reagierend mit negativem Resultat bei Probe auf Pepsin und Labferment, positiv auf Zucker bei Prüfung der Stärkeverdauung. Nach einigen weiteren Einführungsversuchen gleitet die Sonde mit einem Ruck in den Ventrikel, der sich als leer erweist. Mit Luft aufgeblasen nach Runeberg zeigt der Ventrikel normale Grösse und Form mit der kleinen Curvatur eine Handbreite unterhalb des Processus xiphoideus und mit der grossen Curvatur $1\frac{1}{2}$ Fingerbreite oberhalb des Nabels. Wenn Patient schluckte, hörte man bei der Auscultation das erste Schluckgeräusch im Epigastrium oder im Rücken; das andere, das sogenannte „Durchpressgeräusch“ war nicht zu hören.

Da diese erste Untersuchung und die Anamnese auf eine Verengung der Cardia und eine Erweiterung des Oesophagus hinwiesen, wurden verschiedene Untersuchungen betreffs der beiden Höhlungen oberhalb und unterhalb der Cardia angestellt. Patient bekam so viel Milch zu schlucken, als er vermochte, ohne irgend welche Versuche zu weiterem Herabdrücken damit vornehmen zu müssen; er konnte einen Liter oberhalb der verengten Cardia unterbringen. Bei der Percussion ergab sich eine Dämpfung an der Lungenbasis links rückwärts gegen das Rückgrat zu in Form eines Dreiecks, der rechte Winkel am Rückgrat, das obere Ende der Hypothenuse am Dornfortsatz der 6. Rippe beginnend und schräg hinaus und abwärts bis zwei Fingerbreite links von der Scapularlinie; an der Vorderseite des Thorax war gleichfalls eine Dämpfung über Traubes halbmondförmigem Raum vernehmbar. Er wird nun aufgefordert, die Milch in den Ventrikel herabzupressen. Er zieht Luft ein, schliesst den Mund und hört zu athmen auf; die Wangen blähen sich, das Gesicht

wird cyanotisch, Thränen dringen aus den Augen und das Epigastrium wird abwechselnd eingezogen und hervorgewölbt. Nach 2 – 5 Pressungsversuchen rinnt die Milch plötzlich in den Ventrikel mit einem Geräusch, wie wenn eine Flüssigkeit hastig in eine nur Luft enthaltende Tonne herabströmt, unmittelbar darauf vernimmt man das Einströmen der Luft in den Ventrikel. Durch Anbringen des Stethoskops am Epigastrium hört man unschwer diese Geräuschphänomene, die auch den Umstehenden direct wahrnehmbar sind. Patient empfindet eine wesentliche Erleichterung, die Cyanose verschwindet und das Epigastrium wird merkbar vorwärts ausgebuchtet; die durch Pneumatose entstandene Spannung beseitigt er häufig durch Einstecken einiger Finger in den Schlund, worauf die Luft deutlich vernehmbar durch den Mund heraufdringt. Nach vollzogenem Hinunterschlucken sind die Percussionsverhältnisse sowohl an der Basis der linken Lunge wie über Traubes halbmondförmigem Raum durchaus normal.

Um die Grösse und Form der betreffenden Cavität zu ermitteln, wurden auch Versuche mit Röntgenstrahlen angestellt. Patient verschluckte $\frac{3}{4}$ Ltr. zehnprocentiger Wismuthlösung ohne Herabpressung zum Ventrikel vorzunehmen. Das Bild zeigte nun eine dunkle Partie ohne scharfe Begrenzung, zunächst links vom Rückgrat nach dem pulsirenden Herzen zu sich erstreckend, von ungefähr der nämlichen Form wie die Dämpfungsfigur bei der Untersuchung unmittelbar nach dem Verschlucken der Milch.

Einen ganzen Liter Milch, wie gesagt, konnte Patient im ausgedehnten Oesophagealsack oberhalb der Cardia aufnehmen; dabei hatte er ein Gefühl, dass die Milch wieder aufwärts zum Munde dringen wolle, wie er auch dieselbe mit Leichtigkeit zum Munde herauspressen konnte. Um zu erfahren, wie lange er genossene Speise im Oesophagus halten könne, ergab der Versuch, dass er eine aus einem Strömling, einem Stück Brot und einem Teller Milchsuppe bestehende Mahlzeit $4\frac{1}{2}$ Stunden behielt; hiernach fühlte er Druck und Spannung im unteren Brustkorb, worauf er bat, die Speisen auf die ihm geläufige Art weiter hinabzudrücken.

Es wurden auch Versuche, die Verdauungsfähigkeit des oberhalb der Cardia belegenen Sackes betreffend angestellt. Eine Ewald'sche Probemahlzeit wurde nach Verlauf einer Stunde heraufgepresst: die Brotstücke waren unverdaut, die Flüssigkeitsmenge genau so gross wie beim Verschlucken, die Reaction sauer, die Totalacidität = 9, Proben mit Congo und Phloroglucivanillin gaben negatives Resultat, dagegen positives auf Milchsäure. Biuretreaction gab es keine, wohl aber deutliche Reaction auf Zucker bei Prüfung der Stärkeverdauung; im Wärmeschrank wurde Serumalbumin nicht digerirt, ebensowenig wurde Vorhandensein von Labferment constatirt.

Wie vorhin angegeben, zeigte sich der unterhalb der Verengung befindliche Ventrikel bei Füllung mit Luft von normaler Grösse und nahezu normaler Lage. Auch die Digestionsprobe mit Ewald's Probemahlzeit ergab normale Verhältnisse: gut verdaute Brotreste, saure Reaction, positives Resultat mit Congo und Phloroglucivanillin, Totalacidität 41, Biuretreaction.

Deutlich und anschaulich konnte man mittels des sogenannten Kaffeeversuches die beiden über einander liegenden und bestimmt gesonderten Höhlungen demonstrieren. Patient verzehrte 500 ccm Kaffee ohne Rahm und beförderte denselben mittels seines gewohnten Verfahrens in den Ventrikel; unmittelbar darauf trank er eine gleiche Menge Wasser, aber ohne Herabpressung vorzunehmen. Hierauf wurde er bedeutet, das Wasser aus dem Oesophagus zurückzubefördern; es kam völlig ungefärbt herauf, ohne Vermengung mit Kaffee und in gleicher Menge, wie es verschluckt worden. Alsdann wurde ein Ewaldschlauch durch die verengerte Cardia in den Ventrikel eingeführt, von wo die anfänglich vom Patienten eingenommene Kaffeemenge hervorbefördert wurde.

Ferner wurde der von Rumpel empfohlene Versuch mit fenestriertem Schlauch vorgenommen um, so weit es thunlich, zu entscheiden, ob die Höhlung oberhalb der Cardia ein Divertikel oder ein dilatirter Oesophagus sei. Ein hoch hinauf fenestrierter Ewald'scher Magenschlauch No. 11 wurde so tief in den Ventrikel eingeführt, dass ein Stück des fenestrierten Theils oberhalb der Stenose stand; gleichzeitig wurde ein gewöhnlicher Magenschlauch bis herab zur Hemmstelle befördert. Durch diesen letzteren Schlauch wurden 500 ccm Wasser gegossen, welches rasch durch den fenestrierten Schlauch in den Ventrikel herabfloss.

Bei allen diesen Schlauchversuchen zeigten sich beim Hinderniss in der Cardia folgende Verhältnisse. Ein weicher Ewald'scher Magenschlauch traf, wie vorhin erwähnt, 45 cm Abstand von der Zahnreihe auf Widerstand. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelangt aber der Schlauch mit einem Ruck in den Ventrikel; gewöhnlich bestätigt Pat. selbst mit zufriedennem Nicken, dass es gelungen. Bisweilen geschieht es jedoch, dass der weiche Schlauch sich umbiegt und man ungewiss bleibt, ob der Ventrikel erreicht worden, besonders wenn der Patient nicht selbst den Thatbestand angeben kann. Immerhin kann, obwohl bisweilen erst nach mehrfachen Fehlversuchen, der Schlauch hinabgeführt werden. Aehnlich verhält es sich bei harten Sonden, beispielsweise Porges No. 38, welche manehmal leicht, dann aber auch schwieriger in den Ventrikel sich einführen lässt. Mehrfach wurde auch versucht, ob Patient, unmittelbar nachdem Sonde oder Schlauch den Widerstand passirt, Nahrung ohne Herabpressen in den Ventrikel befördern könne, oder auch, ob unmittelbar nach herabgepresster Nahrung Sonde oder Schlauch leichter hinabgleiten könnten. Eine hierdurch bedingte

Veränderung konnte nicht festgestellt werden. Ebenso wenig glückte es, den Schlauch leichter über den Widerstand hinwegzubekommen, wenn vorher Luft durch den Schlauch in den Oesophagus geblasen wurde. Der Widerstand gab auch nicht plötzlich von selbst oder zufällig nach; in seinem ganzen Leben hatte Patient niemals wahrgenommen, dass Speise oder Trank irgendjemale ohne von ihm vollzogene Herabpressung in den Magen gelangt wäre.

Patient wurde verschiedenartiger Behandlung unterworfen, ohne dass sein Zustand irgendwelche Veränderung gezeigt hätte. Beiläufig sei bemerkt, dass eine Filicinkur zum Abtreiben eines *Bothriocephalus latus* bei ihm Erfolg hatte. Sechs Wochen hindurch wurde er mit Hinabführen dicker Sonden behandelt, welche eine halbe Stunde und länger gehalten wurden, nachdem der Widerstand passirt war; dies hatte jedoch keine Erleichterung beim Verschlucken der Speisen zur Folge. Zwei Wochen hindurch wurde elektrische Behandlung vorgenommen: der eine Pol, die Kathode, wurde mittels eines Metalldrahtes durch einen Ewaldschen Schlauch bis hinab zum Widerstande in den theilweise mit Flüssigkeit angefüllten Oesophagus hinabgeführt; der andere Pol, die Anode, wurde auf der Bauchfläche über dem Ventrikel angebracht. Ein constanter Strom von 2, $2\frac{1}{2}$ —3 Milliampère Stärke wurde täglich zehn Minuten lang angewendet. Auf Wunsch des Patienten wurde die Behandlung unterbrochen, weil er davon eher eine Erschwerniss als eine Erleichterung beim Herabpressen der Nahrung zu vermerken glaubte. Ein Ausspülen des Oesophagussackes, welches Patient vermittels eines Schlauches selbst bewerkstelligen konnte, hatte auch keinerlei Wirkung, ebensowenig Bromsalze, die eine längere Zeit in Dosen von 6 g angewendet wurden.

Während seines dreimonatigen Aufenthaltes im Krankenhaus besserte sich der Zustand des Patienten bei gleichzeitiger Behandlung allgemeiner Tonisirung dermaassen, dass er beim Verlassen der Anstalt um 3 kg 150 g an Körpergewicht zugenommen hatte. Nachdem Pat. das Krankenhaus im December 1900 verlassen, hatte ich noch $1\frac{1}{2}$ Jahre hindurch Gelegenheit, ab und zu den Zustand seines Befindens zu beobachten. Sein Aussehen verblieb dauernd ein gesundes und kräftiges wie früher, wobei er täglich schwere Maurerarbeit verrichtete. Sein Verhalten beim Verdauungsakt war aber auch das nämliche verblieben, ohne dass irgend welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten wäre.

Obige Untersuchungen erweisen, dass betreffender Patient einen überaus grossen, bis zu einem Liter Flüssigkeit fassenden Oesophagus hat, dessen Erweiterung in der unteren Hälfte desselben sich befindet. Aus den angestellten Versuchen ergibt sich ferner, dass diese Erweiterung keine Divertikelbildung, wie solche ja auch selten im untern Theile der Speiseröhre vorkommen, sondern eine sogenannte „spindel-

förmige“, die ganze Circumferenz des Oesophagus umfassende Erweiterung ist. Ueberdies stellte sich heraus, dass eine Stenose oder Verengerung in der Cardia oder in der Gegend derselben vorhanden sei.

Wie hat man sich nun die Art der Verengerung zu denken? Ist dieselbe durch einen Tumor herbeigeführt oder von einem Spasmus in der Cardia, einem sogen. Cardiospasmus, sei es nun primär oder secundär als Folge der Dilatation auftretend, oder liegt eine congenitale Missbildung oder Anomalie vor?

Mit aller Wahrscheinlichkeit dürfte ein Tumor als Hinderniss bei der Cardia auszuschliessen sein. Keine Spur von Kachexie, auf Malignität einer solchen hindeutend, kann wahrgenommen werden, und bei einem 31jährigen Mann, der diese Verdauungerschwerniss in die Kindheit zurückverlegt, kann von einem solchen Uebel nicht die Rede sein. Einen Tumor von anderer, aber gutartiger Beschaffenheit anzunehmen, ein Aneurysma oder dergl., fehlt auch jeder Anhaltspunkt. Die Syphilis, welche Patient durchgemacht, ist weit späteren Datums als die Hemmnisse in seinem Verdauungscanale.

Die neuesten Publicationen von Rosenheim, Dauber u. A. weisen auf Fälle von Oesophagusdilatationen hin, bei denen als Ursache der Erweiterung ein Krampf in der Cardia, ein sogen. Cardiospasmus angenommen werden muss. Man hat hierbei unterscheiden wollen zwischen einem primären, zu einer consecutiven Erweiterung des Oesophagus oberhalb des Widerstandes führenden und einem secundären durch Irritation bewirkten, indem die Nahrungsstoffe sich in dem von Atonie und Katarrh angegriffenen Oesophagus aufstauen. Einem Cardiospasmus haftet aber eine gewisse Launenhaftigkeit an. Bisweilen stellt sich das Uebel ganz plötzlich ein und zeigt in seinen Symptomen eine gewisse Intermittenz; überdies ist der Kranke häufig nervös oder hysterisch, oder gehört er einem von Nervenkrankheiten belasteten Geschlecht oder Familie an. Und nicht nur die subjectiven Symptome zeigen solche Unbeständigkeit, dieselbe stellt sich auch bei Untersuchungen mit der Sonde heraus. Im vorliegenden Fall haben wir eine Persönlichkeit mit einem Gesichtsausdruck und Bewegungen sowie einem Gesamtverhalten von durchaus phlegmatischem Naturell, ohne dass die Anamnese oder verwandtschaftliche Beziehungen irgend welche Züge von Nervosität aufwiesen. Die Verdauungsbeschwerden haben sich bei dem Manne nicht plötzlich eingestellt, es ist ihm nicht bewusst, wann sie begonnen, und von Kindheit an ist er damit sein Leben lang behaftet. Keinerlei Symptome weisen hier auf eine Oesophagitis hin, auch fehlen Gährungsproducte in der Speiseröhre, die ein Reinspülen derselben erheischen. Er hat nur die Beschwerde unter unabweisbarer Anstrengung, die Nahrung aus dem Oesophagus in den Ventrikel herabzupressen.

Zur Erklärung der hier vorliegenden Verhältnisse bleibt nur, dünkt mir, die Annahme, dass eine angeborene Formveränderung des Oesophagus vorliege. Sowohl ältere wie neuere Untersuchungen erweisen die Möglichkeit solcher Abweichungen im unteren Theile des Oesophagus. Es sei namentlich an den sogen. Vormagen und an das Antrum cardiacum erinnert, welche als angeborene Formanomalien des Oesophagus angesehen werden; ersteres bekanntlich eine Erweiterung des Untertheils des Oesophagus dicht oberhalb des Diaphragma, letzteres eine Dilatation des zwischen Diaphragma und Cardia in der Bauchhöhle befindlichen Theiles des Oesophagus. Mehnert's¹⁾ interessante Untersuchungen haben überdies erwiesen, dass angeborene Erweiterungen oder wenigstens Ansätze dazu, sowie auch ringförmige physiologische Engen im Oesophagus vorkommen können. Nach ihm ist der Oesophagus ein Derivat des Vorderdarmes, der von segmentaler Natur ist. Die zwischen je zwei Engen gelegene spindelförmige erweiterte Partie der Speiseröhre entspricht einer metameren Darmeinheit und wird von ihm als Enteromer bezeichnet. In der Speiseröhre des Menschen unterscheidet er 13 physiologische Engen und 12 zwischen ihnen gelegene enteromere Spindelabschnitte. Die Zahl der Wirbel entspricht der Maximalzahl der Spindelabschnitte, die Zahl der Engen der Speiseröhre entspricht der Zahl der Zwischenwirbelscheiben.

Seitdem bei der Speiseröhre diese Neigung zu Erweiterungen und Verengerungen von der Embryonalzeit an bekannt geworden, besonders durch Mehnerts und Fleiners²⁾ Untersuchungen, will man bei Fällen, wie dem hier mitgetheilten, gern eine angeborene Anomalie annehmen. Strauss³⁾ meint auch, dass eine Entwicklungshemmung postfötaler Natur bei der gedachten Oesophagusdilatation betheiligt sein könne. Wibrecht⁴⁾ vermuthet eine congenitale Ursache. Dass angeborene Anomalien oder postfötale Entwicklungshemmungen, sagt Rosenheim⁵⁾, die Grundlage für die Ektasie bisweilen abgeben könnten, ist nicht von der Hand zu weisen; aber für die überwiegende Mehrzahl der Fälle gilt diese Genese wohl nicht.

Bleibt man auch bei der Deutung des vorliegenden Falles bei der Annahme einer congenitalen Ursache für die grosse Oesophagusdilatation, so hat es doch seine Schwierigkeit, die Anordnung der Communication zwischen dem Oesophagussack und dem Ventrikel zu erklären. Wie die

1) Mehnert, Ueber die klinische Bedeutung der Oesophagus- und Aortenvariationen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 58.

2) Neue Beiträge zur Pathologie der Speiseröhre. Münchener medicin. Wochenschrift. 1900.

3) Congress f. innere Medicin. 1901.

4) Angeführt nach Strauss.

5) Berliner klin. Wochenschrift. 1902. S. 236.

vorhin angeführte Kaffeeprobe erweist, kann es eine complete Schliessung zwischen Oesophagus und Ventrikel geben; man kann aber auch häufig mit Leichtigkeit durch dieses Thor mit einem groben weichen Schlauch dringen; auch kann der Patient, indem er selbst Luft einzieht und den Athem einhält, das Diaphragma in Bewegung setzen und sowohl feste wie flüssige Nahrung in den Ventrikel hinabpressen. Mag hier wohl, in der Nähe des Hiatus oesophagi, eine ventilartige Vorrichtung sein, welche gewöhnlich den Durchgang sperrt, aber nachgiebt beim Hinabführen einer Sonde oder wenn das Diaphragma in Bewegung kommt? Vielleicht hätte mit Hülfe eines Oesophagoskops der Thatbestand ermittelt werden können, doch zu einer derartigen Untersuchung gab es in diesem Falle keine Gelegenheit.

V.

Ueber das sogenannte einfache Enterokystom und seine Bedeutung als Ursache von Darmverschluss.

Von

Professor Dr. **Ali Krogius,**

Director der chirurgischen Klinik zu Helsingfors.

Allgemein bekannt ist die nicht unwichtige Rolle, die das Meckel'sche Divertikel in der Pathologie der Bauchhöhle spielt, und zwar theils als Ausgangspunkt entzündlicher Prozesse, die mit Appendicitisanfällen grosse Aehnlichkeit haben, theils als Erreger von Darmverschluss. Weniger bekannt ist ein anderes pathologisches Residuum der embryonalen Darmdotterblasenverbindung, das sogenannte einfache Enterokystom und seine Bedeutung als gelegentliche Ursache von Darmocclusionen, die in der Regel bei Kindern zur Entwicklung kommen. Es möge mir daher erlaubt sein, dasjenige, was über diese letztgenannten Missbildungen bekannt ist, hier kurz zu referiren und zugleich einen neuen einschlägigen Fall, den ich neulich zu behandeln Gelegenheit hatte, mitzutheilen.

In seinem bemerkenswerthen Aufsätze über die Missbildungen im Bereich des Ductus omphalo-mesentericus beschreibt Roth¹⁾ im Jahre 1881 die von ihm mit dem Namen „einfache Enterokystome“ belegten cystischen Darmtumoren in folgender Weise: „Die einfachen Enterokystome gehen aus abnormen seitlichen Anhängen des Darmes hervor, wohl am häufigsten aus dem Meckel'schen Divertikel. Wie andere Retentionscysten, zeigen auch die Enterokystome vielfach wechselnden Inhalt: gewöhnlich sind sie mit zähem, glaskörperartigem Secret, bei stärkerer Irritation mit dünner, seröser Flüssigkeit, Blut, Eiter gefüllt, oder sie führen, wenn Communication mit dem Darmrohr besteht, auch Galle und anderweitige Darmcontenta. Ihre Wandungen lassen gewöhnlich alle Schichten der Darmwand unterscheiden, nur ist die Schleimhaut öfter unvollkommen entwickelt oder durch Entzündung und nekrotisirende Prozesse verändert; häufig werden die Muskelschichten hypertrophisch

1) Roth, Ueber die Missbildungen im Bereich des Ductus omphalo-mesentericus. Virchow's Archiv. Bd. 86. 1881. S. 371.

gefunden. Der Sitz der Enterokystome ist einmal von der Lage des Darmabschnittes, aus welchem sie hervorgegangen sind, dann aber auch von Wachstumsverschiebungen abhängig, wodurch sie zuweilen von ihrem Mutterboden entfernt werden.“

Roth hatte selbst zwei Fälle von Enterokystom zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ausserdem führt er aus der älteren Literatur hierhergehörige Fälle von Tiedemann und Raesfeld, sowie neuere Fälle von Roser und Hennig an. Während der folgenden Jahre wurden noch mehrere casuistische Mittheilungen über congenitale cystische Darmtumoren, die auf eine unregelmässig fortschreitende Involution des Ductus omphalo-mesentericus zurückgeführt werden mussten, veröffentlicht, so dass Quensel¹⁾ im Jahre 1898 in seiner sehr eingehenden und interessanten Arbeit über die angeborenen Darmgeschwülste über nicht weniger als 18 Fälle (darunter 4 eigene) dieser Art berichten konnte. Aus der Zusammenstellung Quensel's will ich folgende Daten über diese Tumoren anführen:

Die einfachen Enterokystome sind in 10 Fällen bei weniger als $\frac{1}{2}$ Jahr alten Kindern wahrgenommen worden; 4mal bei Kindern von 1—5 Jahren. Nur in 2 Fällen handelte es sich um Erwachsene von resp 20 und 62 Jahren (in 2 Fällen ist das Alter des Patienten nicht erwähnt). Die Geschwülste sind ungefähr ebenso oft beim männlichen, wie beim weiblichen Geschlecht wahrgenommen worden. In der Regel sind sie klein gewesen, von Kirschkerngrösse an bis zu 2—4 cm im Durchmesser; bisweilen haben sie jedoch Mannesfaustgrösse und noch grössere Dimensionen erreicht. Die Lage der Cyste ist in allen Fällen, der gewöhnlichen Lage des Meckel'schen Divertikels gemäss, am untersten Theile des Ileum, höchstens 1 m oberhalb der Valvula Bauhini gewesen; in 4 Fällen hat die Geschwulst ihren Sitz dicht an dieser Klappe gehabt.

Die meisten Enterokystome waren in der Darmwand selbst und zwar gewöhnlich an dem convexen Rande desselben gelegen, wo sie theils submucös, theils subserös, oder zwischen den beiden Muskelschichten der Darmwand sassen. Nur in wenigen Fällen hat man sie an dem concaven Rande des Darmes, zwischen den Blättern des Mesenteriums, angetroffen. Auch sind Fälle bekannt, wo ähnliche, von Darm-schleimhaut ausgekleidete Cysten vom Darne mehr oder weniger entfernt an dem Mesenterium gelegen waren.

Eine Communication mit dem Darmlumen bestand nur in zwei Fällen; in allen übrigen Fällen war die Cyste vom Darmlumen ganz abgeschlossen.

Die Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle von Enterokystom sind

1) Quensel, Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Darmgeschwülste. Nordiskt medicinskt arkiv. 1898. No. 30.

bei der Section zufälligerweise gefunden worden. In 4 Fällen haben sie jedoch während des Lebens Ileussymprome hervorgerufen. Diese Fälle werde ich hier kurz referiren:

E. Fränkel¹⁾ hat folgenden schon im Jahre 1851 von Gae-dechens beobachteten Fall beschrieben:

Ein bei der Geburt gesundes Kind weiblichen Geschlechts, das in den ersten beiden Tagen post partum regelmässig Nahrung zu sich nahm und normalen Stuhlgang hatte, begann vom dritten Tage ab an Stuhlverstopfung zu leiden, die sehr bald zu den Erscheinungen von Ileus, bestehend in Erbrechen von anfangs galligen, später ausgesprochen fäculenten Massen führte. Durch Darreichung energischer Abführmittel gelang es indessen, am 5. Tage die Passage im Darm wieder herzustellen, derart, dass sich schliesslich sogar Durchfälle einstellten. Zwei Tage später wiederholte sich die gleiche Scene, ohne dass diesmal die eingeschlagene Therapie von Erfolg gewesen wäre; der Darm blieb unwegsam und das Kind erlag am 11. Tage nach der Geburt. Die Section zeigte den Mastdarm wie den ganzen übrigen Dickdarm völlig leer, dagegen die Dünndärme, von der Bauhin'schen Klappe an, durch Gase stark aufgetrieben. Als Ursache für die Auftreibung der Dünndärme ergab sich eine am untersten Ende des Ileums befindliche Geschwulst, welche, von annähernd kugeligem Gestalt, über $2\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser hielt und zwischen den Wandungen des erwähnten Darmstückes gelegen war. Gegen die Serosa hin prominirte der Tumor nicht; an dem aufgeschnittenen Darm ragte die Geschwulst sehr stark gegen das Lumen sowohl des Ileums, als auch des Coecums hin vor. Die Lichtung des Ileums war in dieser ganzen Ausdehnung erheblich verengert und gestattete zur Noth die Einführung der Spitze des kleinen Fingers. Die Geschwulst, im Bereich des Mesenterialansatzes des erwähnten Ileumstückes befindlich, war prall anzufühlen und entleerte, eingeschnitten, einen wasserhellen, schleimigen Inhalt, nach dessen Entfernung eine entsprechend grosse, einfächerige, glattwandige Höhle zurückblieb, welche, wie schon mit blossem Auge kenntlich, in ihrer ganzen Ausdehnung zwischen den Schichten der Muscularis gelegen war. Auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die innere Wand der Cyste ausschliesslich von der Muscularis gebildet wurde, welcher eine Schicht kleiner, sich in Haematoxylin stark blau färbender Körper aufsass, während Zellen epithelialer Natur vernisst wurden.

Der zweite Fall ist von Kulenkampff²⁾ bei einem dreijährigen Kinde männlichen Geschlechts beobachtet worden.

Das Kind, welches schon früher zeitweise an Verstopfung und Kolikschmerzen gelitten hatte, erkrankte plötzlich unter starkem Erbrechen. Der Leib war aufgetrieben und gespannt. Am folgenden Tage war die Temperatur erhöht und der Leib empfindlich gegen Druck. Einige Stunden nach der Darreichung von Calomel trat der Tod unter heftigem Erbrechen plötzlich ein. Die Autopsie ergab als Todesursache eine Cyste in der Coecalgegend. Dieselbe hatte die Grösse einer Mannesfaust und sehr dünne, fast durchscheinende Wände. Sie sass in dem Mesenterium ilei etwa 40 cm von der Coecalclappe entfernt. Eine Communication mit dem Darm-lumen war nicht aufzufinden. Der Inhalt war ganz dünnflüssig und hell chocoladenfarbig. Ein eigentlicher Stiel nach dem Darne zu bestand nicht, nur war das Me-

1) E. Fränkel, Ueber Cysten im Darmkanal. Virchow's Archiv. Band 87. 1882. S. 275.

2) Kulenkampff, Ein Fall von Enterokystom. Tod durch Darmverschlingung. Centralblatt für Chirurgie. 1883. S. 679.

senterium strangartig etwas ausgezogen. Durch Ueberlagerung und Umdrehung um eine Schlinge des Ileums war dasselbe vollständig geknickt, oberhalb stark gebläht, unterhalb collabirt. Keine Peritonitis. Eine genaue Untersuchung der Cystenwand wurde leider nicht vorgenommen, doch steht der Verf. nicht an, die Cyste als eine Art der von Roth beschriebenen Enterokystome aufzufassen.

Der dritte Fall, von Quensel¹⁾ mitgetheilt, gilt einer 62jährigen Frau und ist in mancher Beziehung interessant und eigenthümlich.

Pat., die schon früher periodisch an Stuhlverstopfung gelitten hatte, erkrankte plötzlich mit Erbrechen, das bald einen fäcalen Charakter annahm, Bauchschmerzen und totaler Verstopfung. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus „Sabbatsberg“ in Stockholm, am 5. Tage nach der Erkrankung, war der Bauch aufgetrieben; bei bimanueller Palpation per vaginam fühlte man links im Becken einen apfelsinengrossen Tumor. Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie stellte sich heraus, dass der Tumor, der ins Becken fest hineingepresst war, am Dünndarm, etwa 60 cm oberhalb der Valvula Bauhini sass. An beiden Seiten des Tumors war der Darm um seine Längsachse gedreht, an der einen Seite ausgedehnt, an der anderen zusammengefallen. Darmresection. Tod 3 Tage nach der Operation unter peritonitischen Symptomen. Die Untersuchung des Präparates ergab, dass der Tumor dem Mesenterialansatz des Dünndarms gegenüber sass und mit der Darmwand intim vereinigt war. Er bestand aus einer einräumigen, runden, 5–6 cm im Diameter messenden Cyste und einem soliden Theile, der mit derselben in unmittelbarer Verbindung stand und zapfenförmig in das Darmlumen hineinragte. Dadurch war das letztere in der Gegend des Tumors bedeutend verengt. Durch mikroskopische Untersuchung wurde ermittelt, dass die Cyste zwischen der Muscularis und der Schleimhaut sass. Der solide Theil des Tumors wurde von der sarkomatös degenerirten Scheidewand zwischen dem Cysten- und Darmlumen gebildet.

Schliesslich hat Sprengel²⁾ im Jahre 1900 ein 15jähriges Mädchen, dass seit dem 4. Lebensjahre an periodischen Schmerzanfällen im Unterleib gelitten hatte und bei der Aufnahme einen oberhalb des Nabels quer durch die Bauchhöhle verlaufenden derben Wulst darbot, operirt und dabei eine ileo-coecale Invagination gefunden, die durch einen in der Dünndarmwand eingeschlossenen, dicht an der Valvula Bauhini gelegenen cystischen Tumor verursacht wurde. Die invaginirte Darmpartie wurde reseccirt und Pat. genas. Die nähere Untersuchung des Präparates ergab, dass die Innenwand der Cyste von einer Schleimhaut gebildet war, die mit der Ileumschleimhaut grosse Aehnlichkeit hatte, nur keine Darmzotten aufwies. Die Cyste lag, von unregelmässig verlaufenden Muskelbündeln umgeben, zwischen den Muskelschichten der Darmwand eingeschlossen und war mit breiigem, bräunlich gefärbtem Inhalt gefüllt. Bezüglich der Genese dieser Cyste neigt Verf. in Uebereinstimmung mit Beneke, der das Präparat mikroskopisch untersuchte, der Annahme zu, dass dieselbe eher einer Keimversprengung nach Art der Dermoide der Haut als einer Entwicklungsstörung im Bereich des Ductus omphalo-mesentericus ihre Entstehung verdanke.

Wenn ich noch hinzufüge, dass in einem von Hennig³⁾ beschriebenen Falle ein enormes Enterokystom ein nur durch Kephaloitrib und Perforation zu bewältigendes Geburtshinderniss gesetzt hatte, habe ich alle

1) Quensel, l. c. S. 10.

2) Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 61. S. 1032. 1900.

3) Roth, l. c. S. 382.

diejenigen Fälle angeführt, in denen meines Wissens ein Enterokystom zu klinisch wahrnehmbaren Symptomen Veranlassung gegeben hat. Zu diesen Fällen nun kann ich einen neuen hinzufügen, in welchem eine an der Grenze von Dünndarm und Cöcum gelegene congenitale Darmcyste zu Ileussympptomen führte, die einen chirurgischen Eingriff nöthig machten.

Ein zweimonatliches Kind weiblichen Geschlechts wurde am 26. Januar 1901 in die chirurgische Klinik zu Helsingfors aufgenommen. — Laut Angabe der Mutter hatte sich das Kind bis vor 2 Wochen vollständig wohl befunden. Von dieser Zeit ab begann es aber an Verstopfung zu leiden, so dass Stuhl nur etwa jeden 3. Tag erfolgte; zugleich stellte sich Erbrechen ein. Vom 21. Jan. an nahmen die erbrochenen Massen eine fäculente Beschaffenheit an und der Bauch begann sich aufzutreiben. Vom 21. bis zum 26. Jan. hatte Pat. nur einmal, am 24., eine dünnflüssige Entleerung.

Status praesens: Bleiches, etwas abgemagertes Kind. Temp. in der Achselhöhle 37, im Rectum 37,5°. Puls klein und frequent (ca. 140 in der Minute). Bauch stark aufgetrieben. Unter den Bauchdecken zeichnen sich erweiterte Darmschlingen ab, die unter hörbarem Gurren lebhaft peristaltische Bewegungen aufweisen. Percussionston überall tympanitisch; nirgends kann ein Tumor resp. Resistenz palpirt werden. Beim Eingiessen von Wasser per rectum kann, offenbar wegen Schreiens und Spannens von Seiten der Pat., nur eine kleine Menge hineingebracht werden.

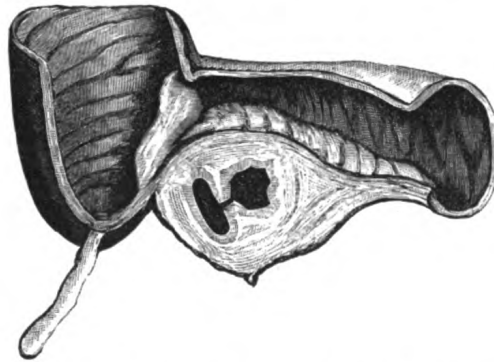
Die Diagnose stellte ich auf eine Darmocclusion. Ueber den genauen Sitz sowie über die Ursache derselben konnte ich aber, bei der gleichmässigen Auftreibung des Leibes und der Abwesenheit eines palpablen Tumors, zu keiner bestimmten Ansicht gelangen; nur musste man als wahrscheinlich hinstellen, dass das Hinderniss in dem unteren Abschnitt des Darmcanals gelegen war. Ich beschloss unmittelbar eine Laparotomie vorzunehmen und hatte dabei im Auge, das Hinderniss für die Darmpassage, wenn möglich, aufzusuchen und zu entfernen oder — wenn sich diese Operation bei dem bestehenden hochgradigen Meteorismus als allzu schwierig und eingreifend erweisen würde — zunächst nur einen Anus praeternaturalis am unteren Ileum oder am Coecum anzulegen. Aus dem letztgenannten Grunde entschied ich mich für eine Incision in der Ileocoecalgegend.

Die Operation wurde in leichter Chloroformnarkose ausgeführt. Schnitt über dem rechten Lig. Poup. Aus der Bauchwunde prolabirten ausgespannte Dünndarmschlingen. Diese wurden zurückgebracht und die linke Hand in die Bauchhöhle eingeführt, um dieselbe abzutasten. Es wurde dabei in der rechten Fossa iliaca ein harter Tumor gefühlt, der durch die Bauchwunde hervorgeholt wurde. Derselbe stellte sich als eine etwa taubeneigrosse, weissliche Geschwulst dar, die im untersten Theile des Dünndarms, an der Grenze des Cöcums sass. Um dem kleinen, durch die vorhergegangene langwierige Occlusion schwer angegriffenen Kinde nicht allzu viel zuzumuthen, beschloss ich von einer primären Darmresection Abstand zu nehmen und zunächst nur einen Anus praeternaturalis anzulegen. Der Tumor nebst anliegenden Theilen des Dünndarms und des Cöcums wurde zu diesem Zwecke ausserhalb der Bauchhöhle gelagert und die beiden Darmschenkel in die Bauchwunde eingenäht. Dann wurde der Dünndarm angeschnitten und ein Drainrohr eingeführt, um den gestauten Darminhalt nach aussen zu leiten. — Das Kind überstand die Operation sehr gut. Während der folgenden Tage entleerten sich durch das Drainrohr grosse Mengen dünnflüssigen Darminhaltes, der Bauch sank ein und der allgemeine Zustand besserte sich zusehends. Die Resection der vorgelagerten Darmpartie nebst dem Tumor wurde dann am 30. Januar vorgenommen. Es wurde das Mesenterium unterbunden und das Darmstück mit der Scheere abgetrennt, wobei noch einige spritzende Arterien gefasst

und unterbunden wurden. Das Kind wurde in's Bett gebracht, wo es bald einschlief. Zwei Stunden später fiel es der Wärterin auf, dass das Kind sehr blass und schwach aussah. Der hinzugerufene Assistenzarzt öffnete den Verband und fand denselben von Blut durchtränkt; er versuchte eine blutende Stelle mit Pincetten zu fassen und gab eine Aetherinjection. Das Kind starb aber zwei Stunden später unter Zeichen von Verblutung.

Bei der Section fand man in der Bauchhöhle grosse Mengen Blutes. Es hatte somit offenbar die um das Mesenterium gelegte Ligatur ein Gefäss durchschnitten, das sich dann in die Bauchhöhle zurückgezogen hatte. In der Bauchhöhle fanden sich sonst ganz normale Verhältnisse; keine Zeichen von Peritonitis.

Beschreibung des Präparates. Die resecirte Darmpartie (siehe Figur) besteht aus dem untersten Theile des Dünndarms und des Coecums mit dem Proc. vermiformis. Dicht an der Valvula Bauhini findet sich am Ileum, dem Mesenterialansatze gegenüber, ein über das Niveau der Darmwand prominirender, taubeneigrosser Tumor von weisslicher Farbe und praller Consistenz. Nach Aufschneiden des Darmes bemerkt man, dass der Tumor auch gegen das Lumen stark prominirt, so das letzteres an dieser Stelle hochgradig verengt ist. Ueber den Tumor zieht die normale Darmschleimhaut hin. Beim Einschneiden des Tumors gelangt man in eine Höhle, aus der sich eine klare, schleimige Flüssigkeit entleert.



Die resecirte Darmpartie mit dem Enterokystom (die vordere Hälfte des Darms und des Tumors ist durch einen Frontalschnitt entfernt worden.)

Diese Höhle besteht aus zwei verschiedenen, unter einander communicirenden Kammern, die anscheinend von Darmschleimhaut ausgekleidet sind. Mit dem Darmlumen besteht keine Communication.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Innenwand der Cyste von einer Schleimhaut mit Cylinderepithel und zahlreichen tubulären Drüsen nebst spärlichem lymphadenoidem Gewebe gebildet wird. Eigentliche Lymphfollikel habe ich ebensowenig wie Darmzotten auf finden können. Unter der Mucosa liegt eine gut entwickelte Muscularis mucosae. Dann folgt, um die Cyste herum, eine submucöse Bindegewebsschicht und nach aussen von dieser eine ziemlich mächtige glatte Muskelschicht, die auf den parallel der Längsachse des Darmes gelegten

Schnitten meistens in der Längsrichtung, theilweise aber auch quer oder schief getroffen ist. Die Cyste mit ihren aus den oben angeführten Schichten bestehenden Wandungen liegt in der Dicke der Dünndarmwand eingeschlossen und zwar ausserhalb der circulären Muskelschicht der letzteren; während die longitudinale Darmwandmuskulatur sich in die äussere, gegen die Serosa hin gerichtete Muskelschicht der Cyste zu verlieren scheint. Die der Cyste gegenüberstehende Schleimhaut des Darmes hat den Charakter der normalen Dünndarmschleimhaut.

Zusammenfassung. Es lag also in diesem Falle eine im untersten Theile des Ileums, zwischen der circulären und longitudinalen Muskelschicht des Darmes eingeschlossene, von Darmschleimhaut ausgekleidete Cyste vor. Dieselbe war offenbar congenitalen Ursprungs und gehört ohne Zweifel zu der Gruppe der von Roth, Quensel u. A. näher studirten sogenannten einfachen Enterokystome. Ob es sich in meinem Falle auch um ein Rückbildungsproduct des Ductus omphalo-mesentericus oder etwa um das Product einer Keimversprengung nach Art der Dermoide der Haut (Beneke, Sprengel) handelte, muss ich dahingestellt sein lassen.

Diese Missbildung hatte, wie aus der Anamnese des Falles hervorgeht, während der 6 ersten Wochen des Lebens keine krankhafte Störungen zur Folge gehabt. Erst nach dieser Zeit stellten sich Verstopfung und Erbrechen ein und binnen zwei Wochen entwickelte sich das ausgeprägte Bild einer Darmocclusion, die eine Operation nöthig machte. Das kleine elende Kind überstand die Laparotomie nebst der Narkose auffallend gut und man hätte wahrscheinlich auf einen guten Erfolg rechnen können — wäre nicht ein unglücklicher Zufall dazwischen gekommen. Nach der einige Tage später vorgenommenen Resection der vor der Bauchwand gelagerten Darmpartie entstand nämlich aus einem Mesenterialgefässe eine Nachblutung in die Bauchhöhle, der das Kind erlag. In Zukunft würde ich die Sache anders machen und zwar so, dass ich zuerst eine starke Darmklemme oder Kocher'sche Pinzette um die abzutragende Darm- resp. Mesenteriumpartie für einige Stunden anlegen würde, um dann die Resection in der Schnürfurche auszuführen.

Es ist dies der fünfte Fall, wo eine congenitale Darmcyste als Ursache einer Darmocclusion aufgefunden worden ist. Von den früher veröffentlichten Fällen zeigt der von Fränkel mitgetheilte mit dem meinigen grosse Uebereinstimmung. In beiden Fällen waren nämlich die Occlusionsymptome durch eine im untersten Theile des Ileums, in der Darmwand selbst gelegene Cyste, und die dadurch bedingte Verengerung des Darmlumens, die sich schliesslich — wohl im Sinne des Stenosenversuches von Busch — zur vollständigen Undurchgängigkeit gesteigert hatte, verursacht. In dem Falle von Sprengel war die Cyste ebenfalls im untersten Theile des Ileums gelegen. Aber die Occlusionsursache war

hier eine ileo-coecale Invagination, deren Entstehung offenbar durch die Gegenwart des Tumors hervorgerufen worden war. In dem Falle Kulenkampff war die Cyste in dem Mesenterium gelegen und hatte den Ileus durch Ueberlagerung und Umdrehung um eine Schlinge des Ileums bewirkt. In dem Falle von Quensel schliesslich waren die Verhältnisse complicirt, indem von der Scheidenwand zwischen Cyste und Darmlumen eine Sarcombildung hervorgegangen war, die das Darmlumen verengte; dazu kam noch eine Drehung des Darmes um seine Längsachse an beiden Seiten des Tumors.

Wenn ich von diesem letzten Falle, der ganz eigenartig ist, absehe, ist der durch die Enterokystome bedingte Ileus bei Patienten von resp. 11 Tagen, 3 Jahren, 15 Jahren und 2 Monaten beobachtet worden. An die Möglichkeit eines Enterokystomes muss man daher besonders in solchen Fällen denken, wo eine Darmocclusion bei kleinen Kindern oder jungen Leuten überhaupt zur Entwicklung gelangt, zumal wenn schon seit der Geburt Zeichen von chronischer Verstopfung bestanden und man also zur Annahme einer congenitalen Störung geleitet wird. Diese Diagnose kann dann viel an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn man im unteren Theile des Bauches, dem gewöhnlichen Sitze dieser Tumoren im unteren Ileum entsprechend, einen Tumor palpieren kann. — Für die operative Behandlung, die wohl in der Regel in der Resection der entsprechenden Darmpartie bestehen wird, müssen natürlich diese Tumoren, in Anbetracht ihrer Gutartigkeit relativ gute Chancen bieten.

VI.

Aus der medicinischen Abtheilung des Diakonissenkrankenhauses in
Helsingfors (Finland).

Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speciellen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis“¹⁾.

Von

Dr. Ossian Schauman,
Oberarzt und Docenten der klinischen Medicin.

I.

Seitdem Baillarger im Jahre 1850 seine Beobachtungen über das Vorkommen der Pupillendifferenz bei der progressiven Paralyse veröffentlichte, ist die Aufmerksamkeit der Kliniker unablässig auf das Studium des fraglichen Symptomes gerichtet gewesen.

Es fällt nicht in den Rahmen dieser Arbeit, auf die Resultate aller hierher gehörenden Untersuchungen des Näheren einzugehen. Ich will nur erwähnen, dass die Pupillenungleichheit auf Grund der Erfahrung, die wir jetzt besitzen, als eine Erscheinung anzusehen ist, welche bei den verschiedensten Krankheitszuständen recht häufig angetroffen wird. Sie kommt vor, nicht nur bei Affectionen im Auge und Nervensystem — wie man Anfangs glaubte —, sondern auch bei Leiden in den Athmungs- und Kreislaufsorganen, sowie noch bei anderen Krankheiten. Ja, in der letzten Zeit hat sich die Ansicht mehr und mehr geltend gemacht, dass es sogar eine physiologische Pupillenungleichheit giebt, oder dass Personen, die mit keinem besonderen Leiden behaftet sind, das betreffende Symptom darbieten können.

Hand in Hand mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über die Häufigkeit dieses Phänomens haben sich auch die Anschauungen über die semiologische Bedeutung desselben entwickelt.

1) Nach einem auf dem IV. nordischen Congressse für innere Medicin am 6. Juli 1902 in Helsingfors gehaltenen Vortrag.

In der ersten Zeit nach der Entdeckung Baillarger's wurde die Pupillendifferenz von den meisten Forschern¹⁾ als ein ungemein belangvoller Symptom betrachtet. Einige (Leidesdorf, Moreau u. A.) sahen es fast als pathognomonisch für die allgemeine Paralyse an, Andere (Verga, Lasègue) schrieben demselben keine so grosse specialdiagnostische Bedeutung zu, hielten es aber doch in prognostischer Hinsicht für sehr bedenklich.

Später (s. z. B. Nasse), und besonders nach 1869, wo Argyll Robertson die Aufmerksamkeit auf die sogenannte reflectorische Pupillenstarre lenkte, trat indessen allmählig eine Veränderung in der Auffassung ein. Die grosse diagnostische und prognostische Bedeutung, welche man früher der Pupillenungleichheit zugeschrieben hatte, wurde jetzt auf die Pupillenstarre übertragen. Man fing an, die einfache Pupillendifferenz immer mehr gering zu schätzen, und nunmehr ist bloss eine Minderzahl der Forscher geneigt, dieser Erscheinung einen unbedingt pathologischen Werth zuzuerkennen (Raehlmann, Moebius, Sahli, Lowegren u. A.), während die meisten Autoren derselben fast jedwede nosologische Wichtigkeit absprechen wollen, sofern die Ungleichheit nicht sehr hochgradig, oder aber mit herabgesetzter, bzw. durchaus aufgehobener Lichtreaction verbunden ist (vergl. Reche, Uhthoff, Ibliz, Peters, Oppenheim, Ivanoff, Felten, Siemerling u. A.).

Worauf stützt sich nun diese letztgenannte Ansicht?

In erster Linie wohl darauf, dass man, wie eben angedeutet wurde, die Pupillenungleichheit zuweilen auch bei Personen ohne irgend ein nachweisbares Leiden gefunden hat.

Aber kann dieses Argument für bindend erachtet werden?

Meiner Meinung nach nur dann, wenn bewiesen wäre, dass die Pupillendifferenz bei gesunden Individuen ebenso gewöhnlich ist, wie bei kranken. Dies dürfte jedoch nicht der Fall sein. Im Gegentheil scheinen mir die bisher gemachten Untersuchungen dafür zu sprechen, dass die Pupillenungleichheit bei kranken Menschen viel frequenter ist, als bei gesunden.

Zur Begründung dieser Aussage erlaube ich mir aus der Literatur einige Angaben anzuführen.

Heddaeus fand bei der Untersuchung von 172 Schülern bei 10, oder 5,8pCt. Pupillenungleichheit.

Tzwiagnintzew untersuchte zu wiederholten Malen das Verhalten der Pupillen bei 232 gesunden Personen. Im Ganzen boten 25, oder 10,8pCt., Pupillenungleichheit, aber unter ihnen bloss 4 eine constante und 21 eine vorübergehende.

H. Frenkel, dem wir eine sehr eingehende Studie über das in Rede stehende Thema verdanken, constatirte unter 100 Studirenden der Medicin 4 Fälle von Pupillendifferenz, unter 60 Schülern in der „Ecole de santé militaire“ zu Lyon 2 Fälle, sowie unter 1070 Personen, die ein Wohlthätigkeitsbureau daselbst besuchten, 8 solcher

1) Vergl. z. B. Seifert's abweichende Ansicht.

Fälle. Er hält jedoch die letztangeführte Zahl für zu niedrig, weil nicht alle Besuchenden Gegenstand einer näheren Untersuchung wurden.

Ferner sind in diesem Zusammenhange die umfassenden Untersuchungen von Reche zu erwähnen. Er untersuchte im Ganzen 14 392 Augenkranke und fand bei 256 Pupillendifferenz — diejenigen Fälle nicht mit eingerechnet, in welchen Glaukom und entzündliche Affectionen vorhanden waren. Schied er von diesen 256 Fällen jene aus, in denen die Pupillenungleichheit bei Personen mit einem Organleiden, wie Tabes, Paralyse, Opticusatrophie u. s. w. auftrat, so blieben 143 „reine“ Fälle; oder mit anderen Worten, bei 1pCt. der beobachteten Personen bestand eine Pupillendifferenz, von welcher keine Ursache nachgewiesen werden konnte.

Schliesslich kann ich nicht umbin zu erwähnen, dass Ivanoff bei der Untersuchung von 134 jungen Wehrpflichtigen bei 122, oder in 91pCt. Pupillenungleichheit gefunden hat.

Das Resultat Ivanoff's ist im höchsten Grade überraschend, und man muss sich vor Allem fragen, ob es der Autor — wie er selbst angiebt — wirklich mit gesunden Individuen zu thun gehabt hat. Eine genaue Prüfung seines Beobachtungsmaterials ist bei den knappen Mittheilungen über die Beschaffenheit desselben nicht wohl möglich. Es sind aber zwei Umstände, die zu der Vermuthung drängen, dass der Gesundheitszustand, bezw. die Constitution der Untersuchten nicht ganz tadellos gewesen ist. Erstens giebt er nämlich zu, dass er in seine Rechnung einige Leute miteinbezogen habe, die wegen mangelhafter Entwicklung 1 Jahr zurückgestellt wurden, und ferner macht er ausdrücklich darauf aufmerksam, dass nicht weniger als 97,8pCt. der untersuchten Wehrpflichtigen eine „in die Augen springende“ Asymmetrie des Gesichtes darboten. Unter solchen Verhältnissen glaube ich von seinen Ergebnissen hier absehen zu müssen.

Aber auch in Betreff der übrigen oben angeführten Forscher scheint es nicht ganz zweifellos, dass alle von ihnen untersuchten Personen als „gesund“ rubricirt werden können. So hat Frenkel, dessen Untersuchungen übrigens den Stempel grosser Genauigkeit tragen, in der oben berührten Arbeit 13 Fälle von sogenannter physiologischer Pupillendifferenz ausführlich beschrieben. Prüft man nun diese Casuistik, so er giebt sich, dass in sämtlichen Fällen, ausser der Pupillenungleichheit, gewisse andere Abnormitäten nachzuweisen waren.

- In Fall No. 1. Astigmatismus.
- „ „ „ 2. Nervosität mit nicht ganz sicheren hysterischen Stigmata.
Ein Onkel litt an Monomanie.
- „ „ „ 3. Leichter Astigmatismus, herabgesetzte Sehschärfe.
- „ „ „ 4. Chorea, leichte Gesichtsfeldeinengung, leichte Myopie,
sowie ein Corneafleck.
- „ „ „ 5. Hysterie mit Gesichtsfeldseinengung.
- „ „ „ 6. Gesichtsfeldseinengung, sowie mässige Myopie.
- „ „ „ 7. Astigmatismus.
- „ „ „ 8. Vollständige, aber vorübergehende Amnesie während der
Reconvalescenz nach einem vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren durch-

gemachten Typhus. Myopie. Dyschromatopsie. Herabgesetzte Sehschärfe auf dem einen Auge.

- In Fall No. 9. Herabgesetzte Sehschärfe.
 „ „ „ 10. Mitralinsuffizienz, Astigmatismus.
 „ „ „ 11. Hypertrophie der beiden Nasenmuscheln. Gesichtsfeldseinerung.
 „ „ „ 12. Gesichtsfeldseinerung.
 „ „ „ 13. Gesichtsfeldseinerung.

Also 5 Fälle (2, 4, 5, 8 und 10), die bestimmt nicht das Epitheton „physiologisch“ verdienen, und 8 Fälle, in welchen allerdings keine ausgesprochene Krankheit vorlag, aber doch Anomalien, wie Astigmatismus, Gesichtsfeldseinerung u. dergl. zu constatiren waren.

Es wird bereits aus den angeführten Beispielen erhellen, dass es zur Zeit fast unthunlich ist, sich eine bestimmte Vorstellung von der Häufigkeit der Pupillendifferenz bei wirklich gesunden und normalen Personen zu bilden, aber, so viel man nach den jetzt vorliegenden Ergebnissen urtheilen kann, dürfte sie — wenn ungleiche Pupillen bei solchen Individuen überhaupt vorkommen — kaum mehr als 1—10pCt. betragen.

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse bei kranken Personen?

Felten, der in der Schultze'schen Klinik in Bonn mehrere Male täglich im Laufe einiger Wochen im Ganzen 61 Patienten mit verschiedenen inneren Leiden (jedoch nicht Nervenaffectionen) beobachtete, sah bei 28, oder 45,9pCt. Pupillenungleichheit, in 6 Fällen eine constante, in 20 eine transitorische und in 2 eine alternirende.

Frenkel, der 136 Patienten mit internen Leiden wechselnder Art auf's Geradewohl auswählte, constatirte das genannte Symptom bei 31, oder 22,8pCt.

Naxera, der seine Beobachtungen an poliklinischem Material machte, gelangte zu dem Resultat, dass von 500 untersuchten Fällen 88, oder 17,6pCt. Pupillenungleichheit zeigten. Die meisten seiner Patienten litten an Krankheiten, die sich nicht auf das Nervensystem bezogen.

Soweit die jetzt geschilderten Untersuchungen an die Hand geben, sollte die Häufigkeit der Pupillendifferenz bei Personen, die mit verschiedenen internen Leiden behaftet sind, zwischen 18 und 46pCt. schwanken, während sie, wie eben gesagt, bei „Gesunden“ zwischen 1 und 10pCt. variiren dürfte; mithin eine entschieden grössere Frequenz bei Kranken als bei „Gesunden“.

Ich will jedoch nicht behaupten, dass die Frage nach der klinischen Bedeutung der Pupillenungleichheit hiermit in allen Punkten gelöst wäre. Im Gegentheil halte ich dafür, dass die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse zu diesem Zwecke nicht hinreichend sind. Wurde doch oben schon darauf hingewiesen, dass die Sichtung des physiologischen Beobachtungs-

materials nicht mit nöthiger Strenge geschehen ist. Und ausserdem muss noch hinzugefügt werden, dass die Beschaffenheit des übrigen Untersuchungsmaterials sowohl in qualitativer als quantitativer Hinsicht, sowie die äusseren Umstände, unter denen die Beobachtungen ausgeführt wurden, bei den verschiedenen Forschern allzu wechselnd gewesen sind, als dass man die von ihnen erzielten Resultate ohne Weiteres verwerthen und mit einander vergleichen könnte.

Ich hatte gehofft, bei dieser Gelegenheit eine auf eigene Untersuchungen basirte, vergleichende Statistik über das Vorkommen der Pupillendifferenz bei Gesunden und Kranken vorlegen zu können. Dies ist mir aber leider nicht möglich geworden. Bislang habe ich Beobachtungen nur an kranken Menschen machen können, und obgleich meine hierher gehörenden Studien demnach noch nicht als abgeschlossen anzusehen sind, gestatte ich mir die Ergebnisse derselben hier in aller Kürze mitzutheilen.

II.

Die Untersuchungen begannen Anfang Oktober 1900 und wurden bis Mitte Juni 1902 fortgesetzt. Als Beobachtungsmaterial dienten sowohl diejenigen Patienten, die mich in meiner Sprechstunde besuchten, als auch diejenigen, welche auf der unter meiner Leitung stehenden medicinischen Abtheilung des hiesigen Diakonissenkrankenhauses gepflegt wurden.

Von der Untersuchungstechnik ist nicht viel zu sagen. Die Pupillenuntersuchung selbst wurde mit blossem Auge und zwar bei Tageslicht bewerkstelligt, unter Rücksichtnahme darauf, dass die beiden Augen, soweit möglich, gleich stark beleuchtet waren. Bei contrahirten Pupillen wurde schwächere, bei dilatirten stärkere Beleuchtung angewandt — eine Vorsichtsmaassregel, die von grossem Gewicht ist, wenn es sich um Pupillen mit erhaltener Lichtreaction handelt, weil eine Pupillenungleichheit anderenfalls leicht übersehen werden kann.

Besonders war ich sehr oft in der Lage wahrzunehmen, dass sich keine Pupillendifferenz erkennen liess, wenn die Beleuchtung stark und in Folge dessen die Pupillen contrahirt waren, während dagegen bei derselben Person eine sehr deutliche Ungleichheit zum Vorschein kam, sobald eine weniger intensive Beleuchtung benutzt wurde und die Pupillen sich dabei etwas erweiterten (vergl. Roque, Oppenheim u. A.) Die Ungleichheit in der Beleuchtungsintensität wurde einfach dadurch bewirkt, dass die Patienten bei der Untersuchung in kürzere oder längere Entfernung vom Fenster gebracht wurden.

Anfangs wurde jeder Patient in der Regel nur ein Mal untersucht, später aber, und namentlich während der drei letzten Monate sind in der Mehrzahl der Fälle — wenigstens insofern es sich um das klinische Material handelt — wiederholte Untersuchungen vorgenommen worden.

Die Pupillendifferenz war zuweilen sehr beträchtlich, öfters aber nicht besonders erheblich. Dabei muss ausdrücklich betont werden, dass sämtliche Fälle, in welchen der geringste Zweifel über das wirkliche Vorhandensein einer Ungleichheit obwaltete, als solche, in denen sich das betreffende Phänomen vermissen liess, rubricirt wurden.

In einem Theil der Fälle war die Pupillendifferenz während der oft wochen- und monatelangen Beobachtungen constant, in einem anderen transitorisch. Irgend welche Ziffern kann ich in diesem Punkte nicht vorlegen, da ich, wie eben hervorgehoben, in einem grossen Theil der Fälle den Kranken nur ein einziges Mal beobachtete. Ich habe jedoch den Eindruck, dass ich wenigstens in der Hälfte jener Fälle, die mehrmals untersucht wurden, mit einer constanten Differenz zu thun gehabt.

Die Lichtreaction war in den allermeisten Fällen erhalten, in vielen sehr lebhaft. Nur in 4 der klinischen und 5 der poliklinischen Fälle war sie in höherem Grade beschränkt, bezw. ganz aufgehoben, und alle diese waren solche, in welchen ein organisches Nervenleiden bestand, oder mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen war.

Jetzt einige Zahlenangaben!

Die Anzahl der poliklinischen Patienten während der oben angegebenen Zeit beläuft sich auf 1186. Von ihnen boten 331, oder 27,9 pCt. Pupillenungleichheit dar. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass es unter diesem poliklinischen Material Fälle giebt, in denen keine Pupillenuntersuchung vorgenommen wurde. Und da ich nicht besonders notirt habe, in welchen Fällen eine derartige Untersuchung verabsäumt wurde, ist es nothwendig geworden, die betreffenden Fälle als solche zu rubriciren, in denen keine Ungleichheit zu finden war.

Die Zahl der in der Diakonissenanstalt im Laufe derselben Zeit beobachteten Kranken beträgt 812; von diesen können aber nur 723 hier mit in Rechnung gezogen werden, weil in den übrigen Fällen das Verhalten der Pupillen nicht besonders verzeichnet ist. Unter diesen 723 Fällen zeigten 273, oder 37,8 pCt. Pupillenungleichheit.

Die Pupillendifferenz war demgemäss beträchtlich frequenter unter der klinischen als unter der poliklinischen Klientel. Welches die Ursachen hierfür sein mögen, lässt sich natürlich nicht mit voller Sicherheit eruiren, aber es liegt auf der Hand, dass der eben angedeutete Mangel in Betreff der poliklinischen Beobachtungen hierbei eine nicht unwichtige Rolle spielt. Ausserdem kommt auch in Betracht, einmal, dass das klinische und poliklinische Material in qualitativer Hinsicht nicht ganz gleich gewesen ist; sodann, dass die klinischen Patienten in der Regel mehrere Male untersucht worden sind, als die poliklinischen, und dass sich in Folge dessen eine transitorische Differenz häufiger bei jenen als bei diesen nachweisen liess.

Jedenfalls zeigen auch meine Resultate, dass die Pupillendifferenz eine ungemein gewöhnliche Erscheinung bei internen Leiden ist, und zwar viel gewöhnlicher, als man auf Grund der in den üblichen Hand- und Lehrbüchern vorkommenden Angaben Anlass hätte zu vermuthen. Meine Untersuchungsergebnisse stehen übrigen etwa in der Mitte zwischen den von Felten, der in 46 pCt., und denen von Naxera und Frenkel, die in 18 resp. 23 pCt. der von ihnen beobachteten Fälle Pupillendifferenz constatirten.

Unter den Untersuchten, sowie auch unter denjenigen, die Pupillenungleichheit zeigten, fanden sich Personen jeden Alters. Das Kindesalter ist jedoch überaus spärlich vertreten gewesen. Der jüngste Patient, bei welchem ich Pupillendifferenz sah, war $4\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Von den Untersuchten waren, wenn wir uns wieder zuerst an das poliklinische Material halten, 515 Männer und 671 Frauen. Von den Männern hatten 145, oder 28,2 pCt. und von den Frauen 186, oder 27,7 pCt. Pupillenungleichheit.

Von den klinisch Beobachteten waren 258 Männer und 465 Frauen. Bei den ersteren wurde Pupillendifferenz in 101 Fällen, oder in 39,1 pCt., bei den letzteren in 172 Fällen, oder in 37,0 pCt. nachgewiesen. Die Pupillenungleichheit hatte also in den beiden Reihen der Fälle dieselbe Frequenz bei Männern wie bei Frauen. Will man von einer Verschiedenheit sprechen, so liegt das Uebergewicht auf der Seite der Männer — ein Verhalten, das in der Reche'schen Statistik einen viel bestimmteren Ausdruck gewonnen hat.

Gleichwie Frenkel, Reche u. A. habe auch ich die linke Pupille öfter als die rechte vergrößert gefunden. In den poliklinisch beobachteten 331 Fällen von Pupillendifferenz war die linke Pupille in 195 Fällen, oder in 58,9 pCt. und die rechte in 136, oder in 41,1 pCt. die grössere. In den 273 klinischen Fällen wiederum war in 140 Fällen, oder in 51,4 pCt. die linke Pupille und in 122 Fällen, oder in 44,6 pCt. die rechte Pupille die grössere, während in 11 Fällen, oder 4,0 pCt. die Pupillendifferenz wechselnd war, so dass bald die eine, bald die andere Pupille grösser erschien („Springende Mydriasis“, oder „springende Pupillen“, französisch „Mydriase à bascule“).

III.

Wir wollen nun einen Blick auf die Art und Beschaffenheit meines Untersuchungsmaterials werfen.

Sowohl die klinischen als die poliklinischen Patienten litten an verschiedenen internen Krankheiten: Neurosen-, Magen-, Lungen-, Nierenaffectionen u. s. w.

Am zahlreichsten vertreten waren die Neurosen. Zähle ich zu denselben nicht nur die Neurasthenie, die Hysterie und die Epilepsie,

sondern auch den Morbus Basedowii, die Chorea sowie die auf nervöser Basis ruhenden Magenerkrankungen, so können von meinen 723 klinisch beobachteten Fällen nicht weniger als 401 oder 55,5 pCt. unter die Rubrik „Neurosen“ subsummirt werden. Das Hauptcontingent liefert die Neurasthenie incl. die nervösen Magenaffectionen. Darnach kommt die Hysterie an die Reihe. Von Morbus Basedowii gab es 11 Fälle, von Epilepsie nur 4, von Chorea 3 Fälle.

Organische Leiden verschiedener Art fanden sich in den übrigen 322 Fällen oder in 44,5 pCt. Sicher konstatierte Lungentuberculose kam in 49 Fällen oder 6,8 pCt., Gefäß- und Herzkrankheiten in 40 Fällen oder in 5,5 pCt. vor. Sonstige Organerkrankungen waren weniger zahlreich repräsentirt, und ganz besonders ist zu bemerken, dass organische Nervenaffectionen sowie acute Infectionskrankheiten relativ selten waren; von den ersteren 18 Fälle und von den letzteren (Pneumonie, Typhus, Malaria u. s. w.) 27 Fälle.

In sämtlichen diesen verschiedenen Krankheitsgruppen ist nun Pupillenungleichheit mehr oder weniger häufig von mir constatirt worden.

Was das poliklinische Material anbelangt, so waren die allgemeinen Neurosen auch hier prädominirend. Ich nehme aber davon Abstand, bestimmte Procentzahlen anzugeben, da, wie leicht erklärlich, die poliklinischen Diagnosen nicht den gleichen Anspruch auf Exaktheit erheben können wie die klinischen.

Dass ein gewisser qualitativer Unterschied zwischen meinem klinischen und poliklinischen Beobachtungsmaterial besteht, ist sicher; allzu beträchtlich dürfte derselbe indessen nicht sein.

IV.

Allein, wie ist das Zustandekommen der Pupillendifferenz in den verschiedenen, oben angeführten Krankheitsgruppen zu erklären?

Bereits a priori ist einleuchtend, dass man hier schwerlich an eine völlig einheitliche Ursache denken kann.

Bei den organischen Nervenaffectionen ist die Pupillendifferenz, wie bekannt, wohl in den meisten Fällen von einer Läsion des Nervenapparates des Irismuskels abhängig. Und auch bei einigen anderen Organleiden, wie bei Drüsenschwellungen am Halse (F. v. Willebrand, Ogle) bei Aortaaneurysmen (Gairdner, Williamson, Ogle), bei gewissen Lungenaffectionen (Roque, Seeligmüller) etc. kann dies durch die Betheiligung des Halssympathicus zuweilen der Fall sein. Bei den Neurosen wiederum muss wohl das betreffende Phänomen in jenen Fällen, wo es nicht congenital oder richtiger morphologischer Art ist, functioneller Natur sein (vgl. Frenkel).

Aber angenommen, dass die Pupillendifferenz in allen den jetzt auf-

gezählten Fällen ihre Erklärung erhalten kann, so bleibt — und darauf macht u. A. auch Peters ausdrücklich aufmerksam — doch eine ganze Reihe von Organleiden, wo sich die Pupillenungleichheit nicht ohne Weiteres mit diesen in Causalzusammenhang bringen lässt. Ich denke zunächst an mehrere von mir beobachtete Fälle von Herzaffectionen, von Pleuritis, von Cholelithiasis, von Appendicitis und noch anderen einseitigen Krankheiten. Im Gegensatz zu Roque, der die weitere Pupille fast immer an derselben Seite wie das Localleiden gefunden haben will, habe ich bei derartigen Affectionen ziemlich regellos, in einigen Fällen die linke, in anderen die rechte Pupille vergrössert gesehen. Unter diesen Umständen wird es schwer halten, das Localleiden zur directen Ursache der Pupillenungleichheit zu stempeln. — Nur, wenn man annehmen könnte, dass die betreffende Krankheit in gewissen Fällen reizend, in anderen lähmend auf den Nervenapparat der Iris-musculatur einwirkte, wäre das möglich. Für die Richtigkeit einer derartigen Supposition fehlt es indess in den einzelnen Fällen an jedem greifbaren Hinweis.

Fast noch schwieriger wird es von diesem Standpunkte aus, die im Laufe einer Chlorose, einer perniciosen Anämie, eines Diabetes oder eines anderen Allgemeinleidens auftretende Pupillenungleichheit zu erklären.

Aber wenn der Krankheitsprocess, in dessen Gefolge die Pupillendifferenz auftritt, nicht als directe Ursache derselben herangezogen werden kann, so muss hierbei irgend ein anderer Factor mit im Spiele sein — ein Factor, der in den verschiedenen Fällen entweder wechselnder oder immer derselben Natur sein könnte.

Angesichts einer solchen Muthmaassung darf es an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass die Pupillendifferenz in einigen Fällen in ursächliche Verbindung mit Verschiedenheiten im Refractionszustande der beiden Augengestellt worden ist (Schön, Schmidt-Rimpler, Oppenheim, Sahli u. A.). Ob und inwieweit derartige Anomalien in meinen Fällen vorgekommen sind, darüber kann ich keinen Aufschluss geben. Specielle auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen wären wohl wünschenswerth gewesen, aber als dringend nothwendig können sie hierbei nicht angesehen werden, seitdem es sich nunmehr bei näherer Prüfung der einschlägigen Fälle erwiesen hat, dass die grössere Pupille keineswegs immer einer und derselben Art von Anisometropie entspricht, und dass hier somit von einem directen Causalnexus wohl nicht die Rede sein kann (Heddaeus, Reche, Frenkel).

Dasselbe gilt von der Annahme, dass central gelegene Hornhautflecke sowie Ungleichheiten in der Sehschärfe und eine verschiedene Verbreitung des Gesichtsfeldes der beiden Augen die Pupillendifferenz herbeiführen könnten (Frenkel). Selbst kann ich nur sagen, dass unter den von mir gesehenen Fällen von Pupillenungleichheit central gelegene Cor-

neaflecke dreimal zu erkennen waren. Einmal war die linke Pupille vergrössert und ein linksseitiger Corneafleck vorhanden; zweimal die rechte Pupille erweitert und in dem einen dieser Fälle eine rechtsseitige, im anderen eine linksseitige Macula zu constatiren.

Alles in Allem haben wir unter den bis jetzt als Ursache der Pupillendifferenz bekannten Momenten keine plausible Erklärung für das Zustandekommen dieser Erscheinung in den oben berührten Fällen gefunden und müssen uns deshalb nach anderen Erklärungsgründen umsehen.

Es wäre naturgemäss zu diesem Zwecke von nicht zu unterschätzender Bedeutung, die Frequenz der Pupillenungleichheit sowie andere mit der in Frage stehenden Erscheinung zusammenhängende Verhältnisse in den verschiedenen Krankheitsgruppen des Näheren zu studiren. Dazu dürfte jedoch mein Material etwas zu einseitig und unzulänglich sein. Das einzige, was eine gewisse Beachtung verdient, ist, dass unter den 401 Fällen, die ich als Neurosen rubricirt habe, Pupillenungleichheit in 173 Fällen oder in 43,1 pCt. nachgewiesen wurde, während in den übrigen 322 Fällen, das genannte Phänomen lediglich in 100 Fällen oder in 31,6 pCt. vorkam. Werden von der letzteren Krankheitsgruppe die oben genannten 18 Fälle organischen Nervenleidens, wo sich Pupillendifferenz bei 12 Individuen vorfand, ausgeschieden, so sinkt die erwähnte Procentzahl auf 28,7 herab.

Sofern einem derartigen Calcül irgend ein Werth beigemessen werden kann, wäre sonach die einfache Pupillenungleichheit bei den Neurosen überaus gewöhnlich und zwar gewöhnlicher als bei Erkrankungen, die in keinem offenbaren Zusammenhange mit Störungen im Nervensystem stehen.

So viel ich sehe, finden sich in der Literatur keine Angaben, die mit dem obigen Ergebnisse direct zu vergleichen wären. Aber es dürfte dennoch von Interesse sein, wenn ich hier die Erfahrungen früherer Beobachter über das Vorkommen der Pupillendifferenz bei den allgemeinen Neurosen mit wenigen Worten berühre.

Einige dieser Forscher haben Resultate gewonnen, die sich in ziemlicher Uebereinstimmung mit den meinigen befinden. Ich citire von Hösslin, Krafft-Ebing und Sahli, welche die Pupillendifferenz als ein nicht seltenes Vorkommniss bei der Neurasthenie anführen, ferner Joseph, der behauptet, dass das fragliche Phänomen bei dieser Erkrankung fast die Regel bilde, und schliesslich Frenkel, der sich dahin ausspricht, dass die Pupillenungleichheit, weit davon entfernt, ein Argument gegen die functionelle Natur eines Nervenleidens zu sein, im Gegentheil ein Symptom sei, das man sehr oft bei Neuropathischen ohne organische Affectionen im Nervensysteme wahrnehme.

Andererseits muss aber daran erinnert werden, dass es auch nicht an Autoren fehlt, die einer entgegengesetzten Ansicht Ausdruck gegeben

haben. Charcot¹⁾ z. B. soll Pupillenungleichheit niemals bei Hysterie angetroffen haben und auch Gilles de la Tourette und Gasne wissen nichts über das Vorkommen dieser Erscheinung bei der genannten Erkrankung zu berichten. Dutil wiederum weist ausdrücklich darauf hin, dass die Neurastheniker keine Pupillenstörungen darbieten, und Marino sagt, dass die Pupillen bei der Hysterie und der Neurasthenie selten ungleich sind.

Endlich giebt es auch Vertreter eines gewissermaassen vermittelnden Standpunktes in dieser Frage.

Moebius hebt hervor, dass man geringe Differenzen bei erblich Nervösen sieht. „Wenn solche Belastete neurasthenische oder andere Zufälle bekommen, so kann die Differenz vorübergehend zunehmen. Anders ist es mit beträchtlichen Unterschieden. Sie kommen hier und da im Migräne-Anfälle vor, sonst selten bei leichten Störungen.“

Oppenheim spricht sich folgendermaassen aus: „Eine geringe Pupillendifferenz kommt (bei Neurasthenie) vor, anfallsweise wohl eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaction), indess ist das schon so ungewöhnlich, dass dieses Symptom eine Complication mit einem organischen Leiden befürchten lassen muss²⁾.“

Beard sagt nur, dass er zeitweise, aber nicht dauernde Ungleichheit der Pupillen bei Neurasthenischen beobachtet habe.

Bouveret, der diesen Ausspruch Beard's citirt, bemerkt anlässlich desselben, dass Hirt die Ungleichheit der beiden Pupillen bis zu acht und zehn Monaten bestehen sehen hat, und zwar bei Neurasthenikern, die später vollständig geheilt wurden. Bei der traumatischen Hystero-Neurasthenie sind nach Bouveret die Pupillen manchmal ungleich, und die Differenz soll hauptsächlich oder ausgesprochener zur Zeit der Angstzustände entstehen.

Pelizaeus fand Pupillendifferenz unter 320 Fällen von Neurasthenie 11 mal, und auch Löwenfeld konnte dieses Symptom zuweilen constatiren.

Zuletzt ist zu erwähnen, dass nach Schmidt-Rimpler's Vermuthung die Pupillenungleichheit bei der Neurasthenie nicht gewöhnlicher sei als bei gesunden Menschen³⁾.

1) Nach Frenkel's Angabe.

2) Etwas anders gestaltet sich Oppenheims Erfahrung bei den traumatischen Neurosen. Er bemerkt: „Häufig findet sich Pupillendifferenz, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refraktionsdifferenzen zwischen beiden Augen nicht vorliegen. — — — Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben.“

3) Nebenbei mag hier bemerkt werden, dass Pupillendifferenz bei wirklichen Geisteskrankheiten ungewöhnlich oft vorkommt. Nasse fand dieselbe in 64 pCt., Castiglioni in 75 pCt., Pelman in 50 pCt., Wernicke in 13—24 pCt. aller untersuchten Fälle.

Wir sehen, dass die Meinungsverschiedenheiten in dieser Frage sehr bemerkenswerthe sind, aber wie dem auch sei, involvirt allem Anscheine nach das von mir erzielte Resultat die Mahnung, des Näheren zu erforschen, ob nicht unter den Patienten mit organischen Affectionen diejenigen, welche Pupillenungleichheit zeigten, neben ihrem Hauptleiden auch Symptome darboten, die, wenn nicht auf eine vollentwickelte Neurose, so doch auf eine nervöse Diathese deuteten. Einen Versuch in dieser Richtung habe ich an der Hand der in den Krankengeschichten gemachten Notizen auch vorgenommen, und, obschon ich mir die Schwierigkeiten in diesem Punkte nicht verhehle, möchte ich hier darauf hinweisen, dass nervöse Stigmata der einen oder anderen Art bei den meisten dieser Patienten in der That vorgekommen sind. Ich will selbstverständlich hiermit nicht gesagt haben, dass die Pupillenungleichheit stets als ein „Stigma hereditatis“ aufzufassen wäre, allein, was ich meines theils als eine Möglichkeit hervorzuheben wünsche, ist, dass das betreffende Phänomen in den Fällen, wo es sich nicht direct auf ein organisches Leiden im Nervensysteme oder anderswo zurückführen lässt, als der Ausdruck einer constitutionellen Anomalie, wenn man so will, einer asthenischen Diathese anzusehen ist.

Da eine solche unleugbar für verschiedene Krankheiten disponirt, ist es erklärlich, weshalb die Pupillenungleichheit häufiger bei notorisch kranken als bei anscheinend gesunden Individuen angetroffen wird. Und ausserdem wird es bei dieser Auffassung verständlich, dass die betreffende Erscheinung sich manchmal mit Refractionsanomalien, Asymmetrien des Schädels und Gesichts, sowie anderen ähnlichen Abnormitäten vergesellschaftet. Meines Ermessens handelt es sich aber dabei nicht um Ursache und Wirkung, sondern vielmehr um gleichwerthige, auf dem Boden der erblich-degenerativen Belastung erwachsene Erscheinungen.

V.

Wenn wir jetzt, nicht nur auf Grund der von mir gewonnenen Resultate, sondern auch unter Beachtung der hierher gehörenden Erfahrungen früherer Forscher (vgl. Frenkel) eine Eintheilung der unter verschiedenen Umständen auftretenden Pupillendifferenzen versuchen wollen, so müssen wir zuerst zwei Hauptformen aufstellen:

I. Solche, in welchen ein organisches Leiden im Auge, im Nervensysteme oder anderswo durch Betheiligung der Irismuskulatur oder ihres Nervenapparates per se, also unabhängig von einem etwa vorhandenen constitutionellen Momente die Pupillenungleichheit hervorruft (symptomatische Pupillenungleichheit). Diese Form von Pupillendifferenz ist in vielen Fällen mit Pupillenstarre verbunden.

II. Solche, in welchen die Pupillendifferenz ausschliesslich oder hauptsächlich von gewissen constitutionellen Eigenthümlichkeiten bedingt ist (constitutionelle Pupillenungleichheit). Diese Form ist nur in Ausnahmefällen von Lichtstarre begleitet. Donath, Aurand und Frenkel, Nonne und Beselin, Blok, sowie Weil haben ein derartiges Vorkommniss (vielfach in Verbindung mit Accomodationslähmung) bei Hysterie beschrieben; zum Theil sind aber ihre diesbezüglichen Angaben sehr skeptisch aufgenommen worden.

Die constitutionelle Pupillendifferenz kann ihrerseits zweierlei Art sein. Es kann sich handeln:

a) um eine anatomische Anomalie, die darin besteht, dass entweder die Muskulatur oder der Nervenapparat der Iris, oder sowohl die Muskulatur als der Nervenapparat dieses Organs auf den beiden Augen verschieden stark entwickelt ist. Diese Form, wo die Ungleichheit selbstredend continuirlich ist, deckt sich mit der sogenannten congenitalen Pupillendifferenz;

b) um eine nicht-anatomische Anomalie, d. h. entweder um eine allgemeine Neurose oder lediglich um eine Differenz in der Irritabilität der Irisnerven der beiden Augen, mit einem Worte um eine functionelle Störung, die manchmal ohne das Hinzutreten irgend einer anderen nachweisbaren Ursache, manchmal aber nur beim Vorhandensein gewisser Reize, sei es psychischer, sensibler, toxischer oder anderer Art eine Pupillenungleichheit zu Wege bringt.

Die functionelle Pupillendifferenz ist wohl im Allgemeinen transitorischer Natur, kann aber zuweilen sehr lange bestehen bleiben. Ob sie in gewissen Fällen sogar continuirlich sein kann, ist jedoch fraglich.

In denjenigen Fällen, wo sie durch bestimmte Reize hervorgerufen wird, muss sie natürlich mit dem Wegfall derselben verschwinden.

Uebrigens giebt es auch von der functionellen Pupillendifferenz zwei Arten:

1. Fälle, in denen die Differenz insofern unveränderlich ist, als dieselbe Pupille stets die grössere ist;

2. Fälle, in denen die Ungleichheit alternirend ist, so dass im selben Falle mitunter die eine Pupille, mitunter die andere die grössere ist (springende Mydriasis).

VI.

Was die tiefere Genese der Pupillendifferenz anlangt, so ist sie in Betreff der symptomatischen und congenitalen Form recht durchsichtig, dagegen in Betreff der functionellen Form nach vielen Richtungen hin unklar. Man denke nur an die durch sensible Reize, z. B. Neuralgien, Pleuritiden etc. herbeigeführte Ungleichheit. Nach der Annahme der meisten Autoren handelt es sich hier um eine reflectorische Erschei-

nung; bis jetzt ist aber unerklärt geblieben, wie das Localleiden eine Differenz in der Pupillenweite der beiden Augen bewirken kann.

Bei Besprechung einiger hierher gehörender Fälle sagt z. B. Peters: „Wenngleich durch zahlreiche physiologische Beobachtungen der Einfluss sensibler Reize auf die Weite des Sehloches feststeht, so erscheint es mir doch sehr fraglich, ob in den erwähnten Fällen die Anisokorie, wie es versucht worden ist, durch reflectorische Erregung von einem durch den localen Process in Mitleidenschaft gezogenen sensiblen Nerven aus erklärt werden darf. Denn meines Wissens hat auch die einseitige Erregung eines centripetalen Nerven immer gleich starke beiderseitige Pupillenerweiterung zur Folge.“

Das Heranziehen eines constitutionellen Momentes verbreitet nun sogleich ein helleres Licht über die Frage. Man braucht nur anzunehmen, dass man mit einem Individuum zu thun hat, bei dem die Irisnerven des einen Auges bestimmten Reizen gegenüber irritabler sind, als diejenigen des anderen, und diese Seite der Sache erscheint auf einmal erledigt.

Hiermit ist aber die Frage nach der Grundursache der functionellen Pupillenungleichheit selbstverständlich noch nicht gelöst. Sie bleibt, gleichwie die Natur aller anderen functionellen Störungen, nach wie vor in Dunkel gehüllt. Besonders räthselhaft erscheint die Entstehungsart der „springenden Pupillen“, aber eigentlich doch nicht räthselhafter, als das Wesen mancher hysterischen Erscheinungen, die ja auch durch grosse Beweglichkeit und Unbeständigkeit, sowie durch Umspringen von einer Stelle auf eine andere gekennzeichnet sind.

Es fragt sich nur, ob die „springende Mydriasis“ im Allgemeinen als ein hysterisches Symptom zu betrachten ist¹⁾. Schon die blosse Frage kann Manchem kühn vorkommen. Eine aprioristische Antwort auf dieselbe wäre noch kühner.

VII.

Aber es ist nicht nur das tiefere Wesen der „springenden Mydriasis“, welches uns noch verborgen ist. Auch über die Häufigkeit und

1) Es ist mir nicht unbekannt, dass diese Erscheinung in vereinzelt Fällen ganz anderer Provenienz sein kann. So theilt Wilks einen Fall mit, wo „bei einem hydrocephalischen Kinde durch die Veränderung der Lage des Kopfes im Bette willkürlich entsprechende einseitige Erweiterung der Pupille hervorgebracht werden konnte.“ In diesem Falle muss ohne Zweifel die Entstehung der Pupillenungleichheit auf die wechselnden Druckverhältnisse zurückgeführt werden. Auch v. Leyden zieht bei der Besprechung der Resultate seiner Hirndruckexperimente die Möglichkeit in Betracht, dass die mangelnde Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle die Ursache der wechselnden Pupillendifferenz sein könne.

klinische Bedeutung dieser bisher recht stiefmütterlich behandelten Erscheinung gehen die Meinungen noch weit aus einander.

Nach der Ansicht mehrerer Autoren (Uhthoff, Oppenheim, Siemerling, Gessner u. A.) ist dieses Symptom als sehr selten zu betrachten, und noch während der zwei letzten Jahre sind vereinzelt Fälle als Curiosa in der Journalliteratur veröffentlicht worden (W. Koenig, W. Riegel und Gessner).

Es wurde zuerst vorzugsweise bei der progressiven Paralyse und der Tabes wahrgenommen und galt namentlich früher als ein „Signum mali ominis“. Rachlmann z. B. sagt, dass die „springende Mydriasis“ (auch bei beweglichen Pupillen) von übelster Prognose sei, und Hirschberg meint, dass, wenn bei diesem Phänomen auch nur geringe excentrische Schmerzen oder eine leichte Unruhe der Psyche vorhanden sei, man das Allerschlimmste zu befürchten habe. Der letztgenannte Autor und ebenso Mendel beobachteten das fragliche Symptom mehrere Jahre (12 resp. 5) vor dem Ausbruche einer Paralyse. Es muss aber bemerkt werden, dass in Hirschberg's Falle zugleich eine einseitige Accommodationslähmung sich vorfand.

Seitdem man indessen die „springende Mydriasis“ auch bei gesunden Personen (Magnus, Ibliz), sowie bei solchen Krankheiten, wie bei der Neurasthenie (Pelizaeus) gefunden und dazu noch constatirt hat, dass diese Erscheinung im Laufe von 17 Jahren hat fortbestehen können, ohne dass irgendwelche Symptome eines organischen Nervenleidens zu erkennen gewesen sind (Pelizaeus¹⁾), hat sich eine weniger pessimistische Auffassung allmählig Bahn gebrochen. Zu den Forschern, die eine derartige Ansicht vertreten, gehören ausser Pelizaeus: Frenkel, W. Riegel, Miklaszewski, sowie die Schulze'schen Schüler: Ibliz, Felten und Peters. Auch W. Koenig, der sich anlässlich eines in der Dalldorfer Anstalt vor Kurzem beobachteten Falles zu diesem Punkte geäußert hat, sagt, „dass in Fällen, wo die Pupillenreaction eine normale ist und sonst keine Symptome eines organischen Hirn- oder Rückenmarksleidens vorhanden sind, die springende Mydriasis nicht nothwendiger Weise von schlechter Vorbedeutung ist“.

Was zeigen nun die von mir wahrgenommenen Fälle?

Wie bereits erwähnt, habe ich in zusammen 11 Fällen die betreffende Erscheinung gesehen und bis auf einen sind sie alle seit Anfang dieses Jahres, wo ich begann, mich etwas eingehender mit dem Studium der Pupillenungleichheit zu beschäftigen, zur Beobachtung gelangt. Ich kann mich daher denjenigen nicht anschliessen, welche die wechselnde Pupillendifferenz als ein ungewöhnliches Symptom hinstellen. Vielmehr glaube ich mit W. Riegel, dass die Ursache der Selten-

1) Nach einer mündlichen Mittheilung an W. Koenig.

heit dieser Erscheinung nicht zum mindesten in dem geringen Interesse, das man bisher derselben entgegengebracht hat, zu suchen ist.

Ich lasse nun die Krankengeschichten meiner einschlägigen Fälle in verkürzter Form hier unten folgen.

Fall I.

A. L., 50 jährige Bauernfrau, aufgenommen den 20. März 1901.

Anamnese: Der Vater lebt, 77 Jahre alt, hat lange gehustet und Blut gespuckt. Eine Schwester äusserst nervös, zeitweise psychopathisch. — Mit 28 Jahren verheirathet, hat Pat. 2 Kinder gehabt; das eine ist recht nervös. Selbst war sie immer schwächlich und leicht erregbar. Nach einer Anfangs Januar durchgemachten Influenza wurde sie von hochgradiger Unruhe und Müdigkeit, sowie von starken Schweissen und dyspeptischen Störungen befallen und ist seitdem immer schwächer geworden. Menses cessirten vor etwa 2 Jahren. Schlaf sehr variabel.

Status praesens: Knochenbau zart. Fettpolster spärlich, reducirt. Haut mit Schweiss belegt. Gesicht congestionirt. — Pat. ist ausserordentlich unruhig, kann nicht zum Bettliegen am Tage bewegt werden. Sensibilität intact. Patellarreflexe erhöht. Tremor in den Fingern. Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Licht. — An Lungen und Herz nichts Abnormes. Bauch in seinem unteren Theil gebläht. Bauchdecken schlaff. In der Nabelgegend deutliches Plätschern. — Rechte Niere in ihrem ganzen Umfang palpabel, ist sehr beweglich. — Harn ohne Zucker und Eiweiss.

2. April. Rechte Pupille grösser als die linke.

3. April. Pupillen gleich weit.

4. April. Rechte Pupille grösser als die linke.

6. April. Linke Pupille grösser als die rechte.

11. April. Linke Pupille grösser als die rechte.

14. April. Rechte Pupille grösser als die linke. Lichtreaction die ganze Zeit intact.

Pat. wird heute auf eigenen Wunsch entlassen. Sie ist während ihres Krankenhausaufenthaltes überhaupt sehr unruhig gewesen; erst in den letzten Tagen hat sich eine Veränderung zum Besseren bemerkbar gemacht.

Diagnose: Neurasthenia. Enteroptosis.

8. October 1902. Nach heute erhaltenen Nachrichten hat sich der Gesundheitszustand der Pat. erheblich gebessert.

Fall II.

M. P., 22 jährige Bauerntochter, aufgenommen den 1. Februar 1902.

Anamnese: Eine Schwester im Alter von 2 Jahren an Krampf gestorben. — Von Kindheit an sehr schwach, hatte Pat. im Alter von 13 Jahren Masern u. 5 Jahre später eine Krankheit, die sie auch für Masern hält. Etwa von dieser Zeit an leidet sie an Athemnoth, Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, welche Symptome im Laufe der Jahre immer schlimmer geworden sind. — Seit letztem Sommer die Füsse zeitweise geschwollen gewesen. Niemals Rheumatismus durchgemacht.

Status praesens: Knochenbau sehr gracil. Fettpolster dürftig. Haut im Gesicht, an den Händen und Füssen cyanotisch. Augenblicklich keine Oedeme. — Pat. ist von nervösem Temperament. Pupillen gleich weit, Lichtreaction gut. Patellarreflexe schwach. — Thorax platt und eng. Zehnte Rippe beiderseits beweglich. Athmungsfrequenz 30 in der M. An den Lungen objectiv nichts Abnormes. Gelinder, trockener Husten. — Präcordialgegend deutlich prominent. Im 3., 4. und 5. Intercostalraum

eine starke Pulsation sichtbar. Spitzenstoss im letztgenannten Interstitium in und etwas ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Bei Palpation kein Schwirren. Absolute Herzdämpfung etwas verbreitert. An der Spitze ein lautes, blasendes, systolisches, und im 3. Interstitium, links vom Sternum ein leiseres diastolisches Geräusch hörbar. Zweiter Pulmunalton accentuirt. Puls nicht ganz regelmässig, etwas weich, von gewöhnlicher Grösse; Frequenz ausserordentlich variabel, am Morgen 36—70, am Abend 80—100 und darüber in der M. — Bauch unterhalb des Nabels aufgetrieben. Im Epigastrium bis an den Nabel starkes Plätschern. Der untere Theil der rechten Niere deutlich palpabel. Harn zucker- und eiweissfrei.

18. Februar. Linke Pupille grösser als rechte.

12. März. Rechte Pupille grösser als linke.

19. März. Linke Pupille grösser als rechte.

20. März. Rechte Pupille grösser als linke.

29. März. Linke Pupille grösser als rechte.

Pat. verlässt heute das Krankenhaus. Der Zustand fast derselbe wie bei der Aufnahme. Während des ganzen Spitalaufenthaltes ist die Körpertemperatur normal, manchmal sogar subnormal gewesen, während die Pulsfrequenz auffallende Schwankungen dargeboten hat. Besonders ist sie bei den ärztlichen Visiten in die Höhe geschwollen.

Diagnose: Vitium cordis. Nervositas. Gastroptosis. Nephroptosis dextra. Costa decima fluctuans.

Fall III.

A. E., 40 jährige Lehrerin, aufgenommen den 20. Februar 1902.

Anamnese: Der Vater starb 51 Jahre alt, nach einer langdauernden Hustenkrankheit. 5 Geschwister, alle als Kinder, an unbekannter Krankheit gestorben. — Von Kindheit an zart und weinerlich, hat Pat. häufig Husten gehabt und mehrere Male Influenza durchgemacht. Nach dem letzten Anfalle vor 3 Jahren waren die Füsse zeitweise geschwollen und zur selben Zeit wurde vom behandelnden Arzte Eiweiss im Harn nachgewiesen. — Im letzten Sommer trat eine Verschlimmerung in ihrem Zustande ein. Sie begann an Schwindel und Ekel zu leiden, bemerkte im August, dass die Haut gelb wurde und ist seit October von einem lästigen Jucken gequält worden. Im December fühlte sie eine harte Anschwellung unter der Brust und etwa gleichzeitig fing sie an zu fiebern. Appetit schlecht, aber kein Erbrechen, und auch keine Schmerzanfälle im Magen. Darmthätigkeit ziemlich normal. Faeces nicht entfarbt. Pat. hat nie menstruiert.

Status praesens: Pat. ist von zartem Knochenbau und sehr abgemagert. Haut elastisch, schmutzig gelb. Conjunctivae sclerae deutlich gelb gefärbt. — Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht. Patellarreflexe recht lebhaft. An den Lungen nichts Abnormes. — Puls etwas beschleunigt, sonst normal. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch zu hören. — Leber vergrössert, erreicht in der Linea alba mit ihrem unteren Rande eine Linie, die etwa 3 Querfinger oberhalb des Nabels liegt. Sie ist auf der Oberfläche ganz glatt, gegen Druck ein wenig empfindlich. Besonders in der Nabelgegend, aber auch tiefer unten im Bauche sehr starkes Plätschern. Bei künstlicher Luftaufblähung des Magens erscheint Curvatura minor $1\frac{1}{2}$ Querfinger oberhalb, Curvatura major 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Die sekretorische und motorische Kraft des Magens normal. Faeces von gewöhnlicher Farbe und Consistenz, enthalten keine Parasiteneier. — Harn klar, gelbbraun, ohne Zucker und Eiweiss, enthält Gallenfarbstoff.

15. April. Rechte Pupille grösser als linke.

18. April. Linke Pupille grösser als rechte.

19. April. Rechte Pupille grösser als linke.

20. April. Pupillen gleich weit.

Das Verhalten der Pupillenweite wurde nun während des ganzen Spitalaufenthaltes fortan beobachtet, und es zeigte sich dabei, dass die Pupillen bald gleich weit, bald ungleich waren, und im letzteren Falle, dass zuweilen die eine Pupille, zuweilen die andere die grössere war. Auch im Laufe desselben Tages kamen bedeutende Schwankungen vor. Die Lichtreaction war nicht beeinträchtigt.

Was das sonstige Befinden der Pat. anbelangt, so war während der ganzen Beobachtungszeit eine Temperaturerhöhung mit dem Typus des „Fièvre hepaticque intermittente, Charcot“ zu constatiren.

25. April begann Pat., an schweren Schmerzen in der Lebergegend zu leiden, die dann mit gewissen Unterbrechungen bis zur Entlassung anhielten. Die Druckempfindlichkeit der Leber wurde zugleich grösser als früher, der Umfang derselben blieb aber unverändert. Die Fäces waren zeitweise von gewöhnlicher Farbe, zeitweise ganz thonfarben. Der Icterus fast unverändert. Da der Kräftezustand sich indess zusehends verschlimmerte, wurde Pat. den 5. Juni auf die chirurgische Abtheilung gebracht und hier einer Operation wegen der vermutheten Cholecystitis unterzogen. Es stellte sich dabei heraus, dass ausser dieser Affection eine Atresie des Ductus coledochus bestand; ein Stein wurde aber nicht gefunden.

Diagnose: Cholecystitis. Asthenia universalis.

5. November. Es geht mir heute die Mittheilung zu, dass Pat. ihre Thätigkeit wieder aufgenommen hat, dass sie aber noch immer gelbsüchtig ist.

Fall IV.

K. A., 29jähr. Arbeiter, aufgenommen den 1. April 1902.

Anamnese: Vater, im Alter von 40 Jahren, an unbekannter Krankheit gestorben. Eine Schwester mit 20 Jahren einer Brustkrankheit erlegen. — Pat. selbst ist immer sehr empfindlicher Natur gewesen. Im Alter von einem Jahre Ohreiterung. Vor 3 Jahren „Gehirnentzündung“: Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien. Danach wieder gesund. — Schon mehrere Jahre von gelindem Husten belästigt, hat Pat. seit letztem Herbst an einem sehr hartnäckigen gelitten und ist dabei immer schwächer geworden. Lues negatur.

Status praesens: Knochenbau zart. Fettpolster etwas reducirt. Haut ein wenig blass, an der Stirn Erythema fugax. Körpertemperatur nicht gesteigert. Zuerst war linke Pupille grösser als rechte, im Laufe der Untersuchung wurde aber die letztere grösser als die erstere. Lichtreaction normal. — Pat. macht einen ziemlich nervösen Eindruck und klagt über schmerzhaft empfundene in der linken Brusthälfte. — In der Fossa supra- und infraclavicularis sin., sowie in der Fossa suprapinata sin. sind namentlich nach Husten ziemlich zahlreiche, klein-blasige, klingende Rasselgeräusche zu hören. — Im Expectorat Tuberkelbacillen nachweisbar. — Von Seiten des Gefässapparates nichts Abnormes. — Im Epigastrium auch bei leichtem Klopfen starkes Succussionsgeräusch. — Fäces enthalten Bothriocephalus-eier. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

26. April. Pat. bekam heute Extr. Filicis 3,0, wonach eine grosse Menge Bandwurm entleert wurde.

20. Mai. Heute entlassen. Der Kräftezustand etwas verbessert. Der objective Befund seitens der Lungen ist aber unverändert.

Die Pupillenweite wurde während des ganzen Spitalaufenthaltes jeden Tag, im Laufe der letzten Woche sogar mehrmals täglich, beob-

achtet. Die Pupillen waren zuweilen ganz gleich, meistens aber ungleich und dabei bald die eine, bald die andere grösser.

Diagnose: Tuberculosis pulm. Nervositas. Gastroptosis. Helminthiasis.

Fall V.

H. P., 37jähriger Arbeiter, aufgenommen den 4. April 1902.

Anamnese: Mutter epileptisch. Patient selbst, der während der letzten zwölf Jahre in Amerika gearbeitet hat, will bis vor zehn Jahren gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit begann er an ähnlichen Symptomen wie jetzt zu leiden, wurde aber nach etwa einem Jahre wieder hergestellt. — Im letzten Sommer machte er Typhus durch und ist seitdem nicht arbeitsfähig gewesen. Er hat an allerlei Unannehmlichkeiten zu leiden gehabt: Druckgefühl unter der Brust, unabhängig von den Mahlzeiten, Taubheitsgefühl in den Füßen, Schwindel, Ohrensausen, sowie abwechselnd Frösteln und Schweiß. Dabei ist er sehr unruhig, deprimirt und weinerlich geworden. Unverheirathet, verneint Lues. Mehrere Aerzte ohne Erfolg consultirt.

Status praesens: Patient ist von langer Statur und recht starkem Knochenbau. Die Form des Gesichtsschädels insofern von der Norm abweichend, als die unteren Schneide- und Eckzähne, wenn der Mund geschlossen ist, vor den oberen gestellt sind. Die Ohren verhältnissmässig sehr klein. Haut ein wenig blass, ziemlich feucht. An der Brust zwei kleine „Naevi pilosi“, sowie Erythema fugax. Die Haut über der linken Schulter mit Haar bewachsen, über der rechten nicht. Patient sieht ziemlich bedrückt und unruhig aus, glaubt an einer unheilbaren Krankheit zu leiden. Sensorium ganz klar. Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität intact. — Von Seiten der Lungen und des Herzens nichts Abnormes. — Bauch überall weich, nicht druckempfindlich. Die Motilität des Magens normal, die secretorische Kraft desselben etwas herabgesetzt. — In den Fäces keine Parasiteneier. Harn ohne Zucker und Albumen.

16. April. Linke Pupille grösser als rechte.

19. April. Rechte Pupille grösser als linke.

In der folgenden Zeit wurde die Pupillenweite mehrmals täglich beobachtet und es zeigten sich auch in diesem Falle während der ganzen Zeit erhebliche Variationen. Mitunter waren die Pupillen gleich, mitunter ungleich, bald die eine, bald die andere grösser. Lichtreaction nicht beeinträchtigt.

22. Mai. Patient verlässt heute das Krankenhaus. Die Laune ist vielleicht ein wenig besser geworden, aber er klagt noch immer über dieselben Beschwerden, wie bei der Aufnahme.

Diagnose: Neurasthenia.

Fall VI.

E. P., 37jährige Landwirthsfrau, aufgenommen den 8. April 1902.

Anamnese: Die Grossmutter der Pat. väterlicherseits Anfälle von Geisteskrankheit gehabt. Pat. selbst ist stets empfindlich und nervös gewesen und litt als heranwachsendes Mädchen an Globusgefühl. Mit 22 Jahren verheirathet, hat sie 8 Kinder und einen Abort, zwischen dem 6. und 7., gehabt. Ein Kind gestorben, die übrigen leben, gesund. — Im December 1900, wo Pat. im 8. Schwangerschaftsmonate war, wurde sie von 9 Krampfanfällen nach einander befallen. Sie war dabei ganz bewusstlos, blau im Gesicht und biss sich in die Zunge. Eine ganze Woche danach war das Bewusstsein etwas unnebelt. Im Februar 1901 normale Entbindung; gesundes Kind, das sie bis jetzt gestillt hat. Seit diesem Puerperium leidet sie an einem anfallsweise auftretenden eigenthümlichen Schwäche- und Taubheitsgefühl, das von den Knien bis zum Magen und von da zum Kopfe und den Armen empor-

steigt. Diese Anfälle dauern etwa $\frac{1}{4}$ Stunde und können sich zehn- bis zwölfmal täglich wiederholen, bleiben aber dann häufig zwei Wochen aus. Krampfanfälle hat sie nach dem Puerperium zweimal gehabt, einen im März, einen zweiten im November; nur der erstere war mit Bewusstlosigkeit verbunden. Das Gedächtniss ist in der letzten Zeit schlechter geworden. Pat. ist angeblich fast immer schläfrig.

Status praesens: Pat. ist von gewöhnlichem Knochenbau. Fettpolster mässig entwickelt. Haut ein wenig blass. Auf dem Rücken sowie im linken Hypochondrium einige braunpigmentirte, warzenähnliche Bildungen. An der Stirn Erythema fugax. An beiden Crura mässig grosse Venektasien. — Pat. sieht hochgradig nervös aus und beschreibt sehr lebhaft ihre verschiedenartigen Beschwerden. Bestimmte Intelligenzstörungen nicht nachzuweisen. Die Sensibilität intact. Sehnen- und Hautreflexe von gewöhnlicher Stärke. Iris von graugrüner Farbe, zeigt am rechten Auge ein schmales, braunfarbnes Segment. Rechte Pupille nicht ganz rund, grösser als die linke, beide reagiren auf Licht. (Sehschärfe des rechten Auges = $\frac{6}{18}$, diejenigen des linken = $\frac{6}{12}$. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes [Doc. Grönholm]). — Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Auch von Seiten der Bauchorgane nichts Besonderes. Mammae enthalten Milch. — Urin eiweissfrei, enthält 0,2pCt. rechtsdrehender Substanz (Lactosurie).

21. April. Harn zuckerfrei. Linke Pupille grösser als rechte.

19. Mai. Pat., die einer Bromkur unterzogen worden ist, wird heut entlassen. Sie fühlt sich jetzt in jeder Beziehung besser. Die anfallsweise auftretenden unangenehmen Sensationen sind seltener und viel gelinder geworden. Krampfanfälle hat sie während des Spitalaufenthaltes nicht gehabt. — Das Verhalten der Pupillen wurde seit dem 21. April genauer beobachtet. Meistens, und zwar mehrere Tage ohne Unterbrechung, war die linke Pupille die grössere, zuweilen war aber auch die rechte weiter und zuweilen waren die Pupillen ganz gleich. Lichtreaction normal.

Diagnose: Hysteria. Epilepsia?

Fall VII.

E. S., 24jähriger Bauernsohn, aufgenommen den 5. Mai 1902.

Anamnese: Die Mutter, die mich einmal consultirt hat, ist überaus nervös und soll zeitweise psychopathisch gewesen sein. Bei ihrem Besuch war die rechte Pupille grösser als die linke. Eine Tante mütterlicherseits ist wegen schwerer Neurasthenie in dieser Anstalt gepflegt worden. Sie ist die als Fall I hier beschriebene Patientin mit „springenden Pupillen“. — Pat. selbst war bereits als Kind sehr empfindlich und erregbar. Im Jahre 1898 lag er einige Wochen in der hiesigen medicinischen Universitätsklinik wegen neurasthenischer Beschwerden. Seitdem ist sein Gesundheitszustand recht befriedigend gewesen, bis er vor einigen Monaten ohne nachweisbare Ursache unlustig und verstimmt wurde und zugleich an Müdigkeit, sowie Kopfdruck zu leiden anfang. Appetit und Schlaf nicht gut. Lues negatur.

Status praesens: Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster von gewöhnlicher Entwicklung. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. — Pat. sieht unruhig und bedrückt aus, ist aber ganz klar. Rechte Pupille grösser als linke; beide reagiren auf Lichteinfall. Sensibilität intact. Sehnenreflexe sehr lebhaft. — Bei objectiver Untersuchung sonst nichts Besonderes zu constatiren.

9. Mai. Linke Pupille grösser als rechte.

22. Mai. Pat. war während des ersten Theils seines Krankenhausaufenthaltes recht zufrieden und erholte sich merkbar, ist aber in den letzten Tagen wieder missmuthig und verstimmt gewesen. Begiebt sich heute nach Hause. — Die rechte Pupille ist meistens die grössere gewesen, manchmal aber sind die

Pupillen auch gleich gefunden worden und dann und wann ist auch eine Erweiterung der linken Pupille zu Gesicht gekommen.

Diagnose: Neurasthenia?

Fall VIII.

O. A., 21jähriger Arbeiter, aufgenommen den 22. Mai 1902.

Anamnese: Der Vater, 50 Jahre alt, soll in jüngeren Jahren ziemlich reichlich Alcoholica genossen haben. — Pat. selbst war stets sehr reizbar und zum Weinen geneigt, litt früher oft an Kopfschmerzen und dyspeptischen Störungen. — Eines Tages im letzten Februarmonat wäre er beinahe vom Dache heruntergefallen, das er von Schnee zu befreien hatte. Er erschrak dann in hohem Grade und bekam schweres Herzklopfen. Am folgenden Tage war er wieder hergestellt, wurde aber etwa eine Woche später abermals von einem Anfalle von heftigem Herzklopfen befallen. Derartige Anfälle haben sich seitdem einige Male wiederholt und zuweilen mit Zittern und Zuckungen des Körpers verbunden. — Ausserdem hat er an Pollutionen, globusartigen Sensationen, Schwäche- und Unlustgefühl gelitten und schliesslich ist er von allerlei Gedanken, namentlich religiösen Inhalts, beunruhigt worden. — Schlaf und Appetit schlecht.

Status praesens: Pat. ist von zartem Knochenbau. Musculatur schwach, Fettpolster mässig entwickelt, etwas reducirt. Haut nicht besonders blass, zeigt eine deutliche Braunpigmentierung. — Keine Intelligenzstörungen. — Das Aussehen sehr nervös. Die Augen glänzend. Linke Pupille grösser als rechte, beide reagiren auf Licht. Schmerzgefühl an einzelnen Stellen herabgesetzt. Reflexe von gewöhnlicher Stärke. Deutlicher Tremor in den ausgespreizten Fingern. — Objectiv sonst nichts Abnormes.

4. Juni. Pat. ist heute sehr unruhig gewesen, hat eine sehr beschleunigte Respiration sowie Zuckungen im Körper gehabt.

9. Juni. Pat. war in den letzten Tagen ein wenig ruhiger, klagt aber noch über dieselben Beschwerden wie bei der Aufnahme. Herzklopfen hat er jedoch nicht gehabt. Wird heute auf eigenen Wunsch entlassen.

Das Verhalten der Pupillenweite ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Uhr	M a i									J u n i							
	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	
7	L ¹⁾	R ²⁾	G ³⁾	R	R	L	R	R	L	R	R	R	R	R	R	G	
8	—	G	R	G	R	R	R	R	G	—	G	R	—	—	R	—	
9	R	G	G	R	G	G	G	R	R	R	L	—	R	R	G	R	
10	G	G	L	L	R	L	L	R	—	R	L	G	G	R	R	G	
11	L	—	R	G	G	G	L	R	L	G	R	R	G	R	R	R	
12	G	—	G	R	—	—	L	G	R	R	G	—	—	—	—	R	
1	L	—	G	—	—	L	G	—	R	—	—	R	R	—	—	—	
2	—	—	—	R	R	—	—	R	—	—	G	G	—	R	—	—	
3	G	G	G	—	—	R	—	—	R	L	—	—	—	—	—	R	
4	L	L	G	R	L	G	R	G	—	R	R	R	G	G	R	—	
5	R	R	G	R	—	G	G	R	R	R	R	R	L	R	R	R	
6	G	—	L	L	L	—	—	R	R	R	R	—	—	—	R	—	
7	—	R	R	—	R	R	L	L	—	—	—	—	—	R	—	G	

¹⁾ L = linke Pupille grösser als rechte. ²⁾ R = rechte Pupille grösser als linke. ³⁾ G = Pupillen gleich weit.

Diagnose: Hystero-Neurasthenia.

Fall IX.

S. P., 63jährige Arbeiterfrau, aufgenommen den 18. Mai 1902.

Anamnese: Der Vater im Alter von 70 Jahren an Apoplexie gestorben, war Alkoholist. Ein Vetter sowie die älteste Tochter der Pat. geisteskrank. Die Menses stellten sich mit 18 Jahren ein, waren regelmässig, sehr reichlich, nicht schmerzhaft. Mit 19 Jahren verheirathet, hat sie 6 Kinder und einen Abort zwischen dem 3. und 4. Kinde gehabt. Vor 5 Jahren klimakterisch. Vor dem, während 10 Jahren fast ständig andauernde Genitalblutungen, welche ihre Kräfte sehr bedeutend geschwächt haben. — Im Allgemeinen zart und schwächlich, hat Pat. zuweilen an Kopfschmerzen zu leiden gehabt. Während der zwei letzten Jahre ihre geistesranke Tochter gepflegt und sich sehr über deren Zustand gesorgt. — Vor etwa 4 Monaten fing Pat. an zuweilen von Angstgefühl und allerlei düsteren Gedanken geplagt zu werden, welche Symptome von Erschütterungen im Körper, Beschwerden unter der Brust und im Magenboden sowie Gefühlen von Hitze und Frost häufig begleitet waren. Manchmal hatte sie auch Globussensationen, und nicht selten wurde sie sogar von Selbstmordgedanken heimgesucht. — Appetit und Schlaf schlecht.

Status praesens: Knochenbau gracil. Musculatur schlaff. Fettpolster spärlich, reducirt. Haut etwas blass mit einem Stich ins Bräunliche. An beiden Crura sehr verbreitete Venectasien. — Pat. sieht recht bedrückt und verstimmt aus und wird jetzt namentlich von den Selbstmordgedanken gequält, hat aber keine eigentlichen Versündigungsideen. Sie ist sehr einsilbig, antwortet aber ganz exact auf an sie gestellte Fragen. — Linke Pupille grösser als rechte, beide reagiren auf Lichteinfall. Sensibilität intact. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Fusssohlenreflexe schwach. Keine Bauchreflexe. Deutliches Zittern in den ausgespreizten Fingern. Zunge leicht tremulirend. Sonst nichts Abnormes

19. Juni. Pat. wird heute entlassen. Sie erscheint überhaupt besser als bei der Aufnahme. Das Körpergewicht hat um etwa 3 kg zugenommen. Der Schlaf ist ein wenig ruhiger geworden. Die Selbstmordgedanken verfolgen sie nicht mehr wie früher, dagegen fühlt sie einen schwer zu unterdrückenden Drang zum Aussprechen schimpfender Worte.

Das Verhalten der Pupillen wurde während des ganzen Spitalaufenthaltes beobachtet. Auch in diesem Falle bestand ein auffallender Wechsel in der Pupillenweite, indem bald die eine, bald die andere Pupille grösser war. Lichtreaction intact.

Diagnose: Melancholia. Hysteria (?).

Fall X.

O. H., 16jährige Arbeitertochter, aufgenommen den 30. Mai 1902.

Anamnese: Der Vater, 50 Jahre alt, leidet an Schwindel. Die Mutter, 52 Jahre alt, ist recht empfindlich. Ein Bruder litt an Krämpfen und starb im Alter von 11 Jahren an „Gehirnentzündung“. Ein zweiter war bucklig und erlag, 20 Jahre alt, einer acuten Erkrankung. — Pat. noch nicht menstruiert, ist stets zart und reizbar gewesen, hat z. B. bei Schreck sehr leicht Herzklopfen bekommen. — Seit Ende April d. J. haben sich, namentlich bei körperlichen Anstrengungen und Gemüthsbewegungen schwere Anfälle von allgemeinem Schwächegefühl und Herzklopfen eingestellt. Dabei hat sie zeitweilig bald in diesem, bald in jenem Gliede Zuckungen gehabt, und mitunter fühlt sie auch im Magen und in der Brust krampfartige Bewegungen. Die Kräfte sind immer schwächer geworden, so dass sie in der letzten Zeit mit ihren Schulbuchen aufhören musste. Schlaf sehr unruhig.

Status praesens: Knochenbau etwas gracil. Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt. Haut ein wenig blass, stellenweise fleckig braunpigmentirt. Im

Gesicht und an der Brust Erythema fugax. Kein Struma. Deutliche „Peau dermographique“. — Pat. hat ein nervöses und unruhiges Aussehen, blinzelt mit den Augen und macht fast immer mit den Fingern leichte athetoseähnliche Bewegungen. Die Pupillen von oben nach unten etwas in die Länge gezogen, gleichweit, reagiren gegen Lichteinfall. Das Schmerzgefühl erscheint etwas gesteigert. Sehnen- und Hautreflexe lebhaft. Ziemlich starker Tremor in den ausgespreizten Fingern. — Thorax langgestreckt. Percussorisch und auscultatorisch nichts Abnormes. Puls regelmässig, von gewöhnlicher Grösse, weich, zwischen 90 und 120 in der Minute variirend. Spitzenstoss diffus, im 4. Interstitium innerhalb und in der Mamillarlinie zu palpiren. Herzdämpfung vielleicht etwas nach rechts verbreitert. Töne rein. — Bauch im Epigastrium etwas eingesunken, unter dem Nabel leicht aufgetrieben, überall weich, nicht druckempfindlich. Im Epigastrium ein leises Succussionsgeräusch. — Sonst nichts Bemerkenswerthes.

2. Juni. Rechte Pupille grösser als linke.

3. Juni. Linke Pupille grösser als rechte. — Von jetzt an bis zum 22. Juni wurden die Pupillen mehrmals täglich beobachtet, und es zeigte sich, dass wir auch in diesem Falle mit „springenden Pupillen“ zu thun hatten.

8. Juni. Heute Nachmittag Weinkrämpfe mit Zuckungen in den Armen.

7. August. Pat. geht heute nach Hause. Sie hat sich überaus gebessert. Die Kräfte haben zugenommen. Der Schlaf ist ruhiger geworden. Das Herzklopfen ist weniger belästigend als früher. Krampfartige Zuckungen in den Extremitäten hat sie in der letzten Zeit nicht gehabt; dagegen bestehen die langsamen athetoseähnlichen Bewegungen der Finger, sowie das Blinzeln mit den Augen noch immer fort.

Diagnose: Hystero-Neurasthenia.

Fall XI.

W. P., 40jähr. Bauer, aufgenommen am 10. Juni 1902.

Anamnese: Der Grossvater, zwei Onkel und eine Tante sind angeblich nach langdauernder Hustenkrankheit gestorben. Die Mutter soll sehr zart gewesen sein und viele Jahre an Kopfschmerzen zu leiden gehabt haben; sie starb im Alter von 50 Jahren an unbekannter Krankheit. Ein Bruder ist empfindlich und leicht erregbar. — Pat. ist verheirathet und hat 2 Kinder, von denen das eine im Alter von 6 Monaten nach einer „Brustkrankheit“ gestorben, das andere gesund ist. — Pat. ist stets empfindlich, weichherzig und schwächlich gewesen. Ab und zu hat er bereits längere Zeit gelinden Husten gehabt, aber seit letzten Weihnachten ist derselbe immer schwerer und lästiger geworden. Von dieser Zeit an haben auch die Kräfte continuirlich abgenommen. Ende April musste er mit seiner Arbeit aufhören, weil er auch bei leichter körperlicher Anstrengung von Athembeschwerden befallen wurde. Bettlägig ist er bis jetzt jedoch nicht gewesen. — Die Füsse waren während des letzten Monats etwas geschwollen. Nachtschweisse sind dann und wann vorgekommen. Blut hat er nie gespuckt. Appetit und Schlaf schlecht. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Knochenbau etwas gracil. Musculatur schlaff. Fettpolster spärlich, erheblich reducirt. Haut recht blass, im Gesicht braunpigmentirt und mit kleineren und grösseren Comedonen besetzt. Lippen ein wenig cyanotisch. Zur Zeit keine Oedeme. — Pat. sieht ziemlich müde aus. Pupillen recht eng, gleich gross, reagiren auf Licht. Schmerzgefühl stellenweise erhöht. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe normal. Bauchreflexe rechts schwach, links ganz un deutlich. Mässiges Zittern in den ausgespreizten Fingern. — Thorax etwas platt. Fossae supra- et infraclaviculares eingesunken. Die Respiration erscheint ein wenig erschwert. Athemsfrequenz 22 in der Minute. Bei tieferer Einathmung erweitert sich die linke Seite weniger als die rechte. Der Percussionsschall in der Fossa supraspinata dextra

6*

und der Fossa supraclavicularis sinistra, sowie links hinten unten, gedämpft. Das Athemgeräusch über der linken Lunge überhaupt ziemlich unbestimmt und schwächer als über der rechten, wo es mehr vesiculär, aber doch an verschiedenen Stellen sehr ungleichmässig ist. Klein- und mittelblasige, consonirende Rasselgeräusche sind namentlich über den beiden Spitzen, aber auch anderswo hie und da zu hören. Probepunction links hinten giebt eine klare, bernsteingelbe Flüssigkeit. Pat. hustet sehr und expectorirt reichlich eitriges Sputa, die Tuberkelbacillen in grosser Menge enthalten. — Puls klein, weich, regelmässig, 90—100 in der Minute. Am Herzen nichts Besonderes. — Im Epigastrium deutliches Succussionsgeräusch. — Harn eiweiss- und zuckerfrei, giebt mässig starke Diazoreaction. Im Uebrigen nichts Bemerkenswerthes.

16. Juni. Linke Pupille grösser als rechte.

20. Juni. Rechte Pupille grösser als linke.

Die nähere Prüfung der Pupillenweite im Laufe der folgenden Tage ergab, dass auch hier ein unzweideutiger Fall von „springender Mydriasis“ mit erhaltener Lichtreaction vorlag.

24. Juli. Pat. wird heute entlassen. Der Kräfte- und Ernährungszustand etwas verbessert. Harn giebt nicht mehr Diazoreaction. Sonst aber ist der objective Befund unverändert. Die Körpertemperatur die ganze Zeit mässig erhöht.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis serosa sinistra.

Wir wollen nun die oben geschilderten Beobachtungen und ihre Ergebnisse kurz resümiren:

In den zwei zuerst beschriebenen Fällen wurde das Verhalten der Pupillen mitunter nur einmal täglich, mitunter sogar mit einer Zwischenzeit von mehreren Tagen beobachtet. In den übrigen Fällen wurden dagegen im Laufe des Tages meistens mehrere Beobachtungen gemacht.

Es stellte sich dabei heraus, dass die Pupillen während desselben Tages bald gleich, bald ungleich gross waren, und zwar erschien im letzteren Falle zuweilen die eine, zuweilen die andere grösser, ohne dass irgend eine Regelmässigkeit in diesen Wechslungen zu verspüren war. Der nämliche Zustand dauerte eine oder einige Stunden, selten aber längere Zeit. Bloss in einem Falle (No. VI) schien die Pupillenerweiterung während mehrerer Tage dasselbe Auge zu betreffen. Der Grössenunterschied war manchmal sehr erheblich, manchmal wieder ziemlich beträchtlich; die Lichtreaction in sämmtlichen Fällen erhalten und keine bestimmte Differenz bezüglich ihrer Intensität auf den beiden Augen sichtbar.

Wenn wir die Diagnosen in den betreffenden Fällen überblicken, finden wir, dass in 3 Fällen Neurasthenie, in 2 Fällen Hystero-Neurasthenie, in einem Falle Hysterie und Epilepsie, in einem Falle Melancholie und Hysterie, in einem Falle ein Herzleiden, in einem Falle Cholecystitis und in 2 Fällen Lungentuberculose vorlag.

Von den 11 fraglichen Kranken waren 6 Frauen und 5 Männer. Der jüngste Patient war 16, der älteste 63 Jahre alt.

Können nun aus diesen Fällen irgend welche Schlüsse betreffs des Wesens und der klinischen Bedeutung der „springenden Mydriasis“ gezogen werden?

Was mit ziemlicher Sicherheit gesagt werden kann, ist, dass das

Auftreten des fraglichen Symptoms an einen abnormen Zustand des Nervensystems gebunden zu sein scheint. Lag doch in 7 Fällen eine ausgesprochene Neurose vor, und auch in den vier übrigen (II, III, IV und XI), wo die Symptome eines nichtnervösen Organleidens das Krankheitsbild beherrschten, fanden sich — wie die nähere Durchsicht der betreffenden Krankengeschichten ergibt — unzweideutige Zeichen einer grossen Labilität des Nervensystems.

Besondere Aufmerksamkeit beansprucht hierbei die Thatsache, dass in fast sämtlichen Fällen neuropathische Symptome sich bis auf die Kindheit zurückverfolgen lassen. In den meisten Fällen bestand ausserdem eine gewisse hereditäre Belastung, und in einem Falle (Nr. VII) war sogar eine ganz specielle Disposition für Pupillendifferenz zu erkennen. Der Patient und seine Tante mütterlicherseits hatten „springende Mydriasis“, und auch die Mutter zeigte ungleiche Pupillen; ob sie aber „springend“ waren, kann ich nicht sagen, da ich nur einmal Gelegenheit hatte die Kranke zu untersuchen.

Angesichts der oben von mir geäusserten Annahme, es sei die „springende Mydriasis“ ein hysterisches Symptom, wäre es natürlich von grossem Interesse, feststellen zu können, ob in allen meinen Fällen hysterische Stigmata zu constatiren waren. Bei drei, vielleicht sogar bei vier von den Kranken war dies der Fall; bei den übrigen aber geben die in den Krankengeschichten deponirten Notizen keinen bestimmten Aufschluss darüber. Die Möglichkeit kann indessen nicht in Abrede gestellt werden. Denn leider wurde bei der Untersuchung nicht nach allen hierhergehörigen Einzelheiten, wie Gesichtsfeldseinengung, Dyschromatopsie etc. gefahndet¹⁾.

Andererseits haben wir in Anbetracht des von Hirschberg, Raehle- mann und mehreren anderen Forschern vertretenen Standpunktes klarzulegen, ob es irgend einen begründeten Anlass giebt, anzunehmen, dass die nervösen Aeusserungen bei meinen Patienten als Vorläufersymptome eines organischen Nervenleidens (in erster Linie einer Paralyse) gedeutet werden können.

Meinestheils bin ich geneigt, diese Frage verneinend zu beantworten. Die allgemeine Paralyse ist wohl bei uns keine allzu seltene Krank-

1) Anm. bei der Correctur. Ich kann nicht umhin, zu erwähnen, dass von Mitte Juni bis Ende December 1902 noch acht weitere Fälle von „springender Mydriasis“ in der hiesigen Diakonissenanstalt zur Beobachtung gelangt sind. In zwei Fällen handelte es sich um eine Neurasthenie, in 3 Fällen um eine Hystero-Neurasthenie, in 1 Falle um eine reine Hysterie, in 1 Falle um eine Hypersecretio acida continua mit unzweideutigen hysterischen Stigmata und in 1 Falle um eine Lungentuberculose bei einer gracilen und nervösen Person. Also waren in sämtlichen 8 Fällen ausgesprochene, neuropathische Symptome vorhanden, und in fünf von ihnen liessen sich deutliche hysterische Stigmata nachweisen.

Im Ganzen habe ich somit 19 Fälle von „springender Mydriasis“ und im Laufe eines Jahres unter 494 Patienten nicht weniger als 18 solche Fälle zu Gesicht bekommen. Wären die betreffenden Beobachtungen ganz systematisch gewesen, so hätte die Zahl vielleicht noch höher ausfallen können.

heit; es wäre aber fürwahr ein mehr als eigenthümlicher Zufall, wenn von den 234 Patienten, die ich seit Anfang dieses Jahres in der Diakonissenanstalt beobachtet habe, nicht weniger als zehn verurtheilt wären, ein solches Leiden zu bekommen. Wenn ich hinzufüge, dass sich bei den fraglichen Kranken keine sicheren Anhaltspunkte für eineluetische Infection nachweisen liessen, obgleich darauf besonders geachtet wurde, so wird die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Supposition noch geringer, und ich kann demnach mit guten Gründen für die Ansicht eintreten, dass die „springende Mydriasis“ an sich keine besonders ernsthaften Befürchtungen wachrufen darf.

VIII.

Nach diesen Bemerkungen über die „springende Mydriasis“ wollen wir uns zuletzt die Frage vorlegen, welcher diagnostische Werth der Pupillendifferenz überhaupt beigemessen werden darf.

Wenn die obige Eintheilung zu Recht besteht, ist ohne Weiteres klar, dass die Pupillenungleichheit sehr verschiedenartiger Provenienz sein kann. Sie kann in einigen Fällen das Symptom einer wirklichen Erkrankung sein, in anderen durch eine constitutionelle Anomalie, in anderen schliesslich durch das gleichzeitige Vorhandensein einer constitutionellen Anlage und gewisser Reize bezw. irgend einer Krankheit herbeigeführt werden. Wäre es nun möglich, in dem einzelnen Falle mit Sicherheit zu entscheiden, zu welcher der eben genannten Categorien die Pupillenungleichheit gehört, dann wäre die semiologische Bedeutung derselben eine nicht ganz unerhebliche. Von einer solchen Möglichkeit sind wir aber zur Zeit noch weit entfernt. Nur das eine können wir sagen, dass die Pupillendifferenz, wenn sie von Lichtstarre begleitet ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein organisches Leiden hinweist. Allein auch dann liegt die Möglichkeit vor, dass die Pupillenungleichheit selbst nicht in der organischen Erkrankung wurzelt, sondern in einer concomitirenden Neurose oder constitutionellen Anomalie¹⁾. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, kann man bei der Tabes und Dementia paralytica gleichzeitig Lichtstarre und „springende Mydriasis“ antreffen (Oppenheim, Siemerling). Die letztgenannte Erscheinung ist wohl schwerlich in directen Causalnexus zu bringen mit den stabilen, materiellen Veränderungen, die den echt tabetischen und paralytischen Symptomen zu Grunde liegen, und bereits oben habe ich dieselbe auch als eine functionelle Störung bezeichnet. Genau genommen, ist es also nicht die Pupillendifferenz, sondern nur die Licht-

1) Schon Briquet berichtet über einen Fall, wo Hysterie und allgemeine Paralyse combinirt waren, und auch moderne Autoren (vergl. z. B. Ziehen) weisen bekanntlich darauf hin, dass diese beiden Krankheiten bei einer Person gelegentlich zusammentreffen können. Uebrigens muss daran erinnert werden, dass Lichtstarre in seltenen Fällen auch bei uncomplicirter Hysterie auftreten kann (vgl. S. 73).

starre, welche hier von specialdiagnostischer Wichtigkeit ist. Und in der That, wenn man zwei Patienten vor sich hat, und bei dem einen Lichtstarre mit Pupillendifferenz, bei dem andern Lichtstarre ohne Pupillendifferenz constatirt, so muss doch zugegeben werden, dass die diagnostischen Anhaltspunkte im ersteren Falle kaum besser sind, als im letzteren.

Unter solchen Umständen wird die Bedeutung der Pupillenungleichheit für die specielle Diagnostik sehr geringfügig, ja, man könnte fast sagen gleich Null. Aber, wenn dem auch so ist, entbehrt die betreffende Erscheinung doch nicht einer gewissen pathologischen Bedeutung. Denn, wie ich vorhin darzulegen versucht habe, ist sie in denjenigen Fällen, wo sie nicht durch ein bestimmtes Leiden hervorgerufen wird, das Merkmal einer constitutionellen Minderwerthigkeit, und kann demnach in jenen Fällen den sogen. somatischen Degenerationszeichen an die Seite gestellt werden¹⁾.

Allein die „physiologische“ Pupillendifferenz? Soll auch ihr eine ähnliche Dignität zugemessen werden?

Ich stehe nicht an, diese Frage bejahend zu beantworten. Denn weshalb sollte die Pupillendifferenz, auch wenn sie bei sonst normalen Personen auftritt, ihren Charakter als etwas Abnormes gänzlich verlieren? Bleibt nicht z. B. ein missgebildetes Ohr eine Anomalie auch in Fällen, wo es etwa die einzige Abnormität des Individuums darstellt? — Auf jeden Fall muss die Bezeichnung „physiologische Pupillendifferenz“ als unstatthaft, ja, sogar als eine „Contradictio in adjecto“ gestempelt werden.

Es könnte scheinen, als ob dies lediglich ein Streit um Worte wäre, aber ohne eine gewisse practische Tragweite ist die Sache doch nicht. Denn, wenn die Anschauung sich mehr und mehr einwurzelt, dass die Pupillenungleichheit unter Umständen eine „physiologische“ Erscheinung ausmacht, kann dies leicht dahin führen, dass man bei der Beurtheilung der körperlichen Verfassung eines Menschen das erwähnte Phänomen vollständig ausser Acht lässt und sich somit die Möglichkeiten eines in allen Stücken zutreffenden Urtheils gewissermaassen beeinträchtigt.

L i t e r a t u r.

1. Aurand, L. u. Frenkel, H., Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique. *Revue de médecine*. 1896. — 2) Baillarger, M., Paralyse générale. Nouveau symptome. *Gazette des Hôpitaux*. 1850. No. 57. — 3. Beard, G. M., Die Nervenschwäche (Neurasthenia). Zweite deutsche Auflage. Leipzig 1883. — 4. Blok, Paralyse de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique. *Annales d'oculistique*. 1898. Tome 119. — 5. Bosc, Recherches sur les modifications de la pupille chez

1) Vgl. die etwa in derselben Richtung liegende Ansicht Moebius' sowie die entgegengesetzte Meinung Frenkel's.

l'homme sain, épileptique et hystérique. Thèse de Montpellier. 1891. Citirt nach Frenkel (12). — 6. Bouveret, L., Die Neurasthenie (Nervenschwäche). Deutsch bearbeitet von O. Dornblüth. Leipzig u. Wien 1893. — 7. Briquet, P., *Traité de l'hystérie*. Paris 1859. — 8. Castiglioni, *Sulle alterazioni delle pupille nei pazzi*. *Annal. méd. psychol.* 1865. Cit. nach Nasse (37). — 9. Donath, J., *Hysterische Pupillen- und Accomodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion*. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.* Bd. 2. 1892. — 10. Dutil, *Hystérie*. *Traité de médecine*, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud. Paris 1894. — 11. Felten, P., *Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss von Nerven- und Augenleiden*. *Inaug.-Dissert.* Bonn 1895. — 12. Frenkel, H., *Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines*. *Revue de médecine*. 1897—1898. — 13. Gairdner, W. T., *Case of Aneurisme of the Aorta projecting into the neck, and accompanied by contraction of the Pupil on the affected side*. *Edinb. med. journal.* 1855. — 14. Gessner, C., *Ueber die springende Mydriasis*. *Münchener medic. Wochenschr.* 1901. No. 11. — 15. Gilles de la Tourette et Gasne, *Hystérie*. *Traité de médecine et de thérapeutique* par Brouardel et Gilbert. Paris 1902. — 16. Heddaeus, E., *Die Pupillarreaction auf Licht*. Wiesbaden 1886. Cit. nach Frenkel (12). — 17. Hirschberg, *Verhandlungen der Hufeland'schen Gesellschaft*. *Berl. klin. Wochenschr.* 1875. No. 19. S. 258. — 18. Hirschberg, *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft*. *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. No. 1. — 19. Hirt, L., *Ueber Neurasthenie und ihre Behandlung*. *Wiener medic. Presse*. 1889. No. 36. — 20. Hösslin, R. v., *Handbuch der Neurasthenie* von Fr. C. Müller. Leipzig 1893. — 21. Ibliz, Fr., *Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind?* *Inaug.-Dissert.* Bonn 1893. — 22. Ivanoff, G., *Ueber die Pupillenungleichheit beim gesunden Menschen*. *Wratsch* 1887. No. 7 (russisch). — 23. Joseph, L., *Ein Beitrag zur Neurasthenie*. *D. Medicinalztg.* 1891. No. 42. Cit. nach Löwenfeld (30). — 24. Koenig, W., *Ueber springende Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen“ bei normaler Lichtreaction*. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1899. Bd. 15. — 25. Krafft-Ebing, R. v., *Nervosität und neurasthenische Zustände*. *Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie*. Wien 1895. — 26. Lasègue, *Thèse d'agrégation sur la paralysie générale*. *Ref. in Schmidt's Jahrbücher*. Bd. 81. 1854. S. 110. — 27. Leidesdorf, *Zweijähriger Bericht über die Privatirrenanstalt zu St. Petersburg*. *Med. Ztg. Russl.* 23. 24. 1851. *Ref. in Schmidt's Jahrb.* Bd. 72. S. 245. — 28. Leyden, F., *Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen*. *Virchow's Archiv*. 1866. Bd. 73. — 29. Löwegren, M. K., *Om ögonsjukdomarne och deras behandling*. Lund 1900. — 30. Löwenfeld, L., *Die objectiven Zeichen der Neurasthenie*. *Münchener medic. Wochenschr.* 1891. No. 50. — 31. Magnus, *Zur Casuistik der Sympathicusreizung*. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1887. *Ref. in Schmidt's Jahrb.* 1887. Bd. 215. — 32. Marino, *Contribution à la séméiologie de la pupille*. *Riv. sp. di. lieu. fasc. II.* 1899. *Ref. in Archives de Neurologie*. 1900. Tome IX. — 33. Mendel, *Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft*. *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. No. 1. — 34. Miklaszewski, W., *Ueber die alternirende Pupillendifferenz*. *Neurolog. Centralbl.* 1901. — 35. Moebius, P. J., *Diagnostik der Nervenkrankheiten*. 2. Aufl. Leipzig 1894. — 36. Moreau (Hospice de Bicêtre), *L'Union*. 78. 1853. *Ref. in Schmidt's Jahrb.* Bd. 81. 1854. S. 110. — 37. Nasse, W., *Ueber die prognostische Bedeutung der Pupillendifferenz im Irresein*. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. 1868. Bd. 25. — 38. Naxera, L., *O diagnostickém vyznamu nestejnosti zornic (L'inégalité des pupilles au point de vue diagnostique)*. *Sbornik klinicky (Archives bohèmes de médecine clinique)* 1900. — 39. Nonne u. Beselin,

Ueber Contractur- und Lähmungserscheinungen der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896. Cit. nach Weil (63). — 40. Ogle, J. W., Der Einfluss des Nervus sympathicus auf das Auge durch klinische Beobachtungen bewiesen. Medico-chirurg. Transactions. Bd. 41. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 105. — 41. Ogle, J. W., A case illustrating the physiology and pathology of the cervical portion of the sympathetic nerv. Medico-chirurg. Transactions. 1869. Bd. 52. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 145. — 42. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1902. — 43. Oppenheim, H. u. Siemerling, E., Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie. 1887. Bd. 18. — 44. Pelizaeus, Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. Deutsche Medicinalztg. 1889. Cit. nach Löwenfeld (30). — 45. Pelman, citirt nach Nasso (37). — 46. Peters, W., Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Inaug.-Dissertation. Bonn 1894. — 47. Raehlmann, E., Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkman's Sammlung klinischer Vorträge. No. 185. — 48. Reche, A., Pupillenungleichheit. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 13. — 49. Riegel, W., Ueber die „springende Mydriasis“. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17. — 50. Roque, F., De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales de diverses régions du corps. Archives de physiologie normale et pathologique. Tome 4. 1871—1872. — 51. Röder, H., Ein Beitrag zur Casuistik der Hysterie. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1891. Bd. 29. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1891. — 52. Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien 1902. — 53. Schmidt-Rimpler, H., Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Bd. 21. Wien 1898. — 54. Schultze, F., Ueber das Vorkommen der Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73. — 55. Schön, Funktionskrankheiten des Auges. Wiesbaden 1893. Cit. nach Frenkel (12). — 56. Seeligmüller, A., Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 20. — 57. Seifert, G., Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Damm. Zeitschr. X. 4. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 82. 1854. — 58. Siemerling, E., Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 44. — 59. Tzwiaguintzew, Ueber die relative Pupillengröße beim gesunden Menschen. Russkaja Medicina. 1887. No. 28 (russisch). Cit. nach Frenkel (12). — 60. Uhthoff, W., Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 1. — 61. Uhthoff, W., Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 3. — 62. Verga, A., Ueber die Ungleichheit der beiden Pupillen in Krankheiten, namentlich des Gehirns. Gazz. med. Ital. Lombardia. 5. 1852. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 74. 1852. — 63. Weil, M., Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Ophthalmolog. Klinik. 1899. No. 16 (S. A.). — 64. Wernicke, C., Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Archiv. 1872. Bd. 56. — 65. Wilks, Guy's Hospital Reports. VII. 1860. Cit. nach Nasse (37). — 66. Willebrand, F. v., Ein Fall von Myosis als pathologischer Beleg für die Einwirkung des Sympathicus auf die Radialfasern der Iris. Archiv für Ophthalmologie. 1854. Bd. 1. Ett fall af sällsynt ögonsjukdom. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1854. Bd. 5. — 67. Williamson, Th., Aneurism of the ascending aorta, leading to contracted Pupils on the same side, terminating fatally by Rupture. Edinb. med. journal. 1857. — 68. Ziehen, Th., Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902.

VII.

Zur Scharlachübertragung durch Milch.

Von

Dr. **Karl Ekholm,**

erstem Stadtphysicus in Wasa, Finland.

Bekanntlich will man in England mehrmals beobachtet haben, dass Scharlach durch Kuhmilch verbreitet worden war. Freemann¹⁾ hat aus der Literatur 26 diesbezügliche Mittheilungen gesammelt. Aus seiner Zusammenstellung geht hervor, dass in 15 Scharlachepidemien die Infection der Milch auf Scharlacherkrankung bei dem Milchverkäufer bezogen wurde, während man in einigen anderen Epidemien geschwürige Erkrankungen der Kühe, insbesondere an den Eutern von Kühen, als den Ausgangspunkt der Krankheit bezeichnete. Die Bedeutung der Milch als Träger des Scharlachcontagium wird von einem Autor so hoch veranschlagt, dass er die Entstehung von Scharlachepidemien überhaupt mit dem Consum von Kuhmilch zusammenstellt. Die epidemische Verbreitung des Scharlachs soll nach Hall²⁾ in allen den Ländern vorkommen, in welchen Kuhmilch als stetiger Bestandtheil der Nahrung, namentlich der Kindernahrung, einhergeht, während die Krankheit in Ländern, wie Japan und China, wo Kuhmilch nicht als Nahrungsmittel Verwendung findet, unbekannt oder wenigstens sehr selten ist.

Ohne mich über Auslassungen letztgenannter Art weiter zu verbreiten und ohne die Zuverlässigkeit der veröffentlichten Beobachtungen von Scharlachepidemien, welche auf den Vertrieb von Milch bezogen worden sind, näher prüfen zu wollen, möchte ich nur betonen, dass es sehr schwierig ist, die Beweiskraft derartiger Beobachtungen über allen Zweifel zu erheben, besonders so lange es uns an genauer Kenntniss der betreffenden Krankheitserreger fehlt. Aber schon die Möglichkeit, dass eine der bösartigsten Krankheiten in der Weise übertragen werden kann, verdient unsere volle Aufmerksamkeit, und jede darauf gerichtete Beobachtung kann von vornherein unser Interesse beanspruchen. Unter solcher Voraussetzung erlaube ich mir Folgendes mitzutheilen.

1) R. G. Freeman, Milk as an agency in the conveyance of disease. Medical Record. March 28. 1896.

2) H. O. Hall, The etiology of scarlet fever. Medical Record. Nov. 11. 1899.

In Wasa, einer Stadt mit etwa 15 000 Einwohnern, herrschte vom Januar 1898 bis August 1901 eine Scharlachepidemie. Im Ganzen wurden während dieser Zeit 361 Scharlachfälle bei den Sanitätsbehörden der Stadt angemeldet. Die Krankheit breitete sich vorzugsweise unter Kindern aus ärmeren Arbeiterfamilien aus, indem von den öconomisch besser gestellten Familien im Allgemeinen nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung gelangten. Auf das Jahr 1900, um das es sich hier handelt, kamen 121 Erkrankungen in 76 verschiedenen Familien. Den Beruf betreffend vertheilten sich die Häupter dieser Familien folgendermaassen;

Grossbürger und höhere Beamte	7
Kleinbürger und kleinere Beamte (Handwerksmeister, Klein- händler, kleinere Hausbesitzer, Ladendiener, kleinere Eisenbahnbeamte u. s. w.)	27
Arbeiter (Tagelöhner, Fabriksarbeiter, Knechte u. s. w.) . .	42

Anfang April dieses Jahres wurden zu gleicher Zeit mehrere Fälle gemeldet, was ein gewisses Aufsehen erregte, da im ganzen März nur 5 Fälle sich gezeigt hatten. Es wurde bei den heimgesuchten Familien nach den möglichen Ansteckungsquellen geforscht, aber nur gefunden, dass sie Milch von demselben, in der Stadt gelegenen, Kuhstall bezogen. Durch weitere Untersuchung stellte es sich heraus, dass der betreffende Kuhstall Milch täglich an 13 Familien und häufig, wengleich nicht täglich, noch an eine Familie lieferte. Die Milch des Kuhstalles, welche im guten Rufe stand, wurde von den Abnehmern vorzugsweise an Kinder gegeben und, insoweit eruirrt werden konnte, von allen Abnehmern ungekocht genossen. Von den 14 Familien hatten 8 unerwachsene Kinder, im Ganzen 20 an der Zahl, und 6 von diesen 8 Familien wurden von der Krankheit heimgesucht, indem ein oder mehrere Kinder erkrankten. Ferner erkrankten zwei erwachsene Personen, welche von der Milch getrunken hatten, an Angina mit Fieber, der eine aus einer Familie ohne Kinder, der andere aus einer Familie mit Kindern, welche gesund blieben. Alle diese Erkrankungen trafen zwischen dem 3. und 10. April ein.

Die Zahl der Kinder und die Scharlachfälle unter den Kindern in den 6 angesteckten Familien gehen aus Folgendem hervor:

1	Familie mit	3	Kindern:	3	Kranke innerhalb	24	Stunden	
1	"	"	5 ¹⁾	"	2 ²⁾	"	"	24 "
1	"	"	2	"	2	"	"	5 Tage
1	"	"	2	"	2	"	"	5 "
1	"	"	2	"	1 ³⁾	krank		
1	"	"	1	"	1	"		
			15		11			

1) Das älteste Kind in dieser Familie, ein 12jähriges Mädchen, hatte einige Jahre früher Scharlach durchgemacht.
 2) Die beiden jüngsten.
 3) Das ältere.

Das Alter der erkrankten Kinder war:

für 5 Kinder	.	.	1—2 Jahre
" 4 "	.	.	3—5 "
" 2 "	.	.	6—8 "

Eins von den Kindern hatte eine Kleinkinderschule besucht, von deren Schülern keiner früher in dem Schulhalbjahr, das vom 15. Januar begann, erkrankt war, zwei besuchten einen Kindergarten, wo ebenfalls früher kein Fall vorgekommen war. Es war überhaupt nicht herauszubringen, dass jemand von den Kindern mit Scharlachkranken verkehrt hatte.

Die 6 Familien wohnten in verschiedenen Theilen der Stadt, zwei von ihnen ausserhalb der eigentlichen Stadt bei einer Zuckerfabrik, wo früher Scharlachfälle nicht vorgekommen waren. Was ihre sociale Stellung anbetrifft, vertheilten sie sich so, dass drei zu der ersten von den oben erwähnten Categorien und drei zu der zweiten gehörten. Es handelte sich hier also vorzugsweise um öconomisch gut gestellte Familien, welche sich um die Gesundheit ihrer Kinder sorgfältig kümmerten.

Der verdächtige Kuhstall wurde von mir am 11. April besichtigt. Ich fand, dass die Milchwirtschaft von einem älteren Weibe, der Besitzerin des Kuhstalls, und einem 16jährigen Mädchen besorgt wurde. Diese Personen waren vorläufig gesund, aber es wurde mir gesagt, dass das Mädchen im vorigen Monat einer Halskrankheit wegen mich besucht hatte. Wie ich nachträglich aus meinem Krankenjournal fand, hatte sie mich zweimal, am 24. und 26. März in meiner Sprechstunde consultirt und war als an Angina phlegmonosa leidend eingetragen worden. Sie soll während ihrer Krankheit, welche etwa eine Woche dauerte, nicht bettlägerig gewesen sein.

Das Zimmer, wo die Milch geseiht und im übrigen gehandhabt wurde, war gross und hell, die Reinlichkeit drinnen tadellos, aber es wurde zugleich als Küche und Wohnzimmer benutzt. Die Milchgefässe waren in guter Ordnung und wohl gereinigt.

In dem ein wenig engen und dunklen Kuhstall waren 8 Kühe, die doch gut gepflegt zu sein schienen. Dem Anschein nach waren sie alle gesund, speciell konnte keine Krankheit der Euter bemerkt werden.

Die Untersuchung hatte mithin Folgendes ergeben. In 6 früher scharlachfreien, in verschiedenen Vierteln der Stadt wohnenden Familien, welche sich keines Umgangs mit Scharlachkranken bewusst waren, brechen zu derselben Zeit Scharlacherkrankungen aus. Es wird nach den möglichen Ansteckungsquellen geforscht, aber nichts anderes gefunden als, dass sie alle Milch von demselben Kuhstall beziehen. Die Aufmerksamkeit wird auf die Milch gelenkt, und es stellt sich weiterhin heraus, dass der betreffende Kuhstall Milch auch an Familien, in welchen

kein Scharlachfall eingetroffen ist, geliefert hat. Aber, wohl gemerkt, nur zwei von diesen Familien haben Kinder.

Bedenkt man, dass die Empfänglichkeit für Scharlach besonders im Kindesalter vorhanden ist, und dass von 8 Kinder habenden Familien nur zwei frei blieben, kann man nicht umhin, den Verdacht auf die Milch zu werfen. Uebrigen bekamen auch zwei erwachsene Personen, welche von der Milch genossen hatten, eine fieberhafte Angina, die möglicherweise auch Scharlachinfection war.

Wie ist aber die Infection der Milch zu erklären? Etwa 2 Wochen vor dem Ausbruch der oben beschriebenen Scharlachepidemie war ein junges Mädchen, welches mit der Milchwirthschaft beschäftigt, bei dem Kuhstall wohnte, an phlegmonöser Angina erkrankt. Wäre die Annahme zulässig, dass ihre Krankheit durch das Scharlachcontagium hervorgerufen war, würde es gar keine Schwierigkeit sein, die Infection der Milch zu erklären. Eine Angina scarlatinosa, bei welcher die Entzündung der Tonsillen zu tiefer greifenden, im submucösen Gewebe gelegenen Abscessen Veranlassung giebt, dürfte allerdings eine seltene Erscheinung sein. Dass Complicationen dieser Art doch vorkommen, hatte ich selbst später Gelegenheit zu beobachten bei einem 24jährigen Manne, welcher, an typischem Scharlach erkrankt, im städtischen Krankenhause behandelt wurde. Bei ihm entwickelte sich ein Tonsillarabscess, der nach Incision geheilt wurde.

Wichtiger für die Beurtheilung, ob es sich um Scharlach handelte, bleibt der Umstand, dass bei dem Mädchen kein Exanthem constatirt wurde. Als das Mädchen mich besuchte, wurde leider darauf nicht gefahndet, weil ich an Scharlach gar nicht dachte. Aber auch angenommen, dass die Erkrankung des Mädchens, ohne ein Exanthem darzubieten, verlief, kann doch ihre Krankheit sich unter dem Einflusse des Scharlachvirus entwickelt haben, denn es ist genugsam bekannt, und ich habe es selbst mehrfach beobachtet, dass besonders erwachsene Personen, welche mit Scharlachkranken verkehrt haben, von einer fieberhaften Angina, welche als Scharlach sine exanthemate aufzufassen war, befallen wurden. Und dass solche Personen Kinder mit typischem Scharlach anstecken können, habe ich einmal gesehen. Nun war es allerdings nicht herauszubringen, dass das betreffende Mädchen mit Scharlachkranken im Verkehr gestanden hatte. Die Möglichkeit aber zu einer Berührung mit Scharlachkranken war für das Mädchen doch keineswegs auszuschliessen. Von dem Viertel der Stadt, wo der Kuhstall lag, waren nämlich Scharlachfälle kurz zuvor gemeldet worden, und vielleicht waren da leichtere Fälle vorgekommen, welche ganz übersehen worden waren, denn das Viertel ist von armen Arbeiterfamilien bewohnt, und diese holen ge-

wöhnlich den Arzt erst, wenn die Krankheit der Familienmitglieder eine ernsthafte Wendung zu nehmen scheint. Wie dem auch sein mag, beweisen kann ich nicht, dass die Krankheit des Mädchens Scharlach und noch weniger, dass die Milch des Kuhstalls inficirt worden war. Bei solchen Umständen kann ich auch nicht mit Gewissheit behaupten, dass die oben erwähnte kleine Scharlachepidemie mit dem Milchgenusse in genetischem Zusammenhang stand. Die hier vorgebrachten Thatsachen sprechen doch meines Erachtens zu Gunsten einer solchen Auffassung und zeigen, wie zu Zeiten des Scharlachs die Möglichkeit zur Verbreitung der Krankheit durch die Milch nicht ausser Acht zu lassen ist.

VIII.

Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie ¹⁾.

Von

Dr. **Jarl Hagelstam,**

Docenten der inneren Medicin an der Universität Helsingfors (Finland).

Seitdem zuerst Bernhardt im Jahre 1889 die Aufmerksamkeit der Forscher auf das auffällige Zusammentreffen von Rückgratsverkrümmungen mit den charakteristischen Erscheinungen einer Syringomyelie gelenkt hat, wurde dieses Verhältniss von Seiten mehrerer Autoren zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht. Während Bernhardt die Frequenz derartiger Deviationen auf etwa 25 pCt. schätzte, hat Brühl sie auf 50 pCt. anschlagen wollen, indess Astié auf Grund eigener Wahrnehmungen sogar eine Frequenz von 80 pCt. angenommen hat. Schlesinger ist auf Grund seiner Beobachtungen geneigt, die Schätzung Bernhardt's für die richtigste zu halten, indem er betont, dass man nicht berechtigt sei, eine ganz geringgradige Skoliose mit in Betracht zu ziehen, da ja diese Affection eine auch bei Nichtsyringomyelitischen ausserordentlich häufig vorkommende Erscheinung darstelle. Auch Nalbandoff hat den gleichen Standpunkt eingenommen und zwar infolge von Untersuchungen, welche an die Hand geben, dass 52 pCt. der von ihm bei Syringomyelie vorgefundenen Rückgratsverkrümmungen rachitischer oder anderweitiger Natur waren, indess nur 21 pCt. auf die Syringomyelie selbst sich zurückführen liessen.

Dem sei aber wie ihm wolle, immerhin geht aus den Untersuchungen sämtlicher Autoren als übereinstimmendes Ergebniss hervor, dass Difformitäten der Wirbelsäule zu den häufigeren und hervortretenderen Symptomen der Syringomyelie gehören. Unter derartigen Deformationen scheint die Skoliose die gewöhnlichste zu sein; dabei ist sie nicht selten mit einem gewissen Grad von Kyphose gepaart. Die reine Kyphose ist bereits seltener, und eine Lordose kommt nur ausnahmsweise vor. In

1) Nach einem am 6. Juli 1902 auf dem IV. nordischen Congress für innere Medicin zu Helsingfors gehaltenen Vortrag.

einer ziemlich umfassenden Statistik hat Dimitroff 48 Fälle von Skoliose und 6 von Kyphoskoliose verzeichnet, denen 5 Fälle von reiner Kyphose und nur 3 Fälle von Lordose gegenüberstehen.

Auch Schlesinger bezeichnet die Lordose als äusserst selten; er selbst hat nur zwei Fälle beobachtet, und Brühl hat in der Literatur auch nur einen einzigen Fall vorgefunden.

Die Skoliose beginnt gewöhnlich am Brusttheil der Wirbelsäule; in der Regel tritt sodann an anderen Abschnitten der letzteren eine compensirende Skoliose auf; nur ausnahmsweise findet man die Verkrümmung vorwiegend am Lendenabschnitt der Wirbelsäule ausgeprägt. Eine uncomplicirte Skoliose scheint selten hochgradig entwickelt zu werden; meistens ist sie bei stärkerer Entwicklung mit einer Kyphose combinirt, und nach Hallion, der diesen Verhältnissen ein eingehendes Studium gewidmet hat, befindet sich bei diesen Skoliosen und Kyphoskoliosen die Convexität der Verkrümmung in der Regel auf derjenigen Seite des Körpers, wo im übrigen die schwersten sensiblen und muskulären Störungen vorhanden sind.

Wo eine Kyphose allein angetroffen wird, nimmt sie gewöhnlich den Hals- und obersten Brustabschnitt der Wirbelsäule ein und ist ohne Ausnahme bogenförmig; eine spitzwinkelige Kyphose ist nach Schlesinger bei der Syringomyelie nicht beschrieben worden.

Als charakteristisch für diese Deformationen der Wirbelsäule hebt Astié den Umstand hervor, dass sie gleichzeitig mit gewissen nervösen Störungen auftreten, ohne stärker hervortretende schmerzhaftere Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf sie lenken würden. Nicht selten wird eine Rückgratsverkrümmung bei Patienten angetroffen, welche, ohne von deren Existenz auch nur die geringste Ahnung zu haben, den Arzt wegen Muskelatrophien, Hautulcerationen oder dergl. consultiren; manchmal ist es hingegen gerade die Rückgratsverkrümmung, welche den Patienten dazu treibt, Hilfe zu suchen, und erst bei genauerer Untersuchung findet man gewisse andere Symptome der Rückenmarkserkrankung, welche der Patient nicht beachtet hat. Nicht selten ist die Rückgratsverkrümmung verhältnissmässig geringfügig, allein in anderen Fällen kann infolge ihrer hochgradigen Entwicklung eine sehr beträchtliche Deformation der Wirbelsäule und des Brustkorbes zu Stande kommen; der Kopf ist vornübergebeugt, sodass das Kinn sich der Brust nähert, die Schultern ragen stark nach vorne, und die eine Schulter steht erheblich höher als die andere; der Brustkorb senkt sich derart, dass der Rippenbogen den Hüftbeinkamm berührt oder selbst an dessen Innenseite herabsinkt, wodurch ein ähnliches Bild hervorgerufen wird, wie wir es bei der Osteomalacie finden. Sowohl Straub und Raymond als Hallion und Schlesinger haben derartige Fälle beschrieben. Häufig sind zugleich die Rippen stark gekrümmt, sodass hierdurch,

namentlich in der Gegend, die der stärksten Convexität der Wirbelsäule entspricht, und auf der nämlichen Seite wie diese Convexität, das Bild einer buckelartig emporragenden Auftreibung zu Stande kommt.

In der Regel verlaufen die betreffenden Difformitäten ohne nennenswerthen Schmerz oder Empfindlichkeit; jedoch kommt zuweilen Druckempfindlichkeit über der Wirbelsäule, insbesondere an denjenigen Stellen, wo der Deformationsprocess am stärksten entwickelt ist, vor. Schlesinger hat in manchen vorgeschrittenen Fällen eine anfallsweise auftretende Druckempfindlichkeit und daneben nicht selten eine derart ausgeprägte Steifigkeit constatirt, dass er Grund zu haben meinte, einen complicirenden Meningealprocess anzunehmen, ohne dass jedoch die nachfolgende Autopsie diese Annahme bestätigt hätte. Gewöhnlich dürfte wohl indessen eine sehr starke Druckempfindlichkeit auf eine Geschwulstbildung oder eine Pachymeningitis hindeuten, Erscheinungen, die bekanntlich bei einer Syringomyelie keine Seltenheiten darstellen.

Ausser den mit der Rückgratsverkrümmung combinirten und von dieser direct hervorgerufenen Difformitäten des Brustkorbes, kommen an diesem letzteren auch vollkommen selbstständig entwickelte Missbildungen vor, unter denen Pierre Marie und Astié besonders nachdrücklich eine Form hervorgehoben haben, welche für die Syringomyelie ausserordentlich charakteristisch ist. Diese Form ist es, welche von den genannten Autoren als „Thorax en bateau“ bezeichnet worden ist; wo sie in typischer Entwicklung vorkommt, verleiht sie dem Patienten ein höchst eigenthümliches Aussehen, welches von Astié in recht zutreffender Weise geschildert worden ist.

Die Frage von der Natur und Entstehungsweise der oben erwähnten Difformitäten ist selbstverständlich nicht unerörtert geblieben, und namentlich die Rückgratsverkrümmungen haben schon frühzeitig zu verschiedenartigen Auffassungen und Auslegungen Anlass gegeben. Ohne ausführlichere Berichterstattung über diese Frage sei hier nur erwähnt, dass die von Roth vertretene Anschauung, wonach diese Difformitäten myopathischen Ursprungs seien, keinen allgemeineren Anklang gefunden hat, während dagegen die meisten späteren Forscher der Ansicht Charcot's beigetreten sind, dass die Difformitäten, in Analogie mit sonstigen Knochen- und Gelenkaffectionen sowohl bei der Syringomyelie als bei anderen Rückenmarksprocessen, trophische Störungen darstellen.

Der Umstand, dass in einzelnen Fällen eine Skoliose längere Zeit vor sämtlichen übrigen Symptomen einer Syringomyelie aufgetreten ist, und namentlich die Beobachtung eines Falles, wo die erwähnte Rückgratsverunstaltung mit aller Wahrscheinlichkeit angeboren zu sein schien, veranlasste Oppenheim, die Vermuthung auszusprechen, dass diese beiden Affectionen bisweilen coordinirt seien, d. h. dass beiden die Bedeutung

congenitaler Entwicklungsanomalien zukomme, oder dass sie auf solcher gemeinsamen Grundlage entstehen und sich weiter entwickeln.

Was speciell den „Thorax en bateau“ anlangt, hat Astié ausführlich die Ansicht begründet, dass diese Difformität auf einer unzweideutigen trophischen Störung des Knochensystems, nicht aber, wie Déjerine in einem Falle angenommen hat, auf einer Atrophie der *Mm. pectorales* beruhe.

Nach Vorausschickung dieser flüchtig entworfenen Uebersicht über die Frage der Rückgrats- und Thoraxdifformitäten als Symptome einer Syringomyelie seien hier zwei Fälle etwas ausführlicher dargestellt, die mir ganz besonders geeignet erscheinen, diese Frage zu beleuchten; erst darauf soll mit einigen Worten die diagnostische Bedeutung dieser Difformitäten erörtert werden.

Der eine von diesen Fällen stammt aus der medicinischen Klinik zu Helsingfors und wurde mir behufs Untersuchung und Veröffentlichung von Herrn Prof. Runeberg gütigst überlassen. Der zweite Fall wiederum befindet sich seit über einem Jahr in der Nervenabtheilung des Herrn Prof. Homén und wurde von ihm in der Sitzung der finländischen Aerztesgesellschaft am 15. März 1902 vorgestellt. Herr Prof. Homén hat die Freundlichkeit gehabt, mir sämtliche früher über den Fall gemachte Notizen zur Verfügung zu stellen, und mir auch ermöglicht, den Fall selbst zu untersuchen und zu verfolgen. Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, den Herrn Professoren Runeberg und Homén für dieses freundliche Entgegenkommen meinen Dank auszusprechen.

Fall I.

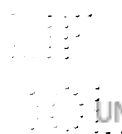
21jähriger Arbeiter. Aufgenommen in die medicin. Klinik am 26. April 1902.

Anamnese: In hereditärer Hinsicht nichts besonders Bemerkenswerthes. Pat. war als Kind vollkommen gesund und normal entwickelt. In seinem 18. Lebensjahr trat, ohne bekannte Veranlassung, an der Volarseite der rechten Hand, über dem 3. Metacarpo-Phalangealgelenk eine heftig schmerzende Beule auf. Diese eröffnete sich nach einiger Zeit und blieb mehrere Monate hindurch offen, wobei ein klares Secret, aber kein Eiter sich entleerte. Von dieser Zeit an bemerkte Pat., dass sein rechter Arm, einschliesslich der Hand, allmähig, während des Verlaufes einiger Monate, immer schwächer wurde, indess gleichzeitig das Gefühl der Hand abnahm. Er konnte die letztere stark stossen, ohne nennenswerthen Schmerz zu empfinden, und sehr heisse Gegenstände berühren, ohne ein brennendes Gefühl zu verspüren. Geschwüre traten bald hier, bald dort an der Hand auf und heilten sehr langsam. Die Finger der rechten Hand nahmen allmähig an Umfang zu und erschienen geschwollen. Gleichzeitig hiermit wurde Pat. von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass sein Rücken sich zu verkrümmen begonnen hatte. Die Schwäche des rechten Armes nahm zu und ergriff auch die Schulter, so dass Pat. nur mit Schwierigkeit den Arm im Schultergelenk zu heben vermochte und genöthigt war, sich beim Arbeiten der linken Hand zu bedienen. Binnen einem Jahr nach Beginn der Krankheit hatte sich die Schiefheit des Rückens noch weiter ausgebildet und eine derartige Schwäche machte sich an den Beinen und am ganzen

Körper geltend, dass Pat. nicht im Stande war zu gehen, ohne gestützt zu werden. Nachdem er damals einige Wochen lang zu Hause bettlägerig gewesen war, wurde er nunmehr ins Krankenhaus zu Jyväskylä aufgenommen. Dort besserte sich indessen binnen einigen weiteren Wochen sein Zustand derart, dass er wieder unbehindert gehen und sich bewegen, ja sogar an Arbeit theilnehmen konnte; daraufhin fühlte sich Pat. gegen zwei Jahre lang einigermaassen gesund. Allein vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren begann die Krankheit von Neuem sich in derselben Weise wie Anfangs zu entwickeln: Baulen traten wieder an den Händen auf; die Verkrümmung des Rückens nahm zu und der rechte Arm wurde wieder schwächer; zugleich ist während des letzten Winters die rechte Hand gegen Kälte ausserordentlich empfindlich gewesen. In letzter Zeit hat Pat. auch bemerkt, dass sein Gang unsicherer geworden ist, obgleich ihm die Beine nicht schwächer erscheinen als zuvor. Bis vor ganz kurzer Zeit hat Pat. seine linke Hand für ganz gesund gehalten; vor etwa drei Wochen aber schwoll das Nagelglied des vierten Fingers an und wurde roth und empfindlich. Ferner will Pat. in letzterer Zeit eine gewisse Trübung des Sehens bemerkt haben, wenn er den Blick schnell auf sehr weit entfernte oder sehr nahe gelegene Gegenstände richtet.

Seit Ende Januar dieses Jahres hat Pat. an einem schwereren Husten mit gelbem schleimigen Auswurf gelitten. Seine Kräfte sind im Verlaufe des Winters zurückgegangen und der Appetit hat abgenommen. Manchmal hat Pat. Schüttelfröste, abwechselnd mit Hitzefühl im Körper, gehabt, und bisweilen hat er Nachts geschwitzt.

Status praesens: Pat. zeigt einen kräftigen Körperbau und einigermaassen guten Ernährungszustand. Die Haut ist elastisch, nicht besonders blass. Bei äusserer Besichtigung wird man sofort einer nicht unerheblichen Deformation des Oberkörpers des Pat. gewahr. Am Cervicaltheil der Wirbelsäule ist eine unverkennbare, den beiden untersten Halswirbeln entsprechende Kyphose bemerkbar, indess der Brustabschnitt im Ganzen eine ausgesprochene Skoliose mit der Convexität nach rechts und mit der stärksten Krümmung in der Höhe des 2.—6. Brustwirbels aufweist; am Lumbaltheil wiederum tritt eine deutliche Lordose hervor. Der rechte Rippenbogen reicht ein paar Finger breit näher dem Hüftbeinkamm als der linke. Die linke Hälfte des Brustkorbes erscheint etwas abgeplattet, die rechte dagegen, infolge stärkerer Krümmung der Rippen an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels, vorgewölbt. In seinem vorderen unteren Theil erscheint der Brustkorb etwas von den Seiten zusammengedrückt, wodurch der untere Theil des Brustbeines hühnerbrustähnlich nach vorne gedrängt worden ist. Das oberste Viertel des Brustbeines hingegen ist etwas eingesunken und dicht unterhalb des rechten Sternoclaviculargelenkes ist eine deutliche Vertiefung bemerkbar, während zugleich die Schultern stark vorwärts geschoben sind, wodurch dem oberen Theil des Brustkorbes ein kahnförmig ausgehöhltes Aussehen verliehen wird. Die Schultermuskulatur bietet beiderseits Atrophien dar, die besonders die Mm. supra- und infraspinatus, den M. trapezius in seinem mittleren und unteren Theil, sowie die oberen und vorderen Abschnitte des M. deltoideus betreffen und rechterseits stärker ausgeprägt sind als links. Sämmtliche Muskeln reagiren indessen auf stärkere faradische Reizung und eine deutliche Entartungsreaction ist nirgends nachweisbar; ebensowenig sind fibrilläre Muskelzuckungen zu sehen. Mm. pectorales contrahiren sich ziemlich kräftig, erscheinen jedoch in ihren oberen Abschnitten etwas reducirt. Die Schulterblätter, besonders das rechte, sind stark beweglich und in lateraler Richtung verschoben, so zwar, dass der mediale Rand des linken Schulterblattes 8 cm, der des rechten 12 cm von der Wirbelsäule entfernt ist. Die Clavicula und das Acromion ragen, namentlich rechts, stark vor. Pat. vermag ohne Schwierigkeit beide Arme einzeln bis zur



horizontalen Stellung zu heben, nicht aber beide gleichzeitig, indem die Schultern hierbei nach vorne geschoben werden und der obere Theil des *M. trapezius* beiderseits stark angespannt wird. Die Muskelkraft des rechten Armes und der rechten Hand zeigt sich bedeutend herabgesetzt (die Messung des Händedruckes ergibt für die linke Hand 70 und für die rechte 45). Jedoch keine merkbaren Atrophien. Die Haut beider Hände bläulich roth; sämmtliche Finger der rechten Hand dicker als die der linken, erscheinen plump; am Ende der Nagelphalanx des rechten Daumens ein indolentes Geschwür mit rissigem Grunde; an entsprechenden Theilen des Zeige- und Mittelfingers verdickte Hautnarben, die resp. Nägel deformirt. An der linken Hand ist der vierte Finger geröthet und geschwollen, an seiner Endphalanx befindet sich eine Fistelöffnung, aus der sich Eiter entleert. An beiden Ellbogen sind Narben nach oberflächlichen Ulcerationen bemerkbar. — An den oberen Extremitäten lassen sich keine Sehnen- oder Periostreflexe auslösen.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt normale Entwicklung und Kraft der Muskeln. Die Patellarreflexe sind in auffälligem Grade verstärkt; bei Reizung der Fusssohlen erfolgt eine deutlich hervortretende Dorsalflexion beider grossen Zehen. Keine Bauch- oder Cremasterreflexe auslösbar.

Bei Prüfung der Sensibilität stellt sich diese überall als für tactile Eindrücke erhalten heraus (Pinselführung); die Schmerzempfindung ist dagegen an beiden Händen, Armen und Schultern, hinten etwa bis an die *Spina scapulae*, und an der Brust bis zwei Finger breit oberhalb der Brustwarze hinab bedeutend herabgesetzt; rechterseits ist jedoch diese Herabsetzung bedeutend stärker ausgeprägt als links (Nadelspitze, faradischer Pinsel). An den entsprechenden Partien besteht auch eine ausgesprochene Thermo-Anästhesie, indem Pat. meistens kalt und warm verwechselt, und diese letztere Sensibilitätsstörung dehnt sich über ein bedeutend grösseres Gebiet aus, als die Alteration der Schmerzempfindung, indem sie an der Vorder- und Hinterseite des Rumpfes etwa bis zur Nabelhöhe reicht. An den Fingern der rechten Hand wird auch eine Störung des Muskelsinnes constatirt, indem der Pat. bei passiven Bewegungen in den Fingergelenken die Richtung nicht mit Bestimmtheit anzugeben vermag. Die stereognostische Sensibilität ist an den Händen, besonders an der rechten, etwas herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Die Hoden zeigen die gewöhnliche Druckempfindlichkeit.

Die ausgestreckte Zunge weicht nach links ab; ihre rechte Hälfte bietet ein nicht unerheblich atrophisches Aussehen dar. Die Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation; die rechte ist merkbar grösser als die linke. Ausgesprochener Nyctagmus. Augenhintergrund normal.

Bei Untersuchung der inneren Organe lassen sich keine nennenswerthen Anomalien nachweisen.

Keine Störungen seitens der Blase oder des Mastdarmes.

Fall II.

41-jähriger Mann, am 4. April 1901 in die Abtheilung für Nervenkranken des Herrn Prof. Homén aufgenommen.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Pat., der in jüngeren Jahren vollkommen gesund gewesen, ist sich nicht bewusst, Lues gehabt zu haben oder besonderer äusserer Gewalt ausgesetzt gewesen zu sein und stellt den Gebrauch von Spirituosen in Abrede. — Vor etwa 10 Jahren — Pat. vermag sich des Zeitpunktes nicht mehr mit Bestimmtheit zu entsinnen — begann er ohne bekannte Veranlassung an Schmerz im linken Unterschenkel zu leiden; der Schmerz war äusserst intensiv

und dauerte continuirlich Tag und Nacht an, wenn Pat. sich still verhielt. Beim Gehen oder bei der Arbeit wurde der Schmerz nicht gespürt, stellte sich aber unmittelbar ein, sobald er diese Beschäftigung aussetzte und sich wieder ruhig verhielt. Pat. beschreibt diesen Schmerz als eine schmerzhaft Wellenbewegung, die zwischen dem Knie und dem Fuss hin und her wallte. Nach und nach dehnte sich dieser Schmerz auch auf den linken Oberschenkel aus.—Vor etwa 5 Jahren begann, während gleichzeitig der Schmerz im Bein an Intensität zunahm, der linke Arm des Pat. steif zu werden und zu schmerzen. Anfangs konnte er diesen Arm beim Arbeiten noch gebrauchen, allmählig aber, und besonders während der letzten drei Jahre, ist derselbe immer steifer und schwächer geworden, sodass Pat. ihn nur unbeträchtlich zu abduciren, nicht aber bis zur horizontalen Stellung zu heben vermag. Gleichzeitig begann die linke Schulter des Pat. schief zu werden, und an derselben traten sehr häufig oberflächliche Geschwürsbildungen auf, namentlich wenn Pat. etwas, selbst leichtere Gegenstände, auf der Schulter getragen hatte. Auch an anderen Stellen des Körpers haben sich hin und wieder ähnliche, nicht schmerzende Geschwürsbildungen entwickelt, die ohne besondere Behandlung wieder zugeheilt sind.—Während der letzten Monate ist auch das rechte Schultergelenk allmählig steifer geworden, sodass Pat. nur mit Schwierigkeit den rechten Arm bis zur Horizontalstellung zu heben vermag; Schmerz ist jedoch hier nicht aufgetreten. Vor etwa 3 Jahren wurde Pat. zuerst von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass sein Rücken schief geworden war. Diese Schiefheit hat seither stetig zugenommen, und es hat sich allmählig im Rücken ein beständiger, gelinder Schmerz eingestellt; zugleich hat auch der Brustkorb seine Gestalt verändert, und Pat. ist gleichsam zusammengesunken und kleiner geworden, auch erscheint ihm das Athmen etwas schwerer als früher. Seit dem Sommer 1900 hat sich ferner auch im rechten Bein eine gewisse Steifigkeit ausgebildet, und dasselbe ermüdet leichter als zuvor, indessen hat Pat. darin keinen Schmerz verspürt. Von Seite der Blase oder des Mastdarmes hat Pat. niemals Beschwerden gehabt.— Bis vor 3 Jahren hat sich Pat. das ganze Jahr hindurch an Arbeiten im Freien betheilig; von dieser Zeit an konnte er dies nur noch im Sommer thun, und seit dem Sommer 1900 hat er sich darauf beschränken müssen, nur noch drinnen einige Tischlerarbeit zu verrichten, wobei er allerdings, wengleich mit einer gewissen Schwierigkeit infolge der Steifheit des Armes, seine linke Hand hat gebrauchen können.

Status praesens (bei der Aufnahme): Pat. ist von zartem Körperbau, mager, nicht in bemerkenswerthem Grade blass. Innere Organe normal. Unterhalb der Lendengegend erscheint die Haut etwas verdickt und dunkel pigmentirt, mit Epidermisschuppen bedeckt; hier und dort sind oberflächliche Hautnarben zu sehen. Der Rumpf des Pat. ist stark deformirt, indem die Wirbelsäule eine ausgesprochene Skoliose mit der Convexität nach rechts darbietet. Die Skoliose betrifft den gesammten Brustabschnitt der Wirbelsäule, und ihre stärkste Krümmung entspricht der Höhe des 7.--9. Brustwirbels. Der Brustkorb besitzt eine äusserst unregelmässige Gestalt, indem das Sternum in seinem obersten Viertel leicht einwärtsgebogen erscheint, und zwar rechts von der Medianlinie etwas stärker als links und die Schultern beträchtlich nach vorne ragen; zugleich ist die rechte Hälfte des Brustkorbes hinten und in den Seitengegenden stark abgeplattet, während die entsprechenden Partien der linken Hälfte eine buckelartige Vorwölbung darbieten, indem hier sämtliche Rippen, vom zweiten Brustsegment an, etwa an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels, stark winklig gebogen sind. Der gesammte Rumpf ist stark nach rechts hinüber geneigt, sodass der Rippenbogen dieser Seite nur etwa fingerbreit vom Darmbeinkamme entfernt steht. Die Schultermuskulatur ist in auffallendem Maasse, jedoch bedeutend mehr auf der rechten Seite, atrophisch, wodurch die Umrisse des

Schulterblattes sich scharf abheben. Die Atrophie betrifft insbesondere die *Mm. supra- und infraspinatus*, sowie den *M. trapezius* in dessen hinterem und unterem Abschnitt, sodass z. B. bei faradischer Reizung die Contractionen der rechtsseitigen *Mm. rhomboidei* deutlich sichtbar sind. Im allgemeinen reagirt die Schultermuskulatur der linken Seite auf schwächere faradische Reizung als die entsprechenden rechtsseitigen Muskeln. An den *Mm. pectorales* lässt sich weder rechts noch links eine auffälligere Atrophie constatiren; dagegen ist der *M. deltoideus* beiderseits merkbar atrophisch, jedoch links in bedeutend höherem Maasse. Die Muskulatur des linken Armes ist im ganzen auffallend zurückgebildet; der Arm kann überhaupt kaum activ abducirt und nur unerheblich im Schultergelenk gehoben werden, indess der rechte Arm, wenn auch mit einer gewissen Anstrengung, bis nahe an die horizontale Stellung gebracht wird. Beugung und Streckung des Vorderarms geht dagegen beiderseits ohne Schwierig-



keit, und zwar mit ziemlich gut erhaltener Kraft, von statten. Die Finger der linken Hand sind beständig im Metacarpophalangealgelenk halb gebeugt, der Daumen in die Hohlhand eingelegt. Die Finger können passiv unter Ueberwindung eines gewissen Widerstandes, activ aber gar nicht, gerade gestreckt werden. Sämmtliche Finger der rechten Hand vollständig beweglich. Keine merkbare Atrophie der Muskeln der rechten, eine unerhebliche Abplattung der linken Hand. — Auch an den unteren Gliedmaassen erscheint die Muskulatur in ihrer Gesammtheit zurückgebildet, jedoch machen sich keine auffälligen Atrophien einzelner Muskeln bemerkbar. Die Kraft ist hier ziemlich gut erhalten. — Nicht einmal in den am stärksten atrophirten Muskeln der oberen Extremitäten oder des Rückens ist eine deutliche Entartungsreaction nachweisbar; keine fibrillären Zuckungen. Sämmtliche Sehnen- und Periostreflexe sind an den oberen Extremitäten in auffallendem Maasse verstärkt. Der Patellarreflex ist linkerseits ziemlich lebhaft; auf derselben Seite ist auch eine Andeutung eines Fussclonus

bemerkbar. Bei Reizung der linken Fusssohle tritt Plantarflexion sämtlicher Zehen dieses Fusses ein. Auf der rechten Seite ist der Patellarreflex deutlich verstärkt und ein lebhafter Fussclonus vorhanden; Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fusssohle (Babinski's Phänomen). Bei passiver Beugung der Beine im Kniegelenk macht sich eine gewisse Rigidität bemerkbar. Der Gang ist spastisch-paretisch. — Bei Palpation des Rückens und des difformirten Brustkorbes giebt Pat. nirgends Schmerzhaftigkeit an; keine Crepitation oder Knacken in den Gelenken lässt sich wahrnehmen. Die Bewegungen des Rumpfes sind in hohem Grade beschränkt, sodass Beugung nach den Seiten, sowie Rotation nach links nur in äusserst geringer Ausdehnung ausgeführt werden kann. Am linken Bein sind zuweilen plötzlich spontane Zuckungen zu beobachten. -- Bei Prüfung der Sensibilität erscheint diese überall normal mit Ausnahme des ganzen linken Beines, der Hüftgegend und eines Bezirkes der vorderen Bauchwand, welcher die Regio inguinalis und die Gegend oberhalb derselben umfasst, in der Medianlinie bis handbreit unterhalb des Nabels und seitlich etwas höher herauf sich ausdehnt. An diesen Partien ist eine, besonders den Schmerzsinne betreffende, leichte Herabsetzung der Sensibilität zu constatiren. Keine Störungen seitens der Blase oder des Mastdarms. Pupillen gleich gross, concentrisch, reagiren gut auf Licht und Accommodation.

Vom 5. Juni findet sich eine Notiz, dass beim Pat. seit acht Tagen schubweise auftretende Temperatursteigerungen beobachtet worden sind. Diese waren mit Mattigkeitsgefühl und stärkerem Schmerz im linken Bein, welches Pat. wegen Schmerzen nicht hat bewegen können, im übrigen aber mit keinen localen Erscheinungen verbunden. Eine erneute Untersuchung der Sensibilität ergibt eine beträchtliche Analgesie an den oben angegebenen Gebieten des linken Beines, des Bauches und der l. Hüfte. --- Im Laufe des Sommers und des darauffolgenden Herbstes geht der allgemeine Ernährungszustand des Pat. in bemerkenswerthem Maasse herunter. Die spastische Parese der Beine und des linken Armes hat noch weiter zugenommen, desgleichen die Verkrümmung der Wirbelsäule, sodass der rechte Rippenbogen nahezu den Hüftbeinkamm berührt. — Von Zeit zu Zeit, mit Zwischenräumen von einigen Wochen, tritt beim Pat. eine Temperatursteigerung, die ein paar Tage anhält, ein. Pat. liegt wegen der Schwierigkeit, sich zu bewegen, meistens zu Bett.

Am 28. December 1901 wird bei erneuter, sorgfältiger Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse des Pat. constatirt, dass diese im übrigen — d. h. in Bezug auf die Herabsetzung der Sensibilität an der linken unteren Extremität und in der Hüftgegend — nahezu unverändert geblieben, dass aber nunmehr auch die ganze rechte Schulter nebst entsprechender Partie des Halses, sowie ein kleinerer Theil der linken Schulter, in der Gegend des Schultergelenkes, Sitz einer recht bedeutenden Analgesie und Thermoanästhesie sind, indess die tactile Sensibilität nur an der rechten Schulter eine sehr unerhebliche Herabsetzung zeigt.

Am 15. Februar 1902 ergibt die Untersuchung eine weitere Ausbreitung der Sensibilitätsstörung an den Schultern, indem diese Störung nunmehr beide Schultern, sowie den Hals und Nacken umfasst, sich von hier aus aufwärts über den Hinterkopf und die Scheitelgegend ausdehnt, hier einige Centimeter hinter der vorderen Haargrenze aufhört und am Gesicht etwa 1 cm vor den Ohren, sowie ein paar Centimeter vom Unterkieferrande, auch das Kinn freilassend, ihre Grenze findet. — An der linken unteren Extremität ist die Analgesie und Thermoanästhesie noch stärker ausgeprägt als zuvor und reicht auf der linken Seite des Rumpfes bis etwa an den Rippenbogen heran¹⁾. Dagegen ist die tactile Sensibilität überall nahezu erhalten, selbst Pinsel-

1) Bei wiederholter späterer Untersuchung (im Juni 1902) erstreckt sich die Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes auf die ganze linke Seite des

berührung wird meistens mit grosser Genauigkeit angegeben. — Die Druckempfindlichkeit ist an beiden Hoden bedeutend, links jedoch mehr als rechts, herabgesetzt. — Die Sensibilität der Urethral- und Blasenschleimhaut für Wärme und Kälte ist intact; die Blase entleert sich vollständig. — Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack ungestört. Keine cerebralen oder bulbären Symptome, kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich gross und reagiren auf Licht und Accommodation.

Die genauere Betrachtung der Erscheinungen, die in den beiden so eben geschilderten Fällen unsere Aufmerksamkeit erheischen, ergibt, dass der erste Fall eine recht typische, um nicht zu sagen banale Form einer Syringomyelie vom humero-scapulären Typus darbietet, wie dieser zuerst von Roth aufgestellt und später u. A. von Schlesinger beschrieben worden ist. Wir finden ausgesprochene Atrophien der Schultermuskulatur mit beweglichen, von der Wirbelsäule weit weggerückten Schulterblättern und stark nach vorn ragenden Schultern; wir finden eine bedeutend entwickelte Kyphoskoliose und eine unverkennbare Difformität des Brustkorbes von dem Typus, der als „Thorax en bateau“ bezeichnet worden ist, und der nach Schlesinger gerade bei dieser humero-scapulären Form der Syringomyelie besonders oft beobachtet worden ist. Wir finden ferner eine für die Syringomyelie im allgemeinen charakteristisch dissociirte Sensibilitätsstörung von segmentaler Ausbreitung, mit einer ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie bei nahezu erhaltener Empfindlichkeit für Berührung; hierbei ist die Störung des Temperatursinnes über ein bedeutend grösseres Gebiet verbreitet und stärker ausgeprägt als die des Schmerzsinnes. Ausserdem finden wir an den oberen Extremitäten verschiedene vasomotorische und trophische Störungen, die sich in einer Cyanose der Hände mit Veränderungen der Nägel und mit indolenten Geschwürsprocessen, sowie in jener merkbaren Hypertrophie der rechten Hand und ihrer Finger äussert, welche mit dem Namen Cheiromegalie bezeichnet worden ist (Charcot, Brissaud, Hoffmann und Marie). Des Weiteren constatiren wir noch eine rechtsseitige Atrophie der Zunge, eine Pupillardifferenz und einen ziemlich ausgesprochenen Nystagmus.

An den unteren Extremitäten ist, ausser stark gesteigerten Patellarreflexen und Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fusssohlen (Babinski's Phänomen) wenigstens zeitweise eine gewisse Unsicherheit beim Gehen zu bemerken.

In diesem Falle deutet die Mehrzahl der Erscheinungen auf einen im obersten Theil des Rückenmarks sich abspielenden Process hin, einen Process, der in einem gewissen Grade auch das verlängerte Mark befallen hat, aber die aufsteigende Trigeminuswurzel verschont zu haben scheint. Das Fehlen von Sehnen- und Periostreflexen an den oberen Gliedmaassen

.....
Rumpfes, nahezu bis an die Medianlinie, sowie auf den ganzen linken Arm bis zur Handwurzel herab.

scheint, ebenso wie möglicher Weise auch die Verschiedenheiten der Pupillen¹⁾, anzudeuten, dass die Cervicalanschwellung und vielleicht wenigstens die oberste Dorsalregion in Mitleidenschaft gezogen sind, in-
dess andere Zeichen darauf hinweisen, dass der Krankheitsprocess in der That selbst noch tiefer unten gelegene Abschnitte des Rückenmarks nicht vollständig verschont hat. Als ein solches Zeichen dürfte jene Skoliose anzusehen sein, die, wenn auch am obersten Theil der Wirbelsäule, woselbst auch eine Kyphose vorhanden ist, am stärksten ausgeprägt, jedoch in höherem oder geringerem Maasse fast sämtliche Brustwirbel betrifft. Hierher gehört auch die bedeutende Deformation sämtlicher Rippen. Auch das nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur seltene Vorkommen einer Lordose im Lumbaltheil der Wirbelsäule darf wohl im gleichen Sinne ausgelegt werden. — Gegen das Vorkommen eines ausgedehnteren Processes im Lendentheil des Rückenmarks spricht jedoch u. A. das vollständige Fehlen von Störungen seitens der Blase, sowie von stärker hervortretenden Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Jene bedeutende Schwäche der Beine, die auf einem früheren Stadium der Krankheit sich für einige Zeit einstellte und so hochgradig wurde, dass Pat. sich genöthigt sah, einige Wochen lang das Bett zu hüten, steht wohl in nächster Beziehung zu der Alteration der Pyramidenbahnen, von welcher die verstärkten Patellarreflexe und das bei Reizung der Fusssohlen hervortretende sogen. Babinski'sche Phänomen Zeugnis ablegen.

Dass grosse und schnelle Verschlimmerungen und ebenso bedeutende Remissionen nicht selten im Verlaufe einer Syringomyelie eintreten, stellt nichts Ungewöhnliches dar und ist durch die Annahme zufälliger secundärer Prozesse — insbesondere Blutungen — in dem von der Gliose befallenen Rückenmarksgewebe erklärt worden.

Wenn somit, wie aus der obenstehenden Darstellung hervorgeht, der erste der beiden hier mitgetheilten Fälle kaum andere Abweichungen von dem Bilde darbietet, welches man gewöhnt ist, bei einer Syringomyelie von diesem Typus zu sehen, als die bereits hervorgehobene Lordose im Lendenabschnitt der Wirbelsäule, so ist hingegen der zweite Fall in Bezug auf seine Entwicklung und seinen Verlauf um so eigenthümlicher und war, namentlich in einem früheren Stadium, geeignet, die Diagnose auf Irrpfade zu lenken.

Ein Mann in den mittleren Jahren hat viele Jahre hindurch an immer intensiveren Schmerzen im linken Bein gelitten, die im Unterschenkel begonnen und sich nach und nach auch auf den Oberschenkel ausgedehnt hatten. Die Schmerzen verhinderten den Pat. nicht, sich zu bewegen, sondern hörten im Gegentheil auf, wenn

1) Ob dieses Symptom in der That von einer Läsion des oberen Dorsalmarkes abhängig oder vielleicht von functioneller Natur ist, muss wohl dahingestellt bleiben.

er in Bewegung war, kehrten aber, sobald er sich in Ruhe befand, wieder. Im Laufe der Jahre und während die Schmerzen im Bein an Intensität zunahmen, begann auch der linke Arm zu schmerzen, und wurde allmählig immer steifer, sodass der Pat. zuletzt nur in geringem Maasse denselben gebrauchen konnte. Etwa 3 Jahre vor seiner Aufnahme in's Krankenhaus war der Pat. ausserdem von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht worden, dass sein Rücken schief geworden war, und diese Schiefheit hat seither in der gleichen, ihm selbst kaum merkbaren Weise zugenommen; der Pat. hat nur beobachtet, dass er gleichsam zusammengesunken und gegen früher kleiner geworden ist. In letzter Zeit endlich hat sich auch im rechten Bein und Arm Steifheit eingestellt. — Bei der ersten Untersuchung fiel — abgesehen von den bedeutenden Atrophien der Schultermuskulatur in erster Linie die hochgradige Deformation der Wirbelsäule und des Brustkorbes, sowie die eigenthümliche Rigidität der Arme, der Beine und des ganzen Körpers auf. Man gewann hierbei zunächst den Eindruck, es könne sich etwa um irgend einen chronisch arthritischen oder sonstigen localen Process mit dadurch bedingter Druckwirkung auf das Rückenmark handeln.

Die Deformation des Thoraxskelettes hätte an und für sich vielleicht geeignet sein können, den Gedanken auf das Vorhandensein multipler Knochengeschwülste zu lenken, wenn nicht der Krankheitsverlauf im übrigen einer solchen Annahme widersprochen hätte. Die ziemlich erhebliche, wenngleich unverkennbare, bei der ersten Untersuchung ermittelte Sensibilitätsstörung an der linken unteren Extremität, wie auch die verstärkten Sehnenreflexe und die Muskelatrophien an den Schultern und am linken Arm hätten ja möglicher Weise durch den oben angedeuteten, eventuell bestehenden Druck deformirter Wirbel auf das Rückenmark erklärt werden können. Von den dermatotropischen Störungen, welche die Anamnese erwähnt hatte, waren keine Spuren zu sehen, die Muskulatur der Hände hatte keine Atrophien aufzuweisen, und Blase und Mastdarm functionirten normal.

Damit nichts versäumt werde, wurde der Pat. versuchsweise sogar einer antiluetischen Behandlung unterworfen, die jedoch seinen Zustand eher zu verschlimmern schien. Indessen wurde bei späteren Untersuchungen das Hinzutreten von Erscheinungen constatirt, die mit einem Schlage jeden Zweifel hinsichtlich der Diagnose beseitigten. Schon im December 1901 waren an den Schultern dissociirte Sensibilitätsstörungen deutlich wahrnehmbar, und im Februar 1902 zeigten sich diese auch über den Hals, Nacken und Hinterkopf in der charakteristischen Weise ausgedehnt, die v. Sölder zuerst genauer beschrieben hat, und die später u. A. von Schlesinger beobachtet worden ist, d. h. sie hatten sich in der Richtung nach einer Linie hin ausgebreitet (und diese Linie nach und nach überschritten), welche der erstere Autor als Grenzlinie für das sensible Ausbreitungsgebiet des 2. Cervicalsegmentes erkannt und als „Scheitel-Ohr-Kinnlinie“ bezeichnet hat. Auch am linken Bein trat die dissociirte Sensibilitätsstörung immer mehr hervor, und schliesslich umfasste sie beinahe die ganze linke Seite des Körpers.

Wir haben demnach hier mit einem unverkennbaren gliotischen

Process im Rückenmark zu thun, welcher eine ziemlich grosse Ausdehnung besitzt und augenscheinlich in Progression begriffen ist.

Im Gegensatz zu dem ersten Fall, wo der Krankheitsprocess seinen Anfang offenbar im oberen Theil des Rückenmarks genommen hat, wird in diesem zweiten Falle durch die Anamnese die Annahme nahe gelegt, dass der Process hier vielmehr im unteren Theil des Rückenmarks begonnen und dadurch Erscheinungen von jenem selteneren Typus hervorgerufen habe, welchen Schlesinger den „dorso-lumbalen“ genannt hat, und über dessen charakteristische Kennzeichen dieser Autor sich u. A. in folgender Weise ausspricht:

„Reissende Schmerzen, mitunter von lancinirendem Charakter, Kälte- und Hitzeperästhesien leiten das Krankheitsbild ein. Die Wirbelsäule ist bisweilen schon in frühen Stadien betroffen und beginnt sich kyphoskolistisch zu verkrümmen; einer meiner Kranken wurde in Folge der Wirbeldeformität kleiner Die Lähmung der Beine ist in der Regel eine spastische, der Gang demnach spastisch-paretisch, die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert Manchmal bleibt die Störung durch sehr lange Zeit nur auf ein Bein beschränkt“.

Wir vermissen jedoch hier die bei diesem Typus gewöhnlichen Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sowie auch schwerere trophische Störungen.

Nachdem die oben erwähnten Symptome eine Zeit lang fortbestanden und an Intensität zugenommen haben, treten indessen auch unverkennbare Symptome vom oberen Theil des Rückenmarkes hinzu, und wir finden nunmehr Verhältnisse, die eine Combination des dorsolumbalen und des cervicalen Typus andeuten, von denen der letztere auch hier durch seine humeroscapuläre Form repräsentirt wird. Hierbei muss indessen bemerkt werden, dass der Pat. schon bei seiner Aufnahme in die Klinik sehr hochgradige Symptome eines im oberen Theil des Rückenmarks sich abspielenden Processes darbot, eines Processes, der vorzugsweise in den ausgesprochenen Atrophien der beiderseitigen Schultermuskulatur zum Ausdruck kam, und dass die sich später hinzugesellenden Sensibilitätsstörungen auf einen unverkennbaren Fortschritt dieses Processes hinweisen, indess dagegen im Verlaufe der Krankheit keine sichereren Anzeichen eines im unteren Theil des Rückenmarks fortschreitenden Processes hinzukamen. Diese Umstände sind vielleicht geeignet, gewisse Zweifel hinsichtlich des Ausgangspunktes und hauptsächlich Sitzes des gliotischen Processes zu bedingen, und es fragt sich, ob nicht diese in der That sich doch weiter oben im Rückenmark befinden, und ob nicht die Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten, obwohl vom Pat. zuerst beobachtet, doch vielleicht durch eine Leitungsunterbrechung anstatt durch eine directe Läsion des dorso-lumbalen Markabschnittes hervorgerufen waren. Die eigenthümliche Ver-

theilung der Symptome: die an der rechten Schulter am stärksten ausgeprägten Muskelatrophien und die hier früher auftretenden schwereren Sensibilitätsstörungen, ferner die sensiblen Erscheinungen am linken und die in höherem Grade verstärkte Spasticität im rechten Bein liessen sich vielleicht auch in gewissem Maasse als Stützen für die erstere Annahme anführen. Obwohl meinerseits immerhin am ehesten zur Annahme eines dorsolumbalen Anfanges des Processes geneigt, glaube ich doch, in dieser Hinsicht die Frage offen lassen zu müssen.

Die vielfach wechselnde Entwicklung und Localisation des anatomischen Processes, welche wir bei der Syringomyelie zu finden gewöhnt sind, giebt ja im Allgemeinen eine hinreichende Erklärung für die Variationen in den klinischen Erscheinungen dieser Krankheit. Und wenn man auch in diesen nicht selten gewisse mehr oder weniger ausgeprägte Typen zu unterscheiden vermag, so kommen andererseits doch recht häufig Fälle vor, in denen die Typen weniger deutlich hervortreten oder derart combinirt sind, dass sie einander bis zu einem gewissen Grade zu verwischen scheinen. Es hat jedoch selbstverständlich nicht nur ein grosses klinisches Interesse, sondern kann auch für die Diagnose von practischer Bedeutung sein, diese typischen Eigenschaften zu erkennen, zumal in solchen Fällen, wo sie weniger scharf ausgeprägt oder gar nur angedeutet auftreten.

Pierre Marie gebührt ohne Zweifel darin ein grosses Verdienst, dass er mit scharfem Blick für die klinischen Erscheinungen derartige, für die verschiedenen Formen der Syringomyelie charakteristische Syndrome erkannt und hervorgehoben hat. Vor ganz kurzer Zeit hat Guillain in einer aus der Klinik Marie's hervorgegangenen Arbeit einen Symptomencomplex beschrieben, den er „la forme spasmodique de la syringomyelie“ nennt. Das Charakteristische für diese Form, die sich in der Regel sehr langsam entwickeln soll, wäre eine allgemein hervortretende Rigidity mit schweren spastischen Motilitätsstörungen, die in keinem directen Abhängigkeitsverhältniss zu Muskelatrophien stehen. Die Haltung der Patienten sei in der Regel auffallend; sie halten die Arme dicht an den Rumpf angedrückt, die Vorderarme leicht gebeugt, die Hände vor der Schamgegend. Die Schultern seien nach oben und vorne geschoben, der Kopf nach vorne gebeugt und zwischen die Schultern eingesunken, die Körperstellung gebeugt. Die Patellarreflexe seien sehr verstärkt, Fussclonus werde leicht hervorgerufen und Reizung der Fusssohle bedinge eine Dorsalflexion der Zehen. Skoliose der Wirbelsäule kann vorkommen, und der Brustkorb bietet nicht selten die Gestalt eines „Thorax en bateau“ dar. Die anatomische Untersuchung eines derartigen Falles ergab eine bedeutende Zerstörung des Halsmarkes mit weit gediehener Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Ich möchte nur andeutungsweise hervorheben, dass sehr viele der soeben aufgeführten

Kennzeichen in dem hier oben mitgetheilten zweiten Falle wiedererkannt werden.

Um aber auf das ursprüngliche Thema, die bei der Syringomyelie vorkommenden Deformationen der Wirbelsäule und des Brustkorbes, zurückzukommen, scheinen diese an und für sich keinen besonderen, genau begrenzten Typus der genannten Krankheit zu charakterisiren, sondern vielmehr unter im Uebrigen recht verschiedenartigen Verhältnissen aufzutreten.

Obwohl im Allgemeinen erst auf einem späteren Entwicklungsstadium der Krankheit hinzukommend, scheinen diese Deformationen doch zuweilen zu den Initialerscheinungen zu gehören (Targowla, Oppenheim, Colmann), ein Umstand, der beim Beurtheilen aller derartigen, selbst weniger hochgradigen Deformationen von einigermaassen zweifelhaftem Ursprung in Betracht zu ziehen ist.

Aber auch in solchen Fällen, wo, wie in den beiden hier oben besprochenen und besonders in dem zweiten, andere Krankheitszeichen schon längere Zeit vorher bestanden haben, können bisweilen die Veränderungen der Wirbelsäule und des Brustkorbes derartige Proportionen annehmen und das Krankheitsbild derart beherrschen, dass die übrigen Erscheinungen Gefahr laufen, übersehen oder wenigstens nicht gebührend gewürdigt zu werden. Hierbei wird das Auftreten gewisser Eigenthümlichkeiten der Thoraxform und namentlich das Vorkommen jenes charakteristischen „Thorax en bateau“, den wir z. B. in den beiden hier mitgetheilten Fällen, wenn auch in dem zweiten nur rudimentär entwickelt vorfinden, bei gebührender Beachtung der Diagnose einen guten Fingerzeig abgeben und den etwa vorhandenen spastischen Erscheinungen, Muskelatrophien und sonstigen trophischen sowie auch Sensibilitätsstörungen, welche letzteren bei Syringomyelie wohl höchst selten vollständig vermisst werden, gewissermaassen eine erhöhte Bedeutung verleihen.

Die in meinem zweiten Falle bei einer späteren Untersuchung constatirten, ziemlich begrenzten, dissociirten Sensibilitätsstörungen an den Schultern sind ihrerseits geeignet, darzuthun, wie es nothwendig ist, eine sorgfältige Prüfung der Sensibilität an den verschiedensten Körpertheilen vorzunehmen und sich nicht, wie es wohl häufig geschehen dürfte, mit einer Untersuchung nur der Arme und Beine nebst einzelner Gebiete des Rumpfes zu begnügen.

Zur vorstehenden Darstellung, die keine Ansprüche erhebt, neue und den Nervenspecialisten bisher unbekanntes Thatsachen an den Tag zu bringen — wurde ich vor Allem durch den Umstand veranlasst, dass verschiedene für die Diagnose einer Syringomyelie wichtige Gesichtspunkte, und unter diesen namentlich die Bedeutung frühzeitig eintretender und das Krankheitsbild manchmal in hohem Maasse dominirender Thorax-

110 J. HAGELSTAM, Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule etc.

difformitäten noch nicht genügend in das allgemeine medicinische Bewusstsein eingedrungen zu sein oder wenigstens nicht die nöthige Beachtung gefunden zu haben scheinen.

L i t e r a t u r.

Astié, Le thorax en bateau de la syringomyélie. Thèse de Paris. 1897. — Bernhardt, Syringomyelie und Skoliose. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1889. — Brühl, La syringomyélie. La médecine moderne. 1893. — Dimitroff, Ueber die Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. — Guillaïn, La forme spasmodique de la syringomyélie etc. Thèse de Paris. 1902. — Hallion, Les déviations vertébrales névropathiques. Thèse de Paris. 1892. — Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 3. — Marie Pierre et Astié, Du „thorax en bateau“ dans la syringomyélie. Soc. méd. des hôpitaux. 1892. — Marie Pierre, Sur le „thorax en bateau“ dans la syringomyélie. Soc. de névrologie à Paris. Revue névrologique 1900. — Nalbandoff, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 17. — Oppenheim, Skoliose und Nervenleiden. Deutsche Aerztezeitung. 1900. — Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Zweite Auflage. 1902. — v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 18.

IX.

Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung.

Von

Dr. **Chr. Sibelius,**

Docent der pathologischen Anatomie an der Universität zu Helsingfors (Finland).

(Hierzu Tafel I.)

Schon lange waren Nacherkrankungen des Nervensystems verschiedenster Art und Stärke nach CO- (resp. Leuchtgas) Vergiftungen bekannt. Während aber unsere Kenntnisse der betreffenden Krankheitsbilder durch die Casuistik auch in der jüngsten Zeit immer mehr vermehrt wurden, treten die Untersuchungen über die anatomische Grundlage dieser Erkrankungen in den Hintergrund. Zwar finden wir eine ganze Menge makroskopischer Befunde in der Literatur verzeichnet, wobei es sich meistens um Erweichungen in den grossen Ganglien des Gehirns, besonders in dem Linsenkern handelt. So sind zu den von Koch 1892 zusammengestellten 18 Fällen (inclusive seiner eigenen) später solche von Posselt (2), Runeberg (3) veröffentlicht worden. Selten wurden gröbere Veränderungen in anderen Theilen des centralen Nervensystems gefunden, so in der Gehirnrinde [v. Sölder (4)], in Gehirnrinde und Rückenmark [v. Rokitsansky (5)], im Gehirnstamm und Rückenmark [Posselt (2)].

Hierauf bezügliche mikroskopische Untersuchungen giebt es nur wenige. Wir finden zwar solche von Klebs (6), Poelchen (7, 8), Lesser (9), Koch (1), Huguenin (10), Cramer (11) und v. Sölder (4) in einzelnen Fällen ausgeführt, aber soweit aus der Literatur zu ersehen ist, sind nur die mikroskopischen Untersuchungen der zwei letztgenannten Verfasser betreffs des Centralnervensystems umfassender. Cramer (11) untersuchte das Gehirn, dagegen beschränkte sich v. Sölder (4) auf das Rückenmark (nebst den peripheren Nerven und den Muskeln).

Auch die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen experimentellen Materiales [von Klebs (6), v. Borzyskowsky (12), Boni (13), Kobert (14)] lassen manche Fragen betreffs der Pathogenese dieser Nacherkrankungen beim Menschen offen.

Zur Beantwortung mehrerer Fragen betreffs der in so mancher Hinsicht interessanten Nacherkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung, wie auch zur Erklärung der Wirkungsweise des Kohlenoxyds auf den menschlichen Organismus überhaupt, erscheinen genauere Kenntnisse der betreffenden anatomischen Veränderungen im Gehirn dringend erwünscht. So dürfte die Veröffentlichung eines mikroskopisch von mir untersuchten Falles einen Anspruch auf Interesse erheben können, da auch der klinische Verlauf in seinen Hauptzügen bekannt war.

Ueber diesen Fall stehen mir folgende klinische Daten zur Verfügung:

Es handelte sich um einen 20jährigen, früher stets gesunden Fabrikarbeiter. Am 30. Mai 1901 war derselbe beschäftigt, eine eben gemauerte Cisterne mit Coaksfeuer auszutrocknen. Er war in die Cisterne hinabgestiegen und wurde ca. 5 Minuten später bewusstlos am Boden derselben aufgefunden. Der Pat. erlangte am folgenden Tage sein Bewusstsein wieder, dagegen war er auf beiden Augen vollständig blind.

Am 6. Tage der Erkrankung stellten sich Krämpfe ein, wobei er wieder bewusstlos wurde. Als dieser Zustand sich nicht änderte, wurde der Pat. erst nach weiteren 4 Tagen (9. Juni) einem Krankenhause zugeführt.

Bei der Aufnahme war der Pat. ohne Bewusstsein. Die Pupillen erweitert, reactionslos. Zeitweise traten Zuckungen besonders rechterseits auf, sogar continuirlich in der rechten Hand und dem rechten Arme. Daneben bestand etwas Nackensteifigkeit und Parese des linken N. facialis. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Pulsfrequenz 114. Temp. 38,4. Urin enthält Spuren von Albumen, aber keinen Zucker.

Da die ersten anamnestischen Angaben sehr unbestimmt waren, wurde das Vorhandensein einer Meningitis für möglich gehalten. Bei Spinalpunction trat doch eine vollständig klare, farblose, eiweissfreie Cerebrospinalflüssigkeit heraus.

Nachdem der Pat. 4 Tage lang gefiebert hatte, ging die Temperatur wieder auf die Norm zurück. Auch das Sensorium wurde nach einer Woche freier, dagegen bestand die beiderseitige Amaurose unverändert. Der Kranke konnte kaum auf Fragen antworten, aber einzelne Worte aussprechen. Schlucken konnte der Pat. ohne Schwierigkeit. Gehör erhalten. Zeitweise war er zornig und zankte mit seinem Mitpatienten, zeitweise weinte er wieder und war sehr traurig. Der auffallend demente Patient schien manchmal Hallucinationen des Gesichts zu haben. Die Beine waren paretisch, er konnte nicht stehen, sich nicht im Bett ausgiebiger bewegen.

In dieser Weise bestand der Zustand, mit zeitweisen klareren Remissionen fort. Schon früh (Ende Juni) entwickelte sich Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Am Ende Juli traten häufige epileptiforme Anfälle auf, wonach der Zustand immer schlechter wurde. Zeitweise Diarrhoe, Koth und Urin geht unfreiwillig ab. Nach einer einige Tage dauernden Temperatursteigerung (bis auf 39^o) ging der Pat. am 1. September im Coma zu Grunde.

Herpesartige Ausschläge waren während der ganzen Erkrankung nicht vorhanden.

Die Section am 2. September ergab Folgendes:

Die Leiche war die eines schwächlich gebauten, abgemagerten jungen Mannes. Leichenstarre vorhanden. Am Rücken und an den hinteren Seiten der Extremitäten blaurothe Todtenflecke.

An der Kreuzbeinregion ein grosser Decubitus mit ziemlich reinem, granulirendem Boden.

Cranium symmetrisch, ziemlich dünn. Dura mater unbedeutend verdickt, am Cranium festgewachsen. Die Gefässe an der Gehirnbasis ohne Veränderungen (weich, Intima glatt). Die Piavenen blutreich.

Nach hinten von dem linken Sulcus Rolandi findet man in der Pia auf einem 1,5 cm im Durchmesser messenden Gebiet kleine Blutungen. Die Pia mater ist sonst ödematös verdickt, an den Frontallappen ohne Substanzverlust abziehbar.

Bei Durchschnitt durch die basalen Ganglien findet man die inneren Glieder des linken Linsenkernes weich, grauroth, das äusserste Glied deutlich rothfleckig.

Die linke innere Kapsel ist von gelblicher Farbe.

Auch rechterseits, wo die innere Kapsel normal aussieht, ist der Linsenkern etwas weicher als normal und vollbesetzt mit erbsengrossen helleren, über die Schnittfläche etwas sich erhebenden Partien, welche doch ziemlich diffus in die zwischenliegenden Theile übergehen.

Gehirnsubstanz sonst, speciell in den Hemisphären, mit stellenweise nicht abspülbaren Blutpunkten.

Das Ventrikelendym zart. Striae acusticae deutlich hervortretend.

Im Herzbeutel wenig klare, seröse Flüssigkeit. — Herz von Grösse der rechten Faust der Leiche, fest. In den Kammern eine Menge dunkelgefärbten, theilweise coagulirten Blutes. Die Atrioventricularostien für 2 Finger durchgängig. Pericardium glatt. Herzmuskel graubraun. Endocardium, Valvulae, Intima im Anfang der Aorta und in den Coronararterien normal.

Lungen frei, auf deren Oberfläche reichlich punktförmige, subpleurale Ecchy-mosen. In dem unteren Lappen der linken Lunge mehrere, festere, luftarme Herde mit graurother, etwas körniger Schnittfläche. In der rechten Lunge ebensolche Herde, nur sind diese kleiner als in der linken Lunge, aber dagegen über alle drei Lappen ausgebreitet.

Trachea und Bronchien enthalten reichlich Schleim, die Schleimhaut injicirt.

Larynx: Schleimhaut glatt. — Die Glandula thyreoidea bietet nichts Abnormes. — Peritoneum blass, spiegelnd.

Die Milz von Mittelgrösse und von mittlerer Consistenz. Schnittfläche dunkelbraunroth, Follikel ziemlich deutlich.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse und mittlerer Consistenz. Kapsel dünn. Schnittfläche graubraun. Acini deutlich, nur auf einigen gelblich gefärbten Stellen die Zeichnung verwischt. — In der Gallenblase dunkelgrüne Galle.

Die Nieren nicht vergrössert, von mittlerer Consistenz. Kapsel dünn, leicht abziehbar, Schnittfläche grauroth. Die Streifung ziemlich deutlich. Nierenarterien normal.

Der Magen etwas gross, mit reichlichem grüngelben, dünnen, schleimigen Inhalt. Die Magenschleimhaut stellenweise injicirt. — In den Dünndärmen eine dünnflüssige, im Dickdarm festere, gelbliche excrementähnliche Massen. Die Schleimhaut in dem unteren Theil des Ileums injicirt. — Appendix frei.

Bauchspeicheldrüse von gewöhnlicher Grösse, etwas fest, Schnittfläche blass. — In der Blase eine kleine Menge trüben Urins. Blasenschleimhaut injicirt.

Das Gehirn und Rückenmark wurden in Müller's Lösung gehärtet.

Wir beginnen unsere mikroskopischen Beschreibungen mit den Linsenherden.

Auf v. Gieson-Präparaten finden wir die schon makroskopisch sichtbaren Herde ganz hell, durch compacte röthliche Brücken von einander getrennt. Die Herde sind von sehr unregelmässiger Form und variirender Grösse, einzelne messen 5—6 mm in ihrer grössten Breite (auf Horizontalschnitten).

Um über die zu diesen Herden führenden Arterien genaue Kenntnisse zu bekommen, wurde der linke Linsenkern serienweise in Horizontalschnitte zerlegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir in den genannten Herden das Gewebe rareficirt. Die scheinbar vermehrten Blutgefässe bilden ein Netzwerk mit reichlichen Maschen, in denen zellige Elemente mehr oder weniger dicht liegen.

Die grössten Arterienstämme, von denen gewöhnlich je einer in der Mitte der Herde liegt, weisen beträchtliche Veränderungen auf.

Sowohl um das Gefäss als intraadventitiell findet man Blutungen, sowohl frische als auch Spuren von älteren. Die intraadventitiellen Blutungen drängen oft die Adventitiallamellen weit auseinander. Stellenweise sehen die Wandungen wie glasig aus und färben sich, ebenso wie die daliegenden Kerne, schlechter. An anderen Stellen findet man eine kleinzellige Infiltration, welche in der Stärke sehr variiren kann. Die Intimaendothelien oft mit angeschwollenem, schlecht gefärbtem Kern. Nur ausnahmsweise, so in einem aneurysmatisch erweiterten Gefäss, fand ich in diesen Gefässen fibrinöse Gerinnsel mit einzelnen eingeschlossenen weissen Blutkörperchen. Diese Gerinnsel waren jedoch niemals wandständig, auch lassen sie stets einen grossen Theil des Lumens frei.

Aehnliche Veränderungen waren auch in manchen grossen Gefässen ausserhalb der Erweichungsherde zu sehen. Doch beschränkten sie sich bei diesen grösseren Arterienstämmen meist auf Blutungen und kleinzellige Infiltrationen der Adventitia, während die Wände sonst nur selten glasig aussehende Theile aufweisen. Dagegen findet man einzelne grössere Gefässe, meist Venen, sehr stark verändert, sogar ganz verödet. So das in Fig. 1 abgebildete Gefäss, dessen Wandungen theilweise sehr verdünnt, glasig aussehen mit schlecht gefärbten Kernen. Um das Gefäss Blutungen verschiedenen Datums. Im Lumen abgestossene degenerirende Endothelien. Auf naheliegenden Schnitten sieht man von den Wandungen dieses Gefässes nur unregelmässig angeordnete, freie Bruchstücke, welche meistens homogen glasig aussehen und nur vereinzelte, schlecht gefärbte Kerne darbieten.

Auch in den kleineren Gefässen der Herde findet man ähnliche Veränderungen wie in den grösseren: Blutungen sowohl frei ins Gewebe um die Gefässe als auch in der Adventitia. Stellenweise auf van Gieson-Präparaten mehr oder weniger stark hellroth gefärbte, homogen aussehende Stellen. Andere Gefässe oft auch kleinzellig infiltrirt. Die Intimazellen relativ wenig ergriffen. Lumen stets frei von Thromben, oft strotzend blutgefüllt. Die Capillaren meist mit verdickten, oft kernreichen Wandungen, einzelne leuchtend roth, einige mit deutlich verengtem Lumen, einzelne sogar beinahe obturirt.

In den Maschen zwischen den Gefässnetzen findet man ganz wirt

verlaufende, dicke Gliafasern und dazu noch freie Zellelemente. Unter diesen letztgenannten sind die legalen Körnchenzellen am reichlichsten vorhanden: gekörnte Zellen (bei Marchifärbung sich total schwarzfärbend oder eine Menge schwarze Körner enthaltend) von gleichmässiger gewöhnlicher Körnchenzellen-Grösse ohne färbbaren Kern oder seltener mit solchen, dann aber meistens nur schwach färbbaren. Vereinzelte Zellen erreichen beinahe doppelte Grösse, sind granulirt, haben aber einen ähnlichen Kern wie die Körnchenzellen gewöhnlicher Grösse. Dazu noch einige Zellen, die sonst ganz den Körnchenzellen gleichen, nur dass sie etwas kleiner sind. Noch vereinzelt kleinste Rundzellen mit ebensolchem Kern als die Körnchenzellen, nur dass der Kern stets gut färbbar war.

Bei genauer Durchmusterung der Herde fand ich noch vereinzelt grössere Zellen (2 bis 3 mal grösser als die Körnchenzellen) mit grossem unregelmässigem Kern; Zelleib hell oder leicht gekörnt.

Die grösseren Herde haben meistens besonders in ihren centralen Theilen beinahe leere, oder nur wenig mit freien Zellen bevölkerte Maschen, die kleineren Herde waren aber oft von den oben beschriebenen Zellelementen ganz ausgefüllt; dabei traten die kernlosen Körnchenzellen gegen die kernführenden zurück, und die oben bei den grösseren Herden beschriebenen sonstigen Zellelemente scheinen etwas weniger spärlich vorhanden zu sein. Dabei waren reichlicher Gliafasern zu sehen als in den grossen Herden. Die Gefässveränderungen waren weniger ausgeprägt; oft fand man neben den verdickten ganz zartwandigen blutgefüllte Capillaren.

In der Umgebung der beschriebenen Erweichungsherde finden wir verschiedene Stadien von Gliawucherung; an einzelnen Stellen reichlich grossleibige Gliazellen von länglicher oder mehr abgerundeter, vielfach variirender Form, mit einem, selten zwei grossen Kernen. Die Zellen sind theils verästelt, theils sind Verästelungen nicht zu sehen. Meistens liegen sie durch mässige Intervalle abgetrennt, nur stellenweise findet man zwei oder drei ganz dicht aneinander.

Auf Palpräparaten erweisen sich die Herde ganz frei von Nervenfasern, auf Marchipräparaten treten meistens die mehr oder weniger schwarz gefärbten Körnchenzellen hervor. Weiter ist zu nennen, dass schwarze Punkte auf Marchipräparaten oft sowohl in Intima als der sonstigen Gefässwand zu sehen sind.

Schon oben wurde hervorgehoben, dass die Gefässe auch ausserhalb der Erweichungsherde Veränderungen, in einzelnen Venen sehr vorgeschrittene zeigen. Noch sei auf die reichlichen jungen oder alten Blutungen, deren Residuen die perivascularären Räume ausfüllen, hingewiesen. Schliesslich ist das Vorkommen kleinster Herde zu erwähnen, in deren strotzend blutgefüllten Capillaren ich oft ausser einer leichten Kernvermehrung in den Wänden keine Veränderungen sah.

S*

Wir gehen dann zu den Rindenveränderungen über.

An den in Müller's Lösung gehärteten Präparaten fiel es schon makroskopisch auf, dass ausgedehnte Stellen der Rinde abnorm hell und sehr weich waren, so besonders die Rinde über den medialen und hinteren äusseren Flächen der Hinterhauptlappen, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, an den Centralwindungen.

Mikroskopisch erwies es sich, dass wir es hier mit hochgradigen Erweichungen der Gehirnrinde zu thun haben. Diese Veränderungen nehmen theils, wie in den Hinterhauptlappen, beinahe die ganze Rindendicke, theils nur die tieferen Schichten der Rinde ein. Diese Erweichungen, welche sich an Palpräparaten durch vollständige Nervenfaserlosigkeit, auf Gieson durch ihren Körnchen-Zellenreichtum und Gefässinfiltrationen auszeichneten, treten, wo sie sich in den tieferen Rindenschichten fanden, in Form mehr oder weniger ausgedehnter Herde auf (siehe Fig. 3—5). Einigemal waren sie nur von 1 mm im Durchmesser, ein ander Mal erstreckten sie sich über die ganze Windungskuppe; in den am meisten angegriffenen Stellen der Occipitalrinde erscheint die Rinde in grösserer Ausdehnung erweicht.

Es wurde nun eine grosse Menge von verschiedenen Stellen aus sämtlichen Lappen mikroskopisch untersucht; die Verhältnisse jedes einzelnen untersuchten Gyrus hier genau wieder zu geben, lohnt sich nicht, besonders da der klinische Verlauf nicht genau genug bekannt ist, um eine erfolgreiche klinisch-anatomische Analyse in jeder Beziehung zu machen.

Betreffs der Ausdehnung dieser Degenerationsherde will ich mich darauf beschränken, dass sie ziemlich reichlich in den verschiedenen Theilen der Gehirnrinde zu finden waren; doch waren die medialen und hinteren äusseren Flächen der Hinterhauptlappen am stärksten angegriffen (beinahe total), dagegen die Stirnlappen und die vorderen Theile der Schläfenlappen (speciell T_1 und T_2) an ausgedehnten Partien von Erweichungen verschont. Doch werden wir sehen, dass auch in diesen Gebieten, speciell in den Frontallappen ein mehr oder weniger ausgebreiteter diffuser Ausfall von Nervenfaser in den oberen Rindenschichten sich vorfand.

Um ein genaues mikroskopisches Bild von den Rindenerkrankungen zu geben, wähle ich als Beispiele die Occipitalrinde in der Umgebung der Fissura calcarina (für den totalen Rindenuntergang), die Rinde in den Lobi paracentrales (wo wir weniger ausgebreitete Herde finden) und in diesen Stellen naheliegenden Theilen des Stirnlappens (wo circumscriphte Herde zu finden sind).

Die Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina: auf van Giesonpräparaten finden wir die ganze Rinde, ausgenommen einen mehr oder weniger breiten Saum, welcher meistens der äussersten zellarmen

Schicht zu entsprechen scheint, aufgelockert und zellenreich. Doch sind hier keine Nervenzellen mehr zu sehen, sondern in den Maschen des stark gelockerten Grundgewebes finden wir reichlich Zellen, meist Körnchenzellen. Diese Körnchenzellen, welche sich als ganz typische erweisen, treten sowohl um die Gefässe als frei im Gewebe auf. Stellenweise sind sie ohne Kern, stellenweise weisen sie einen mehr oder weniger stark gefärbten solchen Kern auf, welcher dann stets dasselbe regelmässige Aussehen zeigt. Einige Zellen sind kleiner, haben aber sonst ganz denselben Charakter. Dazu findet man noch vereinzelt kleine Rundzellen mit ähnlichem Kern und ganz selten kleinere Zellformen mit relativ grossem, meist ovalem oder etwas unregelmässigem, gut sich färbendem Kern. Dazu noch stellenweise reichlich freie Gliakerne, oft zwei oder drei zusammen und sogar einige grossleibige Gliazellen mit Ausläufern. Diese letztgenannten liegen meistens an den Grenzen der Erweichungsschichte, speciell gegen die periphere Glia-schicht. An Palpräparaten sind Nervenfasern in den Erweichungen nicht aufzuweisen. Nur an einzelnen Stellen findet man ganz locker liegende Fasern in den oberflächlichen Rindenschichten. An Marchipräparaten findet man die Erweichungsgebiete mit schwarzen Körnchenzellen ganz überschwemmt.

Die Blutgefässe treten auch in diesen Erweichungsherden ziemlich hervor. Wir finden den grössten Theil derselben mit Wandzellenwucherungen, theilweise dazu noch mit kleinzelligen Infiltrationen. Einige Capillaren mit verdickten Wand, Lumen eng; andere Capillaren beinahe zartwandig. Die grösseren Gefässe sind meistens stark blutgefüllt. Perivascularäre Blutungen sieht man nur wenig.

Die obengenannte periphere glöse Schicht, in deren tiefsten Theilen auf Palpräparaten nur stellenweise vereinzelte Nervenfasern zu finden sind, bietet auf verschiedenen Stellen ein etwas abweichendes Aussehen. Theilweise finden wir sie hauptsächlich aus Gliafasern bestehend, mit relativ wenig Gliazellen und -Kernen, stellenweise kommt ein ganz ausserordentlicher Gliazellenreichtum zur Ansicht. Von einer solchen Stelle giebt Fig. 2 eine Vorstellung. Diese Gliazellen stehen oft in ziemlich dichten Haufen (Fig. 2 giebt einen Theil eines solchen Haufens wieder) sind grossleibig, oft von abgerundet viereckiger oder mehr länglicher Form; meistens sitzt der Kern, welcher in seiner Form variiren kann, mützenähnlich an einem Ende der Zelle. An den meisten Zellen kann man feine Verästelungen beobachten.

Auch in den unmittelbar unter den Erweichungen liegenden Markschichten findet man mässig reichlich grossleibige verästelte Gliazellen; hier sind die Zellenleiber mehr eckig, die Aeste meistens dicker als in der peripheren Rindenschicht; meistens liegen diese Gliazellen diffus ausgebreitet, selten zwei oder drei zusammen. Je weiter man von der Rinde sich entfernt, desto spärlicher kommen die genannten Gliazellen vor.

Die Gefässe in den Theilen des Hinterhauptslappens, welche unter den Rindenerweichungen liegen, sind sehr oft von perivascularären, oft weit ins umgebende Gewebe hereindringenden, frischen Blutungen umgeben; dazu findet man auch Spuren von älteren solchen. Ausserdem findet man beinahe constant Blutungen zwischen den Adventitiallamellen, diese auseinander drängend; auch hier findet man Spuren älterer Blutungen. Die Adventitiazellen sind oft geschwollen, ihre Kerne ebenso, dazu findet man nicht selten kleinzellige Infiltration in diesen Schichten. Oft scheint die noch bestehende Wand sehr dünn, ja sogar Risse sind zu sehen.

Die Intimazellen sind, abgesehen von einer hin und wieder vorfindlichen Homogenisation mit diffusem Kerne, ziemlich normal. Keine Thromben. Lumina offen, strotzend mit Blut gefüllt, nur vereinzelt sind die Gefässe zusammengefallen und zwar peripherwärts von grösseren Blutungen, wobei oft grössere Risse aufzuweisen sind.

Einmal fand ich infolge einer grösseren frischen perivascularären Blutung eine Zertrümmerung, jedoch geringererem Umfangs, des nahe liegenden Gewebes.

In den genannten, den occipitalen Rindengebieten entsprechenden Theilen des Hinterhauptslappens findet man eine nicht geringe Zahl deutlich degenerirender Nervenfasern auf Marchipräparaten und dazu ist die ganze Fasermenge auch auf Palpräparaten vermindert.

Während die oben beschriebene Körnchenzellenerweichung stellenweise die ganze Rinde, ausser der peripheren Schicht, einnimmt, so finden wir auf anderen Stellen schon eine Andeutung dahin, dass nur die tiefsten Schichten dieses Aussehen bieten, die oberen dagegen besser erhalten sind: Die Grundsubstanz höchstens gelockert, Nervenfasergehalt vermindert, mässig Körnchenzellen, Gefässinfiltrationen.

Die Verschiedenheit zwischen den mehr oberflächlichen und tieferen Schichten der Rinde tritt sehr prägnant in Partien der Lobi paracentrales, speciell des linken hervor. Schon mit blossen Augen bemerkt man auf v. Giesonpräparaten, dass die tieferen Schichten viel heller sind als die oberflächlichen. Noch deutlicher ist derselbe Unterschied auf Palpräparaten zu bemerken, welches darauf beruht, dass die erweichten Partien ganz nervenfaserfrei sind und höchstens mit dunklen Körperchen beladene Körnchenzellen enthalten. Fig. 4, einen Theil der Windungskuppe und Fig. 3, eine Partie von den seitlichen Theilen der Windung darstellend, weisen diese Verhältnisse deutlich auf.

Wenn man genau die v. Giesonpräparate durchmustert, so findet man, dass die erweichten, aufgelockerten Partien meistens bis in die Schicht der mittelgrossen Pyramiden reichen. Die Grenze ist ziemlich scharf. In diesen unteren Schichten scheint das Grundgewebe aufgelockert, ödematös, ein ähnliches, nur weniger reichliches Zellenmaterial in ihren

Maschen enthaltend, wie es für die Occipitalerweichungen beschrieben wurde. Die grossen Riesenpyramidenzellen sind noch meistens vorhanden und zwar sehr geschwollen, einige mit scharf hervortretendem Kern und Kernkörperchen. Doch findet man auch eine nicht geringe Anzahl, wo der Kern verschwunden, der Zelleib abgerundet, oft pigmentirt ist.

Die Gefässe sind im Allgemeinen stärker kleinzellig infiltrirt als in den Occipitalherden, oft von Körnchenzellen umgeben. Dabei zeigen oft die Capillaren Zellenwucherungen in den Wandungen, hin und wieder nehmen die Wandkerne schlecht Farbe an, sind angeschwollen, Wand erscheint glasig homogen. Lumen in einzelnen Capillaren deutlich verengt. Dazu findet man auch, obgleich spärlich, ganz zartwandige Capillaren. Auch unter den kleinen Arterien findet man solche mit Wandverdickungen und verengtem Lumen. Die grösseren Gefässe haben meist weite blutgefüllte Lumina. Blutungen sind nur wenig zu sehen.

In den oberen, besser erhaltenen Rindenpartien ist die Anzahl der Nervenfasern vermindert. Betreffs der Ganglienzellen will ich nur hervorheben, dass neben gut erhaltenen, auch sicher veränderte zu finden waren. Gefässveränderungen waren nur relativ wenig zu sehen.

In den an die Degenerationsherde angrenzenden Theilen findet man ebenso wie in den entsprechenden Stellen der Hinterhauptslappen zerstreute grosse Gliazellen.

Im rechten wie im linken Lobus paracentralis findet man ausser den grösseren Degenerationsgebieten mehr umgrenzte Herde gleichfalls in den tieferen Schichten der Gehirnrinde liegend. In Fig. 3, die aus den seitlichen Theilen des Gyrus paracentralis stammt, wo die Rinde also schmaler als an der Kuppe ist, sehen wir eine Stelle, wo zwei solche Herde, durch eine schmale, besser erhaltene Partie von einander abgetrennt sind. Die kleinsten Herde, welche sich in den motorischen Gegenden der Rinde fanden, umfassen nur 3—4 mm im Flächendurchmesser.

In den Temporallappen waren die Herde auch meistens ausgedehnter, dagegen fand ich im Stirnlappen neben mässig ausgedehnten oft eine Menge gruppenweise stehender, ganz kleiner Herde. Einige solche giebt Fig. 5 wieder. Man sieht, dass auch über den ziemlich scharf abgegrenzten Herden radiäre Faserbündel noch zu sehen sind, deren Fasermenge noch deutlich vermindert ist. Die oberen Schichten der Rinde sind noch ärmer an Fasern als die Rinde der Paracentrallappen. Fig. 5 giebt sowohl die Localisation der Herde als die gewöhnlichen Typen ihrer Form wieder.

Betreffs der Localisation und Grössenverhältnisse der Herde stimmt die rechte Hemisphäre in der Hauptsache mit der linken überein. So z. B. verhalten sich die Gegenden um die Fissurae calcarinae und die Lobi paracentrales beiderseits ziemlich gleich.

Gerade unter den räumlich kleinsten Herden begegnen wir solchen,

wo die Gefässveränderungen, wenn überhaupt vorhanden, nur geringfügig sind (meistens mässige Kernvermehrung in den Capillarwänden; Lumen offen, blutgefüllt). Nervenfasern sind in diesen Herden gar nicht zu sehen. Die Ganglienzellen, wenn überhaupt vorhanden, schwer verändert.

Die oberen Schichten mit starker Nervenfaserverminderung zeigen nur unbedeutende Gefässveränderungen.

Betreffs der am besten erhaltenen Parthien der Gehirnrinde will ich mich kurz fassen: wenn auch auf Palpräparaten die Zahl der Nervenfasern stellenweise in den oberen Schichten vielleicht etwas vermindert ist, kann man an v. Giesonpräparaten sichere Veränderungen in den Ganglienzellen nicht bemerken.

Die Untersuchung der übrigen Theile des Gehirns ergab:

Auf Marchipräparaten findet man sowohl in der Marksubstanz der Hemisphären als im Corpus callosum reichlich schwarze Marksollen, welche wohl Folgen der Rindenläsionen sind; weiter Marksollen in den inneren Kapseln, speciell links.

Aehnliche Blutgefässveränderungen wie in der Markregion unterhalb der occipitalen Rindenerweichungen (s. S. 118) waren über das ganze Hemisphärenmark verbreitet, jedoch weniger entwickelt.

Auch in den Thalami waren ähnliche Veränderungen zu sehen; speciell möchte ich in dem linken eine kleine, durch frische Hämorrhagie anscheinend verursachte Gewebszertrümmerung erwähnen.

Im Gehirnstamm waren nur hier und da meist frische Blutungen zu sehen; diese liegen theilweise um anscheinend unveränderte Gefässe, seltener um solche mit veränderten Wandungen, wobei es sich meistens um Wandinfiltrationen handelte. Irgend welche Degenerationsherde waren nicht zu sehen, ebenso scheinen die Ganglienzellen der Nervenkerne gut erhalten.

Stellenweise, besonders in den Theilen, wo die Tangentialfaserschicht stärker angegriffen war, findet man die Pia wenig verdickt. Sonst waren die Piaveränderungen meistens auf die Stellen beschränkt, wo die Rindenherde sich bis an die Oberfläche hin erstreckten. Hier fand ich ausser starker Blutfülle der Gefässe frische und ältere perivasculäre und intradventitielle Blutungen; weiter stellenweise recht starke kleinzellige Infiltrationen, sowohl in den Gefässwänden, als in dem sonstigem Piagewebe.

Die Untersuchung des Rückenmarks nach Pal, Marchi und von Gieson ergab folgendes:

Die Pia war stellenweise ähnlich verändert wie im Gehirn, nur schwächer.

Mit Pal war kein recht deutlicher Faserausfall zu sehen, auf Marchipräparaten sah man neben einzelnen, mehr diffusen, gepreizten

Marschollen relativ zahlreiche in den Pyramidenbahnen, speciell in den rechten Pyramidenseitenstrangbahnen.

Die motorischen Ganglienzellen zeigten sich in mehreren Höhen normal (Form erhalten, Kern und Kernkörperchen scharf). Dagegen fand ich in ein paar Höhen (aus dem unteren Cervikaltheil und obersten Dorsaltheil entstammend) in den Vorderhörnern Gruppen von schwer alterirten, grossen Ganglienzellen: Kern verschwunden, Zelleib abgerundet.

Die Gefässe des Rückenmarks waren auffallend gut erhalten. Von den Wurzeln wurde die der Cauda eingehender untersucht. Sie zeigen ausser Schwellung einzelner Axencylinder (auf v. Giesonpräparaten) und schlechter Färbung einzelner Marscheiden (auf Palpräparaten) nichts Auffallendes.

Wir haben hier mit einem jungen, früher gesunden Manne zu thun, der nach einer kurzdauernden, aber intensiven CO-Einwirkung einen Tag lang bewusstlos wurde. Nach dem Aufwachen war er vollständig blind, zu dem sich nach einigen Tagen unter gleichzeitigem Auftreten von Fieber allgemeine schwere Gehirnerscheinungen (Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Pupillarstörungen u. s. w.) hinzugesellten. Die Symptome eines schweren Gehirnleidens blieben auch nach Wiederkehr des Bewusstseins bis zu dem etwa 3 Monate später eingetretenen Tode bestehen und ähnelten sowohl in ihren Hauptzügen als in den verschiedenen Einzelheiten mehreren früher infolge von CO-Intoxicationen beobachteten Nacherkrankungen. So werden wir unter diesen früher beobachteten Nacherkrankungen später Beispiele sowohl von Demenz, von Paresen, von Sehstörungen, als sogar meningealen Symptomen ähnelnde Erscheinungen finden.

Auf den klinischen Verlauf unseres Falles werden wir später eingehen, hier will ich nur feststellen, dass die gefundenen anatomischen Veränderungen (Erweichungen, Nervenfaserausfall) derart waren, dass sie nach allgemeinen pathologischen Erfahrungen innerhalb der Zeit von drei Monaten, welche der Kranke nach der Vergiftung noch lebte, entstanden sein konnten.

Wenn ich noch erwähne, dass wir unter diesen anatomischen Veränderungen dazu solche finden, welche speciell nach CO-Vergiftung schon öfter gefunden sind — so die Erweichungen in den beiden inneren Gliedern des Linsenkernes — und im Cortex andere, welche denen in dem einzigen Falle [Cramer (9)], wo die Rinde bisher mikroskopisch untersucht wurde, in mehrerer Hinsicht gleichen, so können wir nach alledem die Krankheit bei unserem Kranken als eine Folge der einmaligen CO-Intoxication ansehen.

Wenden wir uns zu den pathologisch-anatomischen Befunden, so handelt es sich in erster Linie um die Blutgefässveränderungen nebst Blutungen und um die multiplen Degenerations- resp. Er-

weichungsherde, welche ausschliesslich innerhalb der grauen Substanz, und zwar des Linsenkerns und der Gehirnrinde, vorhanden waren. Weiter finden wir nicht herdweise auftretende Nervenfaserdegenerationen (so in der Tangentialschicht, in dem Corpus callosum, in dem weissen Hemi-sphärenmark und in den Py SStr. im Rückenmark) und noch an die obengenannten Herde angrenzende Gliawucherungen, welche stellenweise von einer ausserordentlichen Stärke sind.

Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass wir bei Discussion aller dieser Beobachtungen stets uns daran zu erinnern haben, dass die CO-Einwirkung nur eine einmalige war und dass aus sämtlichen Untersuchungen über das Verweilen des Kohlenoxyds im Blut, nachdem der Vergiftete wieder frischer Luft ausgesetzt ist, hervorgeht, dass das Kohlenoxyd binnen relativ kurzer Zeit aus dem Blute entweicht. Diese Zeit ist wohl nach Stunden oder Bruchtheilen von solchen zu schätzen; aber auch, wenn wir die von mancher Seite bezweifelten Angaben über längere Zeiten annehmen, so geschieht die Entweichung des CO stets schon innerhalb einiger Tage. Die Veränderungen in unserem Falle drei Monate nach der Intoxication können wir also nicht ohne weiteres mit denen, welche bei dem Verweilen des Kohlenoxyds im Blute direct von dieser Schädlichkeit bewirkt wurden, gleichstellen. Wir haben sowohl Veränderungen, welche durch weiter vorgeschrittene Entwicklung der anfänglichen Processe, als solche, welche Restitutionsstadien solcher darstellen, dazu noch eine Reihe secundärer Veränderungen (wie Degeneration von Nervenfäsern, Gliawucherungen).

Bei Durchmusterung der Gefässveränderungen stossen wir auf Bilder, welche deutliche Schlussstadien darbieten. Ich meine die totale Zerbröckelung einzelner Gefässe (so einiger Venen im Linsenkern, einiger kleinerer Arterien im Hinterhauptslappen). Wenn wir die betreffenden Bilder genauer betrachten und die zerfallenen Gefässe an aufeinanderfolgenden Schnitten durchmustern, so sehen wir deutlich, dass hier zwei Processe mitwirken. Erstens die Auseinanderspaltung der Adventitiallamellen und zweitens homogene Degenerationen in inneren Wand-schichten, wobei die betreffenden Parthien homogen glasig aussehen, mit nur schlecht färbbaren Kernen. Dass der letztgenannte Process durch entstandene Risse wieder zu neuen Blutungen Anlass geben kann, geht aus meinen Präparaten deutlich hervor.

Besonders in der weissen Substanz waren noch Gefässe vorhanden, in denen wir noch, ungerechnet eventuelle vereinzelt Risse, die Wände nur in ihren äusseren Schichten durch Blutungen gelockert finden. Dazu noch homogen degenerierte Stellen in den inneren Schichten. Diese Veränderungen bieten sicherlich weniger entwickelte Stadien desselben Processes, welche oben zum Zerfall der Gefässe führte, hier aber noch nicht soweit vorgeschritten ist.

In allen verschiedenen Stadien dieses Processes können kleinzellige Infiltrationen vorhanden sein. Noch ist besonders hervorzuheben, dass die Intimazellen erst als die äusseren Schichten stark alterirt sind, hochgradiger degeneriren und durch das langdauernde, wenigstens relative Intactsein ist die Abwesenheit von Thromben erklärbar.

Ich wollte gewissermaassen den hier beschriebenen Typus der Gefässerkrankungen, als zur Destruction des Gefässes führend, einer anderen Gruppe von in meinem Falle vorhandenen Gefässveränderungen in Gegensatz stellen, obgleich ich gleich hinzufügen will, dass einzelne Gefässe Züge von beiden Typen aufweisen können.

Den anderen Typus finden wir stark ausgeprägt nur in den kleinsten Arterien und Capillaren. Bei den am weitesten vorgeschrittenen Stadien dieses Processes sehen wir Verdickungen der Wand, gewöhnlich mit Wandzellenwucherungen. Das Lumen ist oft vermindert, vereinzelt sogar beinahe obturirt. Auch in diesen Gefässen können wir homogen degenerirte Stellen finden und kleinzellige Infiltrationen in den peripheren Schichten und um die Gefässe.

Hier haben wir also den Gegensatz vor uns zu den oben genannten destruierenden Processen. Für die Circulation haben die beiden Veränderungstypen in ihren spätesten Stadien dieselbe Bedeutung: die Circulation wird in den von den resp. Gefässen ernährten Gebieten erst beeinträchtigt, dann aufgehoben.

Wie die Initialstudien dieser Typen aussehen, werden uns erst hierauf bezügliche Untersuchungen frischer CO-Intoxicationen belehren, doch finden wir einige Hinweise dazu auch in unserem Falle. Wir sehen Gefässe mit Blutungen umgeben, ohne dass wir irgend welche Veränderungen, ausser vielleicht ganz vereinzelt, homogenen Stellen oder vereinzelt kleine Fettkörnchen in der Wandung sehen. Weiter Gefässe, deren Wandungen als einzigen pathologischen Befund kleinzellige Infiltrationen bieten (solche Gefässe waren nur vereinzelt zu sehen). Wenn ich noch einzelne aneurysmatische Erweiterungen einzelner Gefässe erwähne, so haben wir die hauptsächlich pathologischen Gefässbilder in unserem Falle erwähnt.

Dass die Gefässveränderungen im Gehirn nach CO-Vergiftungen nicht stets so schwer sind, scheint aus den diesbezüglichen Untersuchungen hervorzugehen, obgleich die angewandte Methodik nicht stets genügend war. So riss Poelchen (8) mit einer Pincette die Arterienstämme aus den verschiedensten Gehirngebenden aus und constatirte eine Fettdegeneration der Intima in den Gefässstheilen, welche innerhalb der Erweichungs-herde liegen. Sämmtliche untersuchte Gefässe ausserhalb der Erweichungs-herde fand er intact. Koch, der diese Untersuchungen in ähnlicher Weise nachprüfte, konnte ausser einer minimalen Trübung der Gefässwände nichts Abnormes constatiren. Lesser (9) giebt, doch ohne die

von ihm angewandte Methodick zu erwähnen, an, dass er an den Gefässwänden (in den Erweichungsherden des Linsekerns) eine wesentliche Abweichung von der Norm nicht constatiren konnte.

Genauere Untersuchungen verdanken wir Cramer in einem von ihm untersuchten Falle (eine 71jährige Frau, die unter Symptomen eines schweren Gehirnleidens einen Monat nach der Intoxication starb). Cramer fand die gröberen Gefässe der Rinde meist intact, ausser den in wenigen Fällen hervortretenden Intimaveränderungen, welche er der bestehenden allgemeinen Arteriosklerose zurechnete. Dazu aber fand er noch kleinere Arterien, welche eigenthümliche glasige, verdickte, schlecht mit Carmin sich färbende Stellen aufwiesen, die er, als für gewöhnliche Arteriosklerose fremd, für durch CO-Einwirkung entstanden hielt und wahrscheinlich mit Recht, da ähnliche auch in meinem Falle zu sehen waren, obgleich es hier um einen ganz jungen Mann ohne Arteriosklerose sich handelte. Dagegen fand Cramer nur vereinzelte Blutungen.

Aus den jetzt vorliegenden Untersuchungen können wir allerdings soviel schliessen, dass die Gefässveränderungen im Gehirn nach CO-Vergiftung, auch bei Vorhandensein sonstiger schwerer Gehirnalterationen, in sehr verschiedenem Grade vorhanden sein können, wobei mein Fall die sowohl schwersten als mannigfaltigsten bis jetzt bekannten aufwies. Dass die Gefässveränderungen bei sonstigen schweren Gehirnalterationen sogar ganz vermisst werden können, scheint Lesser's Fall zu erweisen.

Immerhin geht es aus meinem Falle hervor, dass die einmalige CO-Vergiftung sogar sehr schwere Gefässstörungen erzeugen kann, welche in ihren späteren Stadien — sei es, dass diese sich als Destruction oder als Verdickungen der Gefässwände mit Verengerung des Lumens ausweisen — legale encephalomalacische Prozesse hervorrufen.

Dabei treten wir an eine der Cardinalfragen betreffs der Pathogenese der durch CO-Vergiftung verursachten Gehirnkrankungen:

Sind die Erweichungen als durch die Gefässveränderungen verursachten Encephalomalacien zu betrachten und in welcher Weise bedingen dann die Gefässveränderungen die betreffenden Ischämien? Oder sind die Erweichungen anderer Art resp. welcher?

Für unseren Fall haben wir die Frage schon theilweise beantwortet: unter den Degenerationsherden sind einzelne durch Ischämie entstanden oder wenigstens in ihrer Entwicklung befördert. Sind aber alle die multiplen Herde als legale encephalomalacische anzusehen?

Bevor wir die letzte Frage zu beantworten suchen, lohnt es sich, die Bekanntschaft mit den oft allerdings sehr reservirt ausgesprochenen

Meinungen der Verfasser, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, kennen zu lernen.

Klebs (6), der erste, den diese Frage eingehender beschäftigte, erklärte die Erweichungen folgender Weise: das Kohlenoxyd ruft eine parenchymatöse Degeneration der Muskulatur der Gefässwandung hervor, dadurch entsteht Erweiterung der kleinen Arterien mit consecutiver Stase und Gewebetod.

Lancereaux (15) nimmt eine Obliteration der Gefässe durch die in die Adventitia extravasirten rothen Blutkörperchen an und dazu noch Thrombosen und Embolien der Capillaren in Folge veränderter Blutkörperchen. Ihm schliesst sich im Grossen und Ganzen Boullouche (18) an.

Simon (16) giebt zu, dass man unter bestimmten Verhältnissen eine fettige Degeneration in den kleinen Gehirngefässen annehmen kann und dass in Folge dieser Veränderungen sich später Ernährungsstörungen in Form der Erweichung einstellen. Auf die nähere Art und Weise, wie diese Arterienveränderungen die Ernährungsstörungen hervorrufen, geht er nicht ein.

Huguenin (10) erklärt auf Grund eigener Untersuchungen, dass die Herde bei Kohlenoxydvergiftung zur Nekrose gehören und mit Encephalitis nichts zu thun haben.

Poelchen (7, 8) ist zweimal der Frage von der Art und Entstehung der Gehirnaffectationen näher getreten. Bei Wiedergabe eines hierher gehörigen Falles, 1882, erklärt er sich die Encephalomalacie durch Verfettung und Zerreiſsung der Intima, Blutaustritt zwischen Intima und Adventitia und daraus folgende Verschliessung des ernährenden Gefässes entstanden. Er fügt zu: „Leider konnte ich in den Erweichungsherden von den Gefässen nichts mehr entdecken.“ Später, 1888, formulirt er auf Grund genauerer mikroskopischer Untersuchungen eines anderen Falles seine Ansichten.

Er lässt die Frage offen, was primär erkrankt: die Gefässe oder die Nervensubstanz; am wahrscheinlichsten findet er doch, dass die Erweichungen auf Grund eines Gefässverschlusses entstehen und zwar in der Weise, dass die kleinen Arterien und die Capillaren durch die Wanderkrankung (Fettmetamorphose, Verkalkung) ihres Lumens verlustig gehen, „wie z. B. für die Kranzarterien des Herzens nachgewiesen“. Doch führt er an, dass betreffs dieses Punktes jedenfalls eingehende Untersuchungen noch nothwendig sind.

Lesser (9) hält den durch CO-Vergiftung bedingten Erweichungsprocess in einem von ihm mikroskopisch untersuchten Falle für Encephalitis haemorrhagica acuta partialis. Er fand dabei Körnchenzellen, die Gefässe anscheinend normal.

Nach Oppenheim (17) dürfte ein Theil der als Kohlenoxyderweichung geschilderten Befunde der Encephalitis eingereicht werden; Bruns (19) führt sie als disseminirte Encephalomyelitiden an.

Die Ansichten der angeführten Verfasser gehen also hauptsächlich nach zwei Richtungen. Einige, so Lancereaux und Poelchen suchen die CO-Erweichungen als durch Ischämie entstanden, also als legale Encephalomalacien zu erklären. Lesser, Oppenheim und Bruns fassen sie dagegen als Encephalitiden auf, Oppenheim wenigstens einen Theil derselben.

Die Achillesferse der ischämischen Theorien ist das übereinstimmend erwiesene Vermisſen von Thromben. Hierauf bezüglich kann ich auf Grund einer grossen Reihe genau durchgemusterter Präparate (darunter eine ganze Serie von Horizontalschnitten durch einen Linsenkern) Poel-

chen (8), der auch vergebens nach Thromben suchte, beipflichten. Auch Cramer erwähnt von Thromben nichts.

Zwar meint Bernhard, dass man, um einige Erweichungen bei offenen zuführenden Gefässen erklären zu können, annehmen muss, dass die ursprünglich vorhandenen Thromben zerfallen und fortgeschwemmt sind. Es ist doch wohl bei den ausgebreiteten Erweichungen nach CO-Vergiftung höchst unwahrscheinlich, dass man niemals etwas von solchen Trümmern zu Gesicht bekam, trotz eingehender Untersuchungen. Wir müssen also die Entstehung der Degenerationsherde im Gehirn nach CO-Vergiftung durch Thromben nach den vorliegenden Untersuchungen als nicht zutreffend bezeichnen.

Wie oben hervorgehoben, nahmen Lancereaux und Poelchen (1882) an, dass die Blutungen um die Arterien vielleicht diese comprimiren könnten und so von aussen eine Obturation des Lumens hervorbringen. Ich hatte an meinen Präparaten sehr oft Gelegenheit, Blutungen verschiedener Grösse um die Arterien zu sehen. Die grösseren unter diesen waren dabei stets bluterfüllt, Lumen weit offen. Unter den kleineren konnte man aber thatsächlich in der weissen Substanz solche vereinzelt finden, welche peripher von der Blutung zusammengefallen waren. Dabei war stets ein grosser Riss an der Blutungsstelle zu sehen. Bei dem Zusammenfallen des peripheren Theiles des Gefässes spielt wohl der grosse Riss eine wichtige Rolle, da dadurch die kleinere Oeffnung in dem peripheren Gefässstheil verlegt wurde.

Wenn wir also zugeben müssen, dass es vereinzelt zu ischämischen Erweichungen in Folge der eben gedachten Verhältnisse kommen kann, so bildet dieser Entstehungsmodus doch entschieden eine spärliche Ausnahme.

Wir kommen dann zu den ischämischen Hypothesen, denen die mikroskopischen Befunde in unserem Falle am günstigsten sind: Ischämie durch Verdickung der Wände und Verkleinerung des Gefässlumens.

Beim Durchgehen meiner Präparate, um diese Frage zu beantworten, stösst man oft auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Denn wir müssen uns daran erinnern, dass die Gefässe sowohl in unseren Degenerationsherden als in den umgebenden Gebieten mit Gliawucherungen mit der Zeit durch Einwirkung der umgebenden Prozesse Verdickungen der Wände bekommen können. Halten wir uns wieder an den Grad der Wandverdickungen der betreffenden Gefässe, so ist in meinem Falle besonders hervorzuheben, dass die oft vorhandenen andersartigen Arterienveränderungen im weissen Mark (besonders in den Hinterhauptslappen) schon an sich als ein die Blutzufuhr in dem betreffenden Gebiete herabsetzendes Moment anzusehen sind, wodurch also die in den zugehörigen corticalen

Herden gefundene Verengung der Gefässlumina auch schon in geringerem Grade ischämische Erweichungen hervorzurufen geeignet ist.

Immerhin halte ich mich für berechtigt als sicher festzustellen, dass in mehreren Herden des Linsenkernes ebenso wie auch der Gehirnrinde die vorhandenen Gefässveränderungen als genügend angesehen werden müssen, um unter den sonstigen hier bestehenden Verhältnissen ischämische Veränderungen hervorrufen zu können.

Doch giebt es einzelne kleinere Herde und in der Gehirnrinde, wo man eine solche ischämische Entstehung als ausgeschlossen ansehen muss. Es ist wenigstens von den vorliegenden Präparaten nicht zu verstehen, wie die offenen blutgefüllten Capillaren, welche höchstens hin und wieder Vermehrung der Wandkerne zeigen, einen von der relativ erhaltenen Umgebung scharf sich abhebenden Herd mit Untergang sämtlicher Nervenlemente durch Ischämie hervorrufen konnten.

In unserem Falle sind also sicher ein Theil der Erweichungen durch die Arterienveränderungen ischämisch entstanden, also legale Encephalomalacien. Dabei giebt es sicher Herde, welche nicht in dieser Weise entstanden sind; auch handelt es sich hier nicht um durch Blutungen bedingte Gewebszertrümmerungen, denn irgend welche Blutresiduen waren nicht zu sehen. Die Feststellung der Art, wie diese Degenerationsherde entstanden sind, gehört eigentlich der Untersuchung frischerer Fälle an. Nur möchte ich einige Thatsachen anführen, welche darauf hinweisen, dass das Kohlenoxyd auch direct auf Nervenlemente schädigend einwirken kann.

Ebenso wie v. Sölder fand ich in einzelnen Rückenmarkshöhen Mengen von den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner schwer verändert, oft ohne Kerne und abgerundet. Bei meinem Falle, wo es sich um eine lange schwere Krankheit handelte, wäre auf einige untergegangene grosse Ganglienzellen sonst nicht besonderes Gewicht zu legen; aber einerseits treten die stark alterirten Ganglienzellen in Haufen auf bei scheinbar gut erhaltenen sonstigen Zellen. Andererseits fand v. Sölder ähnliche Befunde. Dazu waren die Gefässe in meinem Falle im Rückenmark ziemlich gesund, in v. Sölder's Fall nur wenig alterirt. Wir haben also hier Verhältnisse, welche dafür sprechen, dass das Kohlenoxyd direct Schädigungen der Ganglienzellen hervorrufen kann, sogar mehr herdweise.

Kobert nimmt auf Grund von ihm gemachter, meines Wissens bis jetzt nur ganz summarisch wiedergegebener Thierversuche (14) eine directe Einwirkung des Kohlenoxyds auf die Ganglienzellen des Gehirns an.

Dasselbe scheint aus der experimentellen Arbeit Boni's (17) betreffs der motorischen Zelle hervorzugehen, wobei allerdings aus den mir zugänglichen Referaten nicht zu ersehen ist, in wie weit die Gefässe der Vorderhörner mit befallen waren.

Weiter mag darauf hingewiesen werden, dass die Linsenherde so äusserst schnell entstehen können. Lesser beschreibt solche schon

40 Stunden nach Beginn der CO-Einathmung. Nach meinen Befunden scheinen die später Ischämie hervorrufenden Gefäßveränderungen derart zu sein, dass sie sich nicht so plötzlich zu genügender Stärke entwickeln können. Dabei ist noch hinzuzufügen, dass Lesser in einem von ihm mikroskopisch untersuchten Falle mit Linsenherden die Gefäße ziemlich normal fand. (Tod $3\frac{1}{2}$ Tage nach Beginn der Intoxication.)

Dass die beiden Entstehungsweisen — Schädigung der Nerven-elemente direct durch CO und durch Ischämie — ineinander greifen können, ist wohl anzunehmen. Die geschädigten Nerven-elemente könnten vielleicht bei tadelloser Blutzufuhr zur Restitution gelangen. Die fortschreitende Arterienerkrankung aber bringt Circulationsstörungen hervor, welche wohl an sich nicht ohne Weiteres tödtend auf die betreffenden Nerven-elemente wirken könnten, aber eine Wiederherstellung der eben gedachten Nerven-elemente doch unmöglich macht.

Zu welcher Art von Processen sind die in unserem Fall gefundenen nicht ischämisch entstandenen Degenerationsherde zu rechnen?

Als Antwort will ich aus Oppenheim's (17) Darlegung, betreffend die Umgrenzung der Encephalitis acuta Folgendes anführen:

Ebenso wie zum Wesen der acuten Myelitis keineswegs nothwendig die Hyperämie, die Blutung, die Zellinfiltration etc. gehören, sondern der Zerfall, die Nekrobiose, das Hauptelement bildet, ebenso kommt eine entzündliche Herderkrankung des Gehirns vor, bei welcher der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Processes ausmachen. — Bei der sogenannten disseminirten Myelo-Encephalitis scheinen die Hirnherde in der Regel diesem Typus zu entsprechen. — Von der Encephalomalacie unterscheidet sich dieser Process nur dadurch, dass die Gefäßobturation fehlt und alle Bedingungen für das Zustandekommen der letzteren (Vitium cordis, Arteriosclerosis etc.) vermisst werden.

Nach dieser Auffassung, welche wohl als unseren jetzigen Kenntnissen entsprechend anzusehen ist, haben wir in meinem Falle ausser mit legalen Encephalomalacien noch mit encephalitischen Herden zu thun. Unter den übrigen mikroskopischen Untersuchungen von Degenerationsherden im Gehirn nach CO-Vergiftung wäre als einschlagendes Beispiel der von Lesser untersuchte, schon oben erwähnte Fall anzuführen, wo der Befund ganz der oben von Oppenheim wiedergegebenen besonderen Form der acuten Encephalitis entspricht.

Bei Besprechung der Frage, ob es sich in meinem Falle um legale Encephalomalacien oder um encephalitische Herde handelt, habe ich mit Absicht bisher die Zellenbefunde in den Herden meines Falles nicht näher berührt.

Friedmann (20), dem wir so viel von unseren Kenntnissen über die Histologie der acuten Encephalitis zu verdanken haben, weist auf die Schwierigkeit hin, welche bei der Beurtheilung, ob wir einen encephalomalacischen oder encephalitischen Herd vor uns haben, bestehen kann. Diese Schwierigkeit besteht auch abgesehen von den späteren Stadien beider Prozesse, wo eine Trennung zur Zeit noch oft unmöglich ist. Besonders hat Friedmann dazu beigetragen, die epitheloide Zelle, die active Gliazelle, nach ihren histologischen Merkmalen zu erkennen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Encephalitis hervorzuheben.

Ich habe, so eingehend mein in Müller gehärtetes Material es gestattete, den Zelleninhalt der Erweichungsherde studirt. Hauptsächlich wurde dieser Inhalt von legalen Körnchenzellen gebildet. Daneben aber fand ich auch, obgleich seltener, einige andere Zellformen. Unter diesen halte ich einige derselben den sog. epitheloiden Zellen zugehörend. Aus äusseren Gründen kann ich sie nicht abgebildet wiedergeben; es handelte sich aber um Zellen verschiedener Grösse (bis 3mal grösser als die gewöhnlichen Körnchenzellen) mit meistens hellerem oder leicht gekörntem Zelleibe und grossen, verschieden geformten Kernen. Diese Zellen aber waren äusserst selten. Ich konnte oft nach manchen Schnitten mehrere Herde durchsuchen, ohne eine einzige zu finden. Relativ reichlicher vorhanden waren Zellen mit meist körnigem Inhalt, welche grösser oder ein wenig kleiner waren als die Körnchenzellen, aber einen ganz ähnlich geformten und meistens gleichgrossen Kern wie diese besassen. Von diesen Zellen sind wohl wenigstens die Mehrzahl den Körnchenzellen gleichzustellen. Wenn ich noch die stellenweise starke, kleinzellige Infiltration der Gefässe und die um diese hin und wieder liegenden Leukocyten nenne, so habe ich nur noch die stellenweise reichlich auftretenden grossen Gliakerne zu nennen.

Von den genannten Befunden haben die kleinzelligen Infiltrationen der Gefässe hier kaum eine differential-diagnostische Bedeutung, denn wir können auch bei Encephalomalacien ziemlich hochgradige solcher Infiltrationen finden. Dagegen spricht in unserem Falle das Vorhandensein kleinzelliger Infiltrationen der Gefässe auch in sonst nichts abnormes aufweisenden Gebieten dafür, dass vielleicht einige Infiltrationen innerhalb der Degenerationsherde primär entstanden sein können.

Unter den Zellen sind die epitheloiden wohl den encephalitischen Processen zuzurechnen; nur ist dabei zu bemerken, dass sie äusserst selten sind, so dass die active Wucherung der Glia in dieser Form in den früheren Stadien kaum eine Rolle spielt.

Vielleicht ist dieses Vorkommen einzelner, epitheloider Zellen in Beziehung zu der äusserst regen Gliazellenwucherung um die Herde zu bringen. Betreffs der Ausdehnung dieser Wucherung fand ich sie um so weniger, je weiter die untersuchten Stellen von der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz entfernt waren. Ihr topographisches Verhalten

macht also die Annahme wahrscheinlich, dass die Gliawucherungen secundär durch Reiz von den Erweichungsherden hervorgerufen sind. Ich glaube, dass diese Annahme wenigstens in der Hauptsache aufrechtzuhalten ist, obwohl die Gliazellwucherungen stellenweise äusserst rege sind, sodass man dichte Haufen von grossleibigen Zellen findet. Doch will ich nicht leugnen, dass die Gliazellwucherung vielleicht theilweise von dem Reiz der Herde unabhängig war; wenigstens fand Cramer in seinem Falle reichlich Spinnenzellen, sogar stellenweise in Gruppen stehend, im gesammten Mark des Grosshirns.

Klebs misst der von ihm gefundenen regen Gliawucherung bei der Vergrösserung der anfänglichen Erweichungsherde eine grosse Rolle bei.

Als Ergebniss der obenstehenden Auseinandersetzungen und der anatomischen Untersuchungen möchte ich hervorheben, dass Kohlenoxyd sowohl in den Gefässen als in den Nervelementen des Gehirns direct Veränderungen hervorrufen kann (in der nervösen Substanz sowohl diffuse als herdförmige). Bei progressiver Entwicklung der Gefässveränderungen können dieselben destructive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann secundär ischämische Veränderungen hervorrufen können. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszertrümmerungen beobachten, obgleich stets nur von kleinen Dimensionen.

Wir haben also, wenn wir von den letztgenannten, immerhin seltenen Befunden absehen, vor uns eine Encephalitis und zwar eine solche mit multiplen Krankheitsherden sowohl in dem Linsenkern als in der Rinde. Dazu noch legale Encephalomalacien, welche secundär infolge der Gefässerkrankung entstanden sind.

Die uns in diesem Falle bekannten klinischen Daten sind in mehreren Fällen nicht ausreichend, um eine in jeder Hinsicht genau klinisch-anatomische Analyse durchzuführen. Doch sei es mir gestattet, auf einzelne Züge des klinischen Krankheitsverlaufes einzugehen.

Am Tage nach der Vergiftung trat eine Besserung ein, von der wir nur wissen, dass dabei das Bewusstsein zurückkehrte, dagegen eine doppelseitige Blindheit vorhanden war.

Wie man bei der Durchsicht der Literatur leicht findet, ist es für manche Fälle, welche unter schweren Gehirnsymptomen später zum Tode führen, charakteristisch, dass die ersten Vergiftungssymptome von einem mehr oder weniger freien, meist einige Tage dauerndem Intervall gefolgt sind und dass erst danach die schweren Gehirnerscheinungen einsetzen. Dieses Intervall, dessen Kenntniss sowohl in klinischer als forensischer Hinsicht von besonderem Interesse ist, kann beinahe volle Gesundheit vortäuschen.

Als Beispiel will ich den Fall von v. Sölder (4) nennen, der besonders dadurch bemerkenswerth ist, dass die Kranke binnen des freien Intervalles im Krankenhaus beobachtet wurde und wo eine „fast heitere Stimmung“ bei sonstiger voller Gesundheit das einzig auffallende war.

Eine Aufspeicherung des Giftes im Körper für längere Zeit findet bei CO-Vergiftung nicht statt, wie wir es schon früher hervorgehoben haben. Wie sind denn die relativ freien Intervalle zu erklären? Ich habe diese Frage gerade deswegen gestreift, weil ich in meinen anatomischen Befunden Hinweise auf die Deutung der berührten Verhältnisse zu finden glaube.

Es scheint nämlich wahrscheinlich, dass Anfangs leichte Gehirnveränderungen, später hauptsächlich durch Fortentwicklung der Gefässeränderungen zu schweren Gehirnerkrankungen führen können. Wenn die Gefässerkrankungen zu einem gewissen Stadium gekommen sind, können nämlich bei den destructiven Formen reichlich kleine Blutungen entstehen, und bei den Formen mit Wandverdickung und Lumenverengung kann es in den betreffenden Gebieten zu verminderter Blutzufuhr resp. vollständiger Ischämie kommen.

Die bei unserem Kranken nach Wiederkommen des Bewusstseins beobachtete doppelseitige Blindheit finden wir nach CO-Vergiftung nicht selten. So wird vorübergehende Blindheit in einem Falle von Witte (22) angegeben. Raffegaue (23) führt in einem Falle von Demenz nach CO-Vergiftung eine vorhandene Sehstörung in den oberen Hälften der Netzhaut auf Erweichungsherde in den Hinterhauptslappen zurück. Ebenso nimmt er an, dass die in einem anderen von ihm beobachteten Falle cortikalen Ursprungs war. Friedenwald (24) wieder berichtet von einer doppelseitigen Hemiopie, für die er als Grundlage eine Affection des cortikalen Sehcentrums annimmt (Hämorrhagie oder Erweichung). Mein Fall bildet zum ersten Mal die anatomische Grundlage für analoge Sehstörungen nach CO-Vergiftung: die Rinde war in grosser Ausdehnung in den beiden Hinterhauptslappen, besonders an deren medialen Seite erweicht (beinahe total in den Fissurae calcarinae).

Von den sonstigen lokalen Störungen finden wir noch eine vorübergehende linke Parese des N. facialis; Anfangs Zuckungen in dem rechten Arme und in der rechten Hand; später Paresen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Die Pathogenese der so oft nach CO-Vergiftung auftretenden Lähmungen ist schon nach mehreren Richtungen bekannt. Wir kennen cerebrale, neuritische und dank v. Sölders (4) eingehender Untersuchung eines Falles noch Lähmungen rein myopathischen Ursprungs. Betreffs der cerebralen Lähmungen wurde wohl früher an Hämorrhagien oder an die Linsenherde gedacht, welche letztgenannte in directer Weise oder indirect die naheliegenden Theile der inneren Kapsel ergriffen. So war auch in meinem Falle schon makroskopisch

die linke innere Kapsel von gelblicher Farbe, und auf Marchipräparaten konnte man reichliche Marksollen aufweisen. Dazu aber scheinen in meinem Falle auch die in der motorischen Rinde vorhandenen Veränderungen seinerseits ausgeprägt genug, um bei der Entstehung der Paresen mitzuwirken; es waren da an grossen Strecken innerhalb der Erweichungsherde veränderte motorische Ganglienzellen vorhanden (so z. B. Kern verschwunden, Zelle abgerundet).

Die anatomische Unterlage der vorübergehenden Parese des N. facialis ist nach den vorhandenen Daten schwer sicher festzustellen; dass sie cerebralen Ursprungs war, scheint nicht ausgeschlossen. Sonst sei darauf hingewiesen, dass gerade einseitige Facialisparesen auch früher beobachtet sind [so von Finkelstein (25)].

Die vorhandene deutliche Demenz lässt sich unschwer aus den ausgebreiteten Rindenstörungen herleiten, und zwar handelte es sich nicht nur um mehr umgrenzte Herde, sondern auch um einen von diesen scheinbar unabhängigen Ausfall von Nervenfasern (speciell Tangentialfasern).

Schwachsinn resp. Blödsinn ist nach CO-Vergiftung schon mehrmals beobachtet; so in Fällen von Huchzenmeyer (26), Finkelstein (25), Trenel (27), Gnauck (28), Rochelt (29), Cramer, Scott, v. Sölder. Anderartige Geistesstörungen nennen Eulenburg (Mania transitoria), Gnauck (Verrücktheit). Dass es sich in diesen Fällen ebenso um Cortikalläsionen handelte wie in meinem Falle, ist wohl nach unseren jetzigen Kenntnissen anzunehmen.

Auch aus den nur makroskopisch untersuchten Gehirnen von CO-Vergiftung scheint hervorzugehen, dass die Gehirnrinde nicht nur ausnahmsweise stärker mitafficirt ist. So in einem Anfangs schon erwähnten Fall von Rokitansky, wo er die Cortikalsubstanz des Gehirns in zahlreichen Gefässen reichlich mit Blut injicirt fand, ins Röthliche verfärbt, stellenweise, so namentlich im Bereiche der linken Hemisphäre, Rinde und angrenzende Marksubstanz von lichtröthlicher Färbung und dadurch die Grenzen zwischen derselben an solchen Stellen völlig verstrichen. v. Sölder fand deutliche Atrophie der Stirnwindungen. Vielleicht könnte hier noch ein Fall von Klebs angeführt werden, wo es sich in der Rinde um fleckenweise, capillare Röthung handelte.

Welcher Art die anatomischen Rindenveränderungen sind, welche die oben gedachten nach CO-Vergiftung entstehenden Psychosen hervorrufen, lässt sich natürlich aus den bis jetzt vorliegenden, spärlichen, mikroskopischen Untersuchungen endgültig nicht sagen. Nach Cramer's und meinen Untersuchungen finden wir aber sowohl herdweise auftretenden Zerfall von Nervelementen, als auch mehr diffusen Faserausfall (speciell von Tangentialfasern). Ich habe dazu noch in meinem Falle erwiesen, dass unter den Herden sowohl encephalitische als encephalomalacische Veränderungen sich vorfinden.

Die Untersuchung der Gehirnrinde bei früheren Stadien von CO-Vergiftung verspricht viel Aufklärendes, besonders mit Bezug auf die vorübergehenden Psychosen nach CO-Intoxication. Anzunehmen ist, dass bei diesen vorübergehenden Formen die legalen encephalomalacischen Prozesse weniger mitspielen, als die übrigen oben hervorgehobenen Rindenprocesse.

Schon die jetzt vorliegenden spärlichen, anatomischen Rindenbefunde scheinen darauf hinzuweisen, dass die Cortikalläsionen nicht nur betreffs ihrer Stärke, sondern auch mit Hinsicht auf ihre Ausbreitung sehr variiren können. Während bei Cramer nur die Stirnlappen afficirt waren, fand ich dazu noch Parthien in den motorischen Gehirnprovinzen und in den Hinterhauptslappen schwer alterirt. Dazu finden wir noch besonders deutlich in meinem Fall, dass die Erweichungen herdweise auftreten (obgleich mehrere Herde später zusammenschmelzen können). Diesen Eigenschaften der anatomischen Befunde entspricht auch die Casuistik. Unter den Fällen mit circumscrip auftretenden Gehirn-läsionen will ich ausser den schon besprochenen mit cortikalen Sehstörungen noch solche mit Aphasie anführen [Friedberg (31)]. Und ebenso glaube ich, dass eine zukünftige Untersuchung unter den zahlreichen Fällen mit Extremitätenlähmungen, speciell denen mit Monoplegien, in einigen die Rolle der Rindenläsionen als nicht unbedeutend erweisen wird.

In dem klinischen Krankheitsverlauf ist noch der meningitisähnliche Zustand zu bemerken, welchen der Kranke nach seinem erneuten Bewusstloswerden am zehnten Krankheitstage bot: Fieber, Bewusstlosigkeit, reactionslose Pupillen, Krämpfe, Nackensteifigkeit; dieser Zustand veranlasste sogar eine Lumbalpunktion im diagnostischen Sinne. Der Fall zeigt eine gewisse Beziehung zu einem von Zieler (32) veröffentlichten Falle, wo sich nach CO-Vergiftung eine Krankheit anschloss, die Zieler als Meningitis serosa auffasste.

Während in Zieler's Fall die Diagnose nicht anatomisch bestätigt wurde, waren die Verhältnisse in meinem Fall in dieser Hinsicht klarer.

Das Resultat der Lumbalpunktion wurde schon Anfangs genannt. Bei der anatomischen Untersuchung (der Patient lebte noch etwas mehr als zwei Monate nach diesem meningitisähnlichen Zustande) finden wir zwar Veränderungen in der Pia, aber abgesehen von einer stellenweise an den Hemisphären (an Parthien mit Ergriffensein der Tangentialfaser-schicht) auftretenden leichten Verdickung waren die Veränderungen auf die Stellen beschränkt, wo die Rindenherde sich bis an die Oberfläche hin erstreckten. Hier fand ich ausser starker Blutfülle der Gefässe frische und ältere perivasculäre und intraadventitielle Blutungen, weiter stellenweise recht starke, kleinzellige Infiltrationen sowohl in den Gefässwänden,

als in dem sonstigen Piagewebe. Aehnliche Veränderungen waren auch stellenweise im Rückenmark zu sehen, wenn auch viel schwächer.

Nach alledem glaube ich, dass wir bei Erklärung des Entstehens des oben genannten Symptomcomplexes uns doch am meisten an die ausgedehnten, mannigfachen Gehirnveränderungen zu halten haben. Denn wir können auch bei Encephalitiden übereinstimmende Symptome finden (so Bewusstlosigkeit, Nackensteifigkeit, Krämpfe).

Nachdem wir so gesehen haben, dass unsere jetzigen anatomischen Kenntnisse von den Gehirnveränderungen nach CO-Vergiftung schon manche klinischen Züge der nach dieser Vergiftung auftretenden Nacherkrankungen verständlicher machen, wäre ein Vergleich in sowohl anatomischer als klinischer Hinsicht zwischen diesen Nacherkrankungen und den übrigen zur Zeit bekannten toxischen Encephalitiden übrig. Dies würde uns doch zu weit führen. Ich will mich diesmal dahin beschränken, nur die relativ gut bekannten Alkohol-Encephalitiden in Vergleich zu ziehen, und zwar will ich besonders die hauptsächlichliche Localisation der Polioencephalitis haemorrhagica acuta der Alkoholisten und der CO-Encephalitis besprechen.

Bei den beiden Krankheiten handelt es sich um encephalitische Erweichungen der grauen Substanz, eventuell um Blutungen und Gefässveränderungen; bei der CO-Erkrankung können auch Encephalomalacien (und selten hämorrhagische Gewebszertrümmerungen) hinzutreten. Bei beiden Krankheiten sind gewöhnlich mehrere symmetrische Herde vorhanden.

Obgleich die Localisation der Herde bei beiden Krankheiten variiren kann, so scheinen beide doch ganz besondere Prädispositionsstellen zu haben. Zweifellos bildet die Gegend des centralen Höhlengraus im dritten und vierten Ventrikel und im Aqueductus Sylvii eine Prädispositionsstelle für Polioencephalitis acuta haemorrhagica der Alkoholisten; die inneren Glieder der Linsenkerne werden wieder bei CO-Vergiftung mit Recht als Prädispositionsstellen angesehen, und ich möchte hinzufügen, dass die Rinde vielleicht viel öfter mitafficirt wird, als man bis jetzt annahm.

Es ist natürlich, dass die in den beiden Krankheiten gewöhnlichsten localen Symptome in Folge der eben genannten Verschiedenheiten betreffs der Localisation sehr verschieden ausfallen. So sind z. B. die bei der Polioencephalitis haemorrhagica acuta der Alkoholisten so gewöhnlichen Ophthalmoplegien nur äusserst selten nach CO-Vergiftungen beobachtet (Knapp (33)).

Wovon die Prädislocation überhaupt abhängt, ist keine leicht zu beantwortende Frage. Für die eben besprochenen Krankheiten hat man den Eigenthümlichkeiten der Gefässversorgung eine grosse Bedeutung beigelegt. So hat Poelchen (8) betreffs der Linsenerweichungen nach CO-Vergiftungen, unter Hinweis auf die anatomischen Untersuchungen von

Heubner und Duret, sehr klar die ausserordentlich ungünstigen Blutversorgungsverhältnisse der inneren Linsenglieder dargelegt.

Um die häufige Erkrankung der Augenmuskelkerne bei gewissen Gifteinwirkungen zu erklären (wie z. B. bei Polioencephalitis acuta bei Alkoholisten) untersuchte Schimarura (30) 1894 die Gefässversorgung dieser Kerne. Dabei kam er zu dem Schluss, dass die Prädilection der Augenmuskelkerne bei gewissen Gifteinwirkungen von der ungünstigen Gefässversorgung abhängig ist. Es besteht hier aber ein gewisser Widerspruch zwischen den oben angeführten Erklärungsversuchen von Poelchen und Schimarura und zwar insofern, als von einer Seite die inneren Glieder des Linsenkernes, von anderer Seite die Augenmuskelkerne je für sich als die Region bezeichnet werden, deren Blutversorgung eventuellen circulationsschädigenden Momenten gegenüber von allen Gehirnprovinzen die ungünstigste ist.

Die regelmässige durch CO-Vergiftung hervorgerufene Erweichung der Linsenkerne bei nur selten gefundenen Störungen seitens der Augenmuskelkerne scheint die erste Stelle betreffs ungünstiger Blutversorgung den Linsen einzunehmen.

Es ist möglich, dass eventuelle anatomische Veränderungen in den Augenmuskelkernen nach CO-Vergiftungen übersehen wurden, immerhin wurden aber, wie schon hervorgehoben, nur selten entsprechende Augenmuskelparesen beobachtet. Eingehende hierauf bezügliche Untersuchungen sind sehr erwünscht.

Soweit man jetzt die Sachlage überblicken kann, möchte ich doch den Blutversorgungsverhältnissen bei CO-Vergiftung eine grössere Bedeutung betreffs der Localisation der Erkrankungsherde beimessen als bei Polioencephalitis haemorrhagica acuta der Alkoholisten.

Dabei ist meines Erachtens noch besonders zu bemerken, dass bei CO-Vergiftung die Erweichung des Linsenkerns bei Personen der verschiedensten Altersstufen vorkommen. Also auch bei Kindern, für welche wir doch weniger Grund haben, im Leben acquirirte verminderte Widerstandsfähigkeit der ergriffenen Theile anzunehmen als für die erwachsenen Alkoholisten.

Zum Schluss möchte ich noch kurz darauf eingehen, inwieweit meine Untersuchungen für die verschiedenen Auffassungen von der Wirkungsweise des Kohlenoxyds zu verwerthen sind. Gegen die allgemeine Auffassung, dass die Verdrängung des Sauerstoffs das ganze Wesen der Vergiftung ausmacht, haben sich Stimmen erhoben, welche die Erkrankung durch CO-Einwirkung als eine direkte toxische Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem auffassen wollen. Unter den Vertretern dieser Anschauung will ich besonders Kobert und Runeberg hervorheben.

Kobert stützt sich dabei (1893) besonders auf Experimente, deren Resultate er kurz angiebt (und an welche wir, soweit sie das Gehirn

betreffen, schon gedacht haben). Runeberg, der schon früher diese Anschauung, sich dabei auf klinische Beobachtung stützend, in der Gesellschaft der finnländischen Aerzte vertrat, hat jüngst wieder in der Sitzung derselben Gesellschaft am 8. Februar 1902 dieselbe Auffassung verfochten und zwar unter Benutzung klinisch-anatomischen Materials (worunter auch der von mir hier untersuchte Fall sich befindet). Dabei hob er hervor, dass die mannigfach beobachteten Erweichungen im Centralnervensystem, besonders im Linsenkern, ebenso wie andere schwere und langdauernde Symptome seitens des Nervensystems, nur durch die oben genannte Anschauung zu erklären sind. Hierfür spricht nach seiner Meinung weiter der ganze Charakter der klinischen Krankheitsbilder bei schweren CO-Intoxicationen.

Ich glaube, dass meine oben angeführte, auf die mikroskopische Untersuchung meines Falles sich stützende Auffassung, von dem bezüglichen Krankheitsprocesse als einer disseminirten Encephalitis, eventuell complicirt mit durch die Arterienveränderungen bedingten ischämischen Degenerationsprocesse, für die von Kobert (18) und Runeberg (3) so energisch vertretene Ansicht spricht, dass die wesentliche toxische Einwirkung des CO nicht durch die O-Vertreibung zu erklären ist, sondern dass wir eine primäre toxische Einwirkung des Kohlenoxyds auf das centrale Nervensystem annehmen müssen. Dabei möchte ich noch auf die von mir nur theilweise berührten nahen Beziehungen des hierauf bezüglichen anatomischen Processes zu den toxischen (speciell durch Alkohol hervorgerufenen) Encephalitiden hinweisen.

Herrn Professor Runeberg, welchem ich das klinische, und Professor Homén, dem ich das anatomische Material verdanke, ebenso wie Herrn Professor Strassmann, in dessen Laboratorium am Institut für gerichtliche Medicin und öffentliche Staatsarzneikunde die mikroskopischen Untersuchungen ausgeführt wurden, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

L i t e r a t u r.

1. Koch, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Diss. Greifswald 1892. — 2. Posselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 377. — 3. Runeberg, Trenne fall af koloxidörgiftning. Finska Läkare sällskapets handlingar. 1902. p. 495. — 4. v. Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1902. Bd. XXII. S. 287. — 5. von Rokitsansky, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wien. med. Presse. 1889. No. 52. — 6. Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxydes auf den thierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. XXXII. S. 450. — 7. Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. No. 26. S. 396. — 8. Derselbe, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung

etc. Virchow's Archiv. Bd. CXII. S. 26. — 9. Lesser, Atlas der gerichtlichen Medicin. — 10. Huguenin, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. XI. I. S. 738. — 11. Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. Centralblatt für Allgem. Pathologie und Patholog. Anatomie. 1891. S. 545. — 12. v. Borezyskowsky, Die chronische CO-Vergiftung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1877. — 13. Boni, Sulla alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelamento per assido di carbonio e idrogene sulfurato. Rivista di med. legale. 1897. Ref. nach Centralbl. f. Allg. Path. und pathol. Anat. 1899. S. 879. — 14. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. — 15. Lancereaux, ref. nach Boullouche (18). — 16. Simon, Ueber Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Psych. Bd. I. S. 263. — 17. Oppenheim, Die Encephalitis und der Gehirnabscess. (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) Wien 1897. — 18. Boullouche, Des paralysies consécutives à l'un poisoning par la vapeur de charbon. Arch. de Neurologie. Tome XX. S. 212. — 19. Bruns, Artikel „Rückenmarksentzündung“ in Eulenburg's Real-Encyclop. Bd. XX. S. 567. — 20. Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI. 1890. S. 461 u. 836. — 21. Derselbe, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV. S. 93. — 22. Witte, cit. nach Friedberg (31). — 23. Raffigeau, cit. nach Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900. — 24. Friedenwald, Hemiopia following poisoning by illuminating gas, with report of a case. Arch. of opthalm. Vol. 29. 1900. Cit. nach Mendel's u. Jacobson's Jahresbericht. 1900. S. 339. — 25. Finkelstein, Dementia acuta in Folge von Gaz-pauvre-Vergiftung. Jahrbücher f. Psych. 1896. — 26. Huchzenmeyer, Ueber Kohlendunstvergiftung. Diss. Berlin 1866. — 27. Trénel, De quelques symptômes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde du carbone. Gazette hebdomadaire. 1895. p. 351. — 28) Gnauck, Casuistische Mittheilungen. Charité-Annal. 1881. — 29. Rochelt, Zur Kenntniss der Leuchtgas-Vergiftungen. Wiener medic. Presse. 1875. No. 49. — 30. Schimarura, Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns. Neurologisches Centralblatt. 1894. No. 21. — 31. Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. — 32. Zieler, Ueber Nacherkrankungen der Leuchtgasvergiftung, besonders Leptomenigitis serosa. Diss. Halle 1897. — 33. Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. IX. 1880. S. 229.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Ein schwer verändertes Gefäss. (Nach einem v. Giesonpräparat gezeichnet.) Zeiss Oc. 1. Obj. D.

Fig. 2. Ein dichter Haufen von Gliazellen in der peripheren Rindenschicht. (Von der Umgebung der linken Fissura calcarina. (Nach einem v. Giesonpräparat gezeichnet.) Zeiss Oc. 3. Obj. E.

Fig. 3. Rindenparthie aus den seitlichen Theilen des linken Lobus paracentralis. (Nach einem Palpräparate gezeichnet; kleine Vergrößerung.) Zeiss Oc. 1. Obj. AA.

Fig. 4. Rindenparthie aus der Windungskuppe des linken Lobus paracentralis. (Nach einem Palpräparate gezeichnet; Vergrößerung wie in Fig. 3.)

Fig. 5. Rindenparthie einer Windung des linken Frontallappens. (Nach einem Palpräparate gezeichnet; sehr kleine Vergrößerung.)

X.

„Spätstörungen“ nach der Tracheotomie.

Von

Dr. **W. Pipping,**

a. o. Professor der Pädiatrik an der Universität Helsingfors (Finland).

Bei der lebhaften Discussion, die geführt worden ist, betreffend den relativen Vorzug von Tracheotomie und Intubation bei der Croupbehandlung, schenkte man natürlich in erster Linie seine Aufmerksamkeit dem unmittelbaren Resultat der Operationen ausgedrückt durch die grössere oder kleinere Heilungsziffer. Zu der Beurtheilung des wirklichen Werthes einer Operation ist es doch auch nothwendig, die eventuellen Störungen in Betracht zu ziehen, die in der Zukunft durch dieselbe hervorgerufen werden könnten. Die localen Störungen des Larynx und der Trachea, die in Folge einer Tracheotomie auftreten, sind allerdings Gegenstand der Aufmerksamkeit gewesen und das gilt besonders von der schwersten unter ihnen: der Luftröhrenverengerung. Aber es fehlt uns noch an einem Ueberblick, wie oft solche nachträgliche Störungen bei den in Frage stehenden Operationen vorkommen und noch weniger haben wir Kenntniss davon, ob dieselben möglicher Weise einen schädlichen Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Individuums ausüben könnten.

Ueberhaupt denkt man nicht daran, dass ein Luftröhrenschnitt oder eine Intubation bei dem Patienten, der gesund wird, ein prädisponirendes Moment für die Entstehung anderer Krankheiten bilden oder überhaupt irgend eine Bedeutung für die Zukunft haben kann. Aber eine entgegengesetzte Ansicht hat sich doch auch hören lassen.

Sevestre und L. Martin¹⁾ erwähnen eine Ansicht, derzufolge die Tracheotomie einen höchst ungünstigen Einfluss auf die Kinder hätte, die derselben unterzogen wurden: in Folge ihrer mehr oder minder verengten Trachea würde die Luftzufuhr zu ihren Lungen unzulänglich, ihre Entwicklung litte darunter und nur ausnahmsweise erreichten sie ein Alter

1) *Traité des maladies de l'enfance* par Grancher, Marfan et Comby. Paris 1897. Tome I. S. 674.

von 20 Jahren. Die genannten Verfasser weisen jedoch auf die Uebertreibung hin, die in einer solchen Behauptung liegt.

Auf kategorische Weise stellt Landouzy¹⁾ dieselbe Behauptung auf, dass nur wenige der Patienten, die sich der Tracheotomie bei Croup unterzogen haben, das Alter eines Erwachsenen erreichen, da sie früher von der Tuberkulose ergriffen würden, für welche Krankheit die Tracheotomie eine besondere Prädisposition schaffe. Diese Prädisposition will er damit erklären, dass die schützende Thätigkeit der Phagoocyten auf eine Trachealschleimhaut, die im Bereiche der Narbe ihres Endotheliums beraubt ist, geschwächt sei, wodurch das Eindringen von Tuberkelbacillen in die Luftwege erleichtert würde. Er befürwortet aus diesem Grunde an Stelle der Tracheotomie die Intubation vorzunehmen, wo dies möglich sei und dringt darauf, dass tracheotomirte Kinder auf dem Lande erzogen werden sollten, wo ihre Constitution sich stärker und sie leichter als in Städten der Tuberkel-Infektion entgehen.

Trumpp²⁾ hat versucht, die Frage vom ferneren Schicksal der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder klarzulegen, sowohl mit Hilfe der Angaben, die bei den Rekrutenaushebungen in Bayern über das Vorkommen von Leuten mit Tracheotomienarben und über die allenfällige Dienstauglichkeit bzw. Untauglichkeit dieser Leute eingesammelt worden sind als auch durch Nachforschungen betreffend den Gesundheitszustand der aus verschiedenen Krankenhäusern geheilt entlassenen Kinder. Es gelang ihm, Mittheilungen über 351 wegen diphtherischer Larynxstenose in den Jahren 1886—1896 operirte Kinder zu erhalten; davon 69 intubirte, die übrigen tracheotomirte. Von diesen 351 Kindern sind 23 gestorben, 328 waren am Leben. Von 199 dieser letzteren konnte man nähere Angaben betreffend ihres Gesundheitszustandes erlangen, aus welchen hervorging, dass 64 seit der Operation an Affectionen des Rachens, des Kehlkopfes und der Lunge leiden. Seine Schlussfolgerungen formulirt Trumpp wie folgt:

1. Dass Landouzys Angaben über das fernere Schicksal der Tracheotomirten für Deutschland wenigstens widerlegt erscheint, dass die Tracheotomie offenbar nur in Ausnahmefällen Prädisposition für Tuberkulose schafft,

2. aber, und das sage ich besonders im Hinblick auf die Angaben unserer Militärärzte, dass immerhin ein nicht unbedeutender Procentsatz der chedem Operirten an gewissen Folgeerscheinungen zu leiden hat, und zwar gilt dies — wie von vornherein anzunehmen war — nicht ausschliesslich für die Tracheotomirten, sondern auch für die Intubirten.

1) Prédispositions tuberculeuses. *Revue de médecine*. 1899. S. 42.

2) Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder. *Verhandlungen der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Hamburg* 1901. Wiesbaden 1902. S. 125.

Eine ähnliche Untersuchung hat Meinhard Pfaundler¹⁾ über das Schicksal der im Decennium 1890—1899 aus der Kinderklinik in Graz nach Tracheotomie und Intubation entlassenen Kindern angestellt. Ueber das Befinden von 173 dieser ehemaligen Patienten konnte er durch persönliche Untersuchung oder zuverlässig scheinenden Bericht Kunde erhalten; 141 waren intubirt, 16 tracheotomirt, 16 intubirt und tracheotomirt. Von diesen 173 Patienten starben 8, aus äusseren Gründen ungeheilt entlassen, bald nachher noch an den unmittelbaren Folgen des diphtherischen Processes selbst. Von den übrigen 165 waren 137 (83,03 pCt.) seit Langem vollständig beschwerdefrei oder nach einem längeren, ungestörten Gesundheitszustande von Erkrankungen befallen worden, die mit dem stattgehabten operativen Eingriffe bestimmt in keinerlei Zusammenhange stehen; 16 (9,70 pCt.) boten Beschwerden leichtester Art, von welchen sich in der Regel nicht feststellen liess, ob sie nicht noch in den Rahmen des physiologischen Verhaltens fallen; 12 (7,27 pCt.) wiesen folgende Erkrankungszustände auf oder waren denselben erlegen: dauernde Heiserkeit 3 mal, narbige Trachealstenose 3 mal, chronische cirrhotische Pneumonie mit Bronchitis und Bronchiektasie 3 mal, Lungentuberkulose 3 mal. Die leichtesten Beschwerden fanden sich unter 7,8 pCt. der Intubirten, 12,5 pCt. der Tracheotomirten, 18,8 pCt. der Intubirten und Tracheotomirten. Die schweren Erkrankungszustände boten 3,5 pCt. der Intubirten, 12,5 pCt. der Tracheotomirten, 31,3 pCt. der Intubirten und Tracheotomirten. Der Verfasser äussert zum Schluss, „dass Erkrankungen des Respirationstractes bei ehemals Intubirten nicht öfter gesehen wurden als schätzungsweise der spontanen Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder in dem Zeitraum von 2—12 Jahren entspricht. Von ernsten „Spätstörungen“ nach Intubation ist somit, soweit unsere Erfahrung reicht, überhaupt nichts zu eruiiren. Bei tracheotomirt und tracheotomirt und intubirt gewesenen Kindern hingegen fanden sich nach Jahren in einem verhältnissmässig erheblichen Procentsatze der Fälle Krankheitszustände auf dem Gebiete des Respirationstractes vor, die theils mit Bestimmtheit, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den vorgenommenen Eingriff zurückgeführt werden können.

Um einen Beitrag zur vorliegenden Frage zu liefern, habe ich Nachforschungen, das Schicksal solcher Patienten betreffend, angestellt, die in den Krankenhäusern in Helsingfors der Tracheotomie wegen diphtherischer Larynxstenose unterzogen wurden, sowohl wie einiger in der Privatpraxis Operirter. Im Jahre 1868 wurde die Operation zum erstenmale mit glücklichem Ausgang im Kinderkrankenhause vollzogen.

1) Zur Kenntniss der „Spätstörungen“ nach Tracheotomie und Intubation. Verhandlungen der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Hamburg 1901. Wiesbaden 1902. S. 134.

Von dieser Zeit an bis inclusive 1900 haben die Krankenhäuser in Helsingfors Alles in Allem nur 82 Patienten gesund entlassen, an denen die Tracheotomie wegen Croup vorgenommen wurde. Von ihnen entfallen drei Viertel oder 62 Patienten auf das Decennium 1891—1900. Die Ursache dafür, dass die Anzahl bei uns ausgeführter Operationen eine so geringe ist, muss in erster Linie in dem Umstand gesucht werden, dass die Diphtherie in unserem Lande bei weitem nicht dieselbe Bedeutung hat, was ihre Ausbreitung und Gravität betrifft, wie an vielen Orten der grossen Culturländer; für die frühere Periode war vielleicht auch der Mangel geeigneter Krankenhäuser eine mitwirkende Ursache. Ueber 67 Patienten (incl. 8 von der Privatpraxis) ist es mir gelungen, sichere Aufschlüsse zu erhalten. Diese Anzahl ist nicht gross, aber da sich unter den Patienten verhältnissmässig viele befinden, die eine ziemlich lange Zeit nach der Operation beobachtet wurden, verdienen diese Beobachtungen vielleicht doch veröffentlicht zu werden.

Bei der Mehrzahl wurde Tracheotomia superior vollzogen.

Von diesen 67 Patienten sind 7 gestorben, 60 leben. Die Todesursachen dieser 7 waren folgende:

Fall 1. 1 Jahr 5 Monate. Bei der Entlassung Herzsymptome, stirbt 4 Monate danach an Herzparalyse.

Fall 2. 1 Jahr 9 Monate. Croup 1 Jahr nach der Operation.

Fall 3. 3 Jahre. Diphtheria fauc. 8 Mon. nach der Operation.

Fall 4. 4 Jahre. Enteritis acuta 2 Jahre nach der Operation.

Fall 5. 13 Jahre. Typhus abdominalis 8 Jahre nach der Operation.

Fall 6. 9 Jahre. Erkrankt 3 Jahre nach der Operation an Symptomen von tuberculöser Peritonitis, stirbt 3 Jahre später. Tuberculosis pulmon. et peritonei. Erbliche Belastung.

Fall 7. 33 Jahre. Stirbt 30 Jahre nach der Operation an Gangraena pulm. nach einer acuten Pneumonie. Hatte chronische Bronchitis während vieler Jahre.

Bei den 60 Ueberlebenden ist folgende Zeit nach der Operation verflossen:

Bei 2	20 Jahre
„ 8	15—20 „
„ 10	10—15 „
„ 20	7—10 „
„ 7	4—7 „
„ 13	2—4 „

Was das Alter betrifft, so sind

3	25—30 Jahre alt
7	20—25 „ „
4	17—20 „ „

die übrigen unter 17 Jahren.

Von 6 der Ueberlebenden konnte man keine andere Mittheilung erhalten, als dass sie am Leben sind, resp. 2, 2, 3, 4, 8 und 17 Jahre

nach der Operation. Eine von ihnen, ein Mädchen, verheirathete sich mit 23 Jahren, 16 Jahre nach der Operation.

Was den Gesundheitszustand der übrigen 54 betrifft, habe ich durch persönliche Untersuchung oder zuverlässige Mittheilungen nähere Kenntniss erhalten. Diese sind hier unten in 3 Kategorien eingetheilt.

A. Ohne Störungen, 31 Fälle.

Zu dieser Kategorie wurden solche Patienten gerechnet, deren Gesundheitszustand vollkommen ungestört gewesen ist, oder welche acute Krankheiten durchgemacht haben, die mit der Tracheotomie keine Gemeinschaft hatten, sowie einige solche mit einer Neigung zu Katarrh in der Athmungsschleimhaut, welche jedoch diese Disposition bereits vor der Operation hatten, oder Familien angehören, bei welchen eine solche Anlage auch bei den Geschwistern vorkommt. Von zwei Patienten dieser Kategorie wird angegeben, dass sie in den der Operation unmittelbar folgenden Jahren öfters Anfälle von Pseudocroup hatten, aber nicht in späterer Zeit. Zwei haben Struma.

B. Leichtere Störungen der Athmungsorgane, 20 Fälle.

Diese sind folgender Art:

Unbedeutende Heiserkeit seit der Operation. Tracheotomirt vor 20 Jahren.

Schrille Stimme. Tracheotomirt vor 3 Jahren.

Eine gelinde Phonationsstörung, die sich darin äussert, dass die Patientin anfänglich keinen Ton hervorbringen kann, falls sie nach der kalten Aussenluft beim Eintritt in ein warmes Zimmer zu singen versucht; später geht es gut. Tracheotomirt vor 3 Jahren.

Athmung beim Weinen etwas erschwert. Tracheotomirt vor 2 Jahren.

Athmung nur bei schwerer körperlicher Arbeit erschwert. Tracheotomirt vor 6 Jahren.

Hörbares Athmen eine lange Zeit nach der Operation, stärker nach Körperanstrengungen. Die Mutter kennt den Zustand während der letzten Jahre nicht, der Patient lebt im Ausland. Tracheotomirt vor 17 Jahren.

Das Athmen hörbar während des Schlafes und nach körperlichen Anstrengungen viele Jahre nach der Operation, „meistens etwas Husten und Schleimbildung“. Tracheotomirt vor 13 Jahren.

Die Athmung etwas erschwert nach anstrengender Körperbewegung, ohne dass dies jedoch den Patienten daran hindert, an dem Turnen in der Schule oder am Spielen theilzunehmen. Das Gehör während des Winters geschwächt „in Folge von Katarrh“. Enuresis nocturna 2 Jahre nach der Operation. Entwicklung nach der Operation schwächer. Tracheotomirt vor 8 Jahren.

Etwas angestregtes und hörbares Athmen nach Körperbewegung. Tracheotomirt vor 11 Jahren.

Hörbares und schweres Athmen nach Erkältungen. Tracheotomirt vor 9 Jahren.

Schweres Athmen nach anstrengender Körperbewegung; starke Neigung zu Katarrh. Tracheotomirt vor 8 Jahren.

Bekommt öfter als die Geschwister rauhen Husten. Tracheotomirt vor 2 Jahren.

Hustet sehr oft. Epilepsie 2 Jahre nach der Operation. Tracheotomirt vor 8 Jahren.

Stärkere Neigung zu Katarrh als vor der Operation. Tracheotomirt vor 4 Jahren.

Während der ersten Jahre nach der Operation zuweilen Athmungsbeschwerden, seit mehreren Jahren ist die Athmung vollkommen frei, fortwährend stärkere Neigung zu Katarrh als vorher. Tracheotomirt vor 12 Jahren.

Stärkere Neigung zu Katarrh als vor der Operation. Tracheotomirt vor 10 Jahren.

Heiserkeit und Husten öfter als vor der Operation. Tracheotomirt vor 3 Jahren.

Die Stimme heiser seit der Operation; oft Husten und Dyspnoe. Tracheotomirt vor 8 Jahren.

Hustet etwas in der Früh; keine nachweisbaren Veränderungen in den Lungen. Das Gehör schlecht. Tracheotomirt vor 12 Jahren.

Die Athmung nur bei schwerer körperlicher Arbeit erschwert; die Ohren zuweilen krank; das Gehör schlecht; vor 2 Jahren Pleuritis; schwache Körperconstitution. Tracheotomirt vor 14 Jahren.

In einigen dieser Fälle ist es schwer zu entscheiden, ob die Störungen, die meistens von geringerer Bedeutung waren und solche, die man auch sonst bei Kindern beobachtet, überhaupt in Zusammenhang mit der Krankheit oder der Operation gebracht werden können. Bei anderen ist es klar, dass sie sich im Anschlusse an die Larynxdiphtherie und die dadurch bedingte Tracheotomie entwickelten, aber auch hier bleibt man in Ungewissheit, ob die Krankheit an und für sich oder der operative Eingriff grössere Schuld an ihrer Entstehung trage.

Die meisten unter A. u. B. aufgenommenen Patienten weisen eine gute oder wenigstens leidlich gute körperliche Entwicklung auf, 5 haben eine schwache Constitution, aber nur von einem wird angegeben, dass er sich nach der Operation schlechter entwickelt hätte als vor derselben.

C. Schwere Störungen, 3 Fälle.

Trachealfistel. Tracheotomie wurde in einem Alter von 3 Jahren vollzogen vor 13 Jahren. Die Canüle konnte aus unbekannter Ursache

erst nach einem Jahre nach der Operation entfernt werden. Seit dieser Zeit verblieb eine kleine Fistel, die Stimme ist etwas heiser, der Patient singt jedoch ganz gut und befindet sich ausserdem wohl.

Chronische Pneumonie. Tracheotomirt im Alter von 3 Jahren vor 9 Jahren. Bereits zu dieser Zeit fand sich eine Verdichtung in der rechten Lunge vor, die seit dieser Zeit verblieb. Der Patient ist später mehrmals wegen adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum als auch wegen Appendicitis operirt worden. Besucht die Schule und befindet sich wohl.

Lungentuberkulose. Tracheotomirt im Alter von 2 Jahren vor 16 Jahren. Ungefähr 6 Jahre nach der Operation stellte sich Husten ein, der von da ab andauerte, worauf Tuberculose constatirt wurde. Der Vater starb an derselben Krankheit.

Soweit dieses spärliche Material es erlaubt, allgemeine Schlüsse zu ziehen, so beweist es erstens, dass die Tracheotomie keineswegs beschuldigt werden kann, einen ungünstigen Einfluss auf die körperliche Entwicklung des Operirten auszuüben. Die grosse Mehrzahl hat sich normal entwickelt; nur einige Wenige sind besonders schwächlich, und bloss von einem Einzigen wird angegeben, dass seine Entwicklung nach der Operation eine schwächere war als vor derselben. Dass die Operation in bedeutendem Grade die Lebenslänge verkürze, wie von französischer Seite behauptet wurde, geht auf keine Weise aus unseren Beobachtungen hervor. Wohl ist es wahr, dass die Mehrzahl unserer Patienten noch im Kindesalter und in der ersten Jugend stehen, wodurch die Beweiskraft dieser Fälle eine geringere wird, aber viele haben bereits das Alter der Erwachsenen erreicht. Bei den 7 Patienten, die starben, war die Todesursache in 5 Fällen acute Krankheit, die in keinem Zusammenhang mit der Operation stand, in einem Falle Tuberculose, in einem anderen die Folgen einer acuten Pneumonie, die 30 Jahre nach der Tracheotomie bei einem 33jährigen Manne entstand, der längere Zeit an chronischer Bronchitis litt.

Was besonders die Behauptung von einer Prädisposition für Tuberculose betrifft, die die Tracheotomie schaffen sollte, so sprechen unsere Beobachtungen bestimmt gegen einen solchen Zusammenhang. Unter 67 tracheotomirten Patienten wurde die Tuberculose nur zweimal constatirt; beide Male war hereditäre Belastung vorhanden. Ein Patient hat eine Lungenverdichtung unsicherer Natur, aber dieselbe wurde bereits vor der Tracheotomie beobachtet und steht daher in keinem Zusammenhang mit dieser; einer machte eine Pleuritis gleichfalls unsicherer Natur durch 12 Jahre nach der Operation. Es kann darauf hingewiesen werden, dass die Tuberculose in unserer Gegend ziemlich allgemein ist unter nicht tracheotomirten Individuen in den Altersklassen, von denen hier die Rede ist.

Aber wenn somit unsere Untersuchung die Behauptung, dass die Tracheotomie öfters schwere Störungen nach sich zieht, nicht unterstützt, so geht jedoch aus der obigen Uebersicht hervor, dass leichtere Beschwerden seitens der Athmungsorgane bei einem grossen Theil der Patienten und zwar bei 32,8 pCt. der Fälle, von welchen nähere Angaben zur Verfügung standen, beobachtet wurden. Diese Störungen bestanden in gelinder Heiserkeit, Stridor, Dyspnoë und einer Neigung zu Katarrh. Selbst wenn diese nicht in allen hier verzeichneten Fällen in irgend welchem Zusammenhange mit der durchgemachten Krankheit oder der Operation stehen, so weist die grosse Anzahl der Fälle doch darauf hin, dass Patienten, welche wegen diphtherischer Larynxstenose tracheotomirt wurden, eine gewisse Disposition für die in Frage stehenden Störungen haben.

XI.

Scirrhus mammae und Adenocarcinoma nasi bei derselben Kranken.

Von

Dr. **W. Zilliacus**, Helsingfors (Finland).

(Hierzu Tafel II.)

Bösartige Neubildungen, besonders das Carcinom, kommen nur selten in der Nasencavität vor, während dagegen die gutartigen Neubildungen, in erster Linie die Schleimpolypen der Nasenhöhle, zu den am öftesten beobachteten Geschwulstformen gehören. Dieses Verhältniss wird sowohl durch die auf Krankenhaus- und poliklinischen als Obductionsmaterial basirten statistischen Untersuchungen völlig bestätigt. Schmidt (1) hat unter 42 635 an Affectionen der oberen Luftwege leidenden Patienten nur 9 Fälle von Carcinom und 11 Fälle von Sarcom angetroffen, wogegen die Zahl der an Nasenpolypen leidenden nicht weniger als 1012 betrug. Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankhe zu Berlin von Funder (2) mitgetheilte Angaben gehen auch in derselben Richtung: von ca. 28 000 Hülfsuchenden haben bloss zwei an Krebs in der Nasenhöhle gelitten. Mit diesen Zahlen sind die von Herzfeld (3) aus seiner Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten mitgetheilten Daten nicht völlig vergleichbar; auch diese Daten bezeugen aber die Seltenheit des Carcinoms in der Nase. Herzfeld hat nämlich unter ca. 28 000 Personen mit krankhaften Veränderungen in dem Halse, der Nase und den Ohren nur einen Fall von Krebs der Nasenhöhle gesehen.

Auch absolut genommen sind die Nasencarcinome äusserst selten. Gurlt's (4) aus den grossen Krankenhäusern zu Wien geholte Carcinomstatistik erwähnt unter 9554 Carcinomfällen nur vier in der Nasenhöhle, v. Winiwarter (5) findet unter 548 Krebsfällen keinen einzigen von der Nasenhöhle ausgehenden, und Bonde (6) hat von 131 an Krebs in der oberen Gesichtsgegend leidenden Kranken zweimal ein Carcinom innerhalb der Nasencavität vorgefunden. In Finland gesammelte Daten sprechen ebenfalls dafür, dass das Nasencarcinom eine sehr selten vor-

kommende Krankheit ist. So fand Holsti (7) unter 3755 in dem pathologisch-anatomischen Institut der Helsingforscher Universität in den Jahren 1858—1888 ausgeführten Obduktionen 282 Fälle von Krebs, von denen aber kein einziger innerhalb der Nasenhöhle lokalisiert war. Beim Durchgehen des Krankenmaterials der chirurgischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Helsingfors (8), die das grösste chirurgische Krankenhaus des Landes ist, habe ich unter 1129 in den Jahren 1888 bis 1900 beobachteten Fällen von Carcinom keinen Fall von Nasenkrebs angetroffen.

Eine Folge der Seltenheit dieser Geschwülste ist wohl auch, dass unsere Kenntniss von ihrem Vorkommen und Auftreten bis auf die letzten Zeiten nur eine mangelhafte gewesen ist. Erst zu Anfang der neunziger Jahre wurden Zusammenstellungen der bisher bekannten Fälle gemacht und darauf ausführlichere Darstellungen der Affection basirt. Dreyfuss (9) giebt im Jahre 1892 auf Grund der 13 Fälle, die er aus der Literatur hat zusammenbringen können, ein klinisches Bild dieser Krankheit, und etwas später in demselben Jahre beschreibt auch Frick (10) in einer Dissertation aus der chirurgischen Klinik zu Bonn auf Grund der bisher bekannten Fälle das Auftreten und den Verlauf des Carcinoms in der Nasenhöhle. Im letzten Jahrzehnt, während dessen ja bekanntlich die Rhinologie Gegenstand eines immer lebhafteren und erfolgreicherem Studiums gewesen ist, sind mehrere Fälle von Carcinom der Nasencavität publicirt worden, wozu längere und kürzere Darstellungen derjenigen krankhaften Veränderungen gefügt sind, die diese Geschwülste herbeiführen. In der mir zugänglichen Literatur habe ich zu den von Dreyfuss (11) zusammengestellten 13 Fällen noch folgende 17 Carcinome gefunden.

1. Newman, Annales of surgery Juli 1891, ref. Int. Centralbl. für Laryngol. Bd. VIII. S. 515. Adenocarcinom der Nasenhöhle.
2. Newman, ref. ibid. wie No. 1 Myxocarcinom der mittleren Muschel.
3. Flatau, ref. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. X. S. 625. Plattenepithelcarcinom in der Nase.
4. Sikkil, ref. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. 12. S. 36. Lymphoma carcinomatosum der linken Nasenhöhle.
5. Brindöl, Journal de méd. de Bordeaux. No. 2. 1896. Ref. Int. Centralbl. für Laryng. Bd. XII. S. 534. Pflasterzellenepitheliom der linken Nasenhöhle.
6. Douglas, N. Y. Med. Record. August 1896. Ref. Int. Centralbl. f. Laryngol. Bd. XIII. S. 371. Primäres Carcinom der Nasenhöhle.
7. Hellman, Archiv f. Laryng. Bd. VI. S. 171. Carcinoma villosum.
8. Zarniko, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage No. 33. S. 240. Ein tubulöses Carcinom der Nasenhöhle.
9. Hamilton, Austral. med. Gazette. April 1899. Ref. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XV. S. 396. Carcinom der unteren Muschel.
10. Thorner, Archiv f. Laryng. Bd. VIII. S. 380. Adenocarcinom der Nase.
11. Hopkins, Archiv f. Laryng. Bd. VII. S. 107. Adenocarcinom der Nase.
12. Herzfeld, Berl. klin. Wochenschr. No. 36. 1900. S. 796. Plattenepithelkrebs.

13. Newcomb, ref. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XVII. S. 174. Adenocarcinom der Nase.
14. Goodale, ref. ibid. wie No. 13.
15. Polyall, ref. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XVII. S. 598. Adenocarcinom der Nase.
16. Finder, Archiv f. Laryng. Bd. V. S. 304. Pflasterepithelkrebs der Nasenhöhle.
17. Finder, ibid. wie No. 16. Carcinoma sarcomatodes.

Zu den Carcinomen habe ich nicht die sogen. harten Papillome mitgezählt, obgleich ja ihr Auftreten durch eine gewisse Malignität charakterisirt ist, während sie andererseits vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus den Carcinomen nicht gleichgestellt werden können. Betreffs des rechten Platzes dieser Geschwülste im onkologischen System herrschen übrigens unter den Autoren auf diesem Gebiete divergirende Ansichten; während Finder (12) sie inbetracht ihrer klinischen Malignität zu der Gruppe der Carcinome rechnet, werden sie von Hopman (13), v. Buengner (14), Dreyfuss (15), Heymann (16) entschieden zu den gutartigen Geschwülsten gerechnet.

Zu diesen 17 Fällen von Nasencarcinom können wohl die von M. Schmidt (17) erwähnten 9 Fälle mitgerechnet werden, ich habe sie aber in Ermangelung einer näheren Beschreibung hier nicht aufführen können.

Hierher gehören vielleicht auch die von Maljutin (18) aus den Krankenhäusern zu Moskau publicirten 17 Fälle von Carcinom der Nasenhöhle; da aber die Sprache, deren sich Maljutin in seiner Arbeit bedient, dem näheren Studium derselben unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legt, habe ich sie aus der obigen Zusammenstellung ausgeschlossen.

Da, wie aus dem Obigen hervorgeht, die Casuistik bei dieser Affection noch ziemlich spärlich ist, habe ich es angemessen gefunden, folgenden Fall zu veröffentlichen, der auch aus einem anderen Gesichtspunkt ein gewisses Interesse darbietet.

Der Fall betrifft eine 77jährige Frau. Aus ihrer Anamnese sei nur folgendes, was für uns von Interesse ist, angeführt: Die Kranke hat sich überhaupt einer guten Gesundheit erfreut und vier Kinder gehabt. Zwei von ihren Schwestern sind wegen Uterus-Carcinoms operirt worden. Im Alter von 76 Jahren bemerkte die Kranke zufällig in der Mitte der linken Brustdrüse eine Geschwulst, consultirte einen Arzt, der eine Operation vorschlug, wegen deren Ausführung die Kranke drei Wochen später Eintritt in ein Krankenhaus suchte, wo folgende Aufzeichnungen gemacht wurden¹⁾. Betreffend das Herz und die Lungen ist nichts zu bemerken, der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. In der linken Brustdrüse fühlt man gerade in der Mitte unter der Warze eine ungefähr haselnussgrosse, von adhärenter, runzeliger Haut und der tief eingezogenen Warze bedeckte Geschwulst. Dieselbe geht diffus in das umgebende Drüsengewebe über und ist mit der ganzen Brustdrüse gegen den unterliegenden M. pectoralis major beweglich. Die Bewegungen des Armes vollständig frei. In der Achselhöhle undeutliche, kleine, weiche Drüsen. Die Infra- und Supraclaviolar-

1) Ich verdanke diese Angaben Herrn Prof. Dr. v. Bonsdorff.

gend scheint frei zu sein. Ablatio mammae und Evacuatio axillae wurden ausgeführt und von der Kranken gut vertragen. Wie mir der Operateur Prof. v. Bonsdorff gefälligst mitgetheilt hat, war der Tumor in der Mamma gerade unter der Warze gelegen und von der Grösse einer Fingerspitze, von graugelber Farbe und sehr harter Consistenz, nicht gut begrenzt, in der atrophischen Drüse eingebettet. In der Achselhöhle kleinere Drüsen. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die Geschwulst ein Scirrhus mammae war. Die Convalescenz nach dem operativen Eingriff nahm eine ziemlich lange Zeit in Anspruch, so dass noch viele Wochen nach Heilung der Operationswunde der Status ante operat. nicht wiedergekehrt war.

Etwa sieben Monate nach der Operation stellte sich bei der Patientin eine allmählig zunehmende Verstopfung des rechten Nasenlochs und daneben eine ziemlich spärliche Absonderung eines bald dickeren, bald dünneren, bisweilen leicht blutgemischten Sekrets ein. Eine stärkere Blutung war einmal eingetreten, was ebenfalls einige Jahre früher eingetroffen war. Der Zustand blieb, mit Ausnahme einer immer mehr zunehmenden Verstopfung des rechten Nasenlochs, so ziemlich unverändert. Keine Schmerzen machten sich geltend, nur die Schwierigkeit der Respiration durch die Nase plagte die Kranke. Ungefähr drei Monate, nachdem diese Symptome aufgetreten waren, wandte sich die Kranke an den Arzt, welcher eine Geschwulst im rechten Nasenloch constatirte und die Vermutung aussprach, dass eine bösartige Neubildung vorlag. Etwas mehr als zwei Monate später, am 24. September 1902, hatte ich Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen.

Ihr allgemeiner Zustand damals gut, etwas abgemagert, palpable Arterien sclerosirt. Die Pat. klagt nur über die vollständige Verstopfung des rechten Nasenlochs, aus dem nicht besonders reichliche Absonderung eines dann und wann etwas blutgemischten, ziemlich dünnen Sekrets stattfand. Sie giebt an, das seit einiger Zeit das rechte Auge bedeutend mehr als das linke gethränt hat.

Im rechten Nasenloch, dessen vorderer Theil frei ist, eine Geschwulst von grau-rother Farbe. Die Geschwulst geht von dem oberen, äusseren Theil des rechten Nasenlochs aus und erstreckt sich bis zum Septum und nach unten bis zum Nasenboden. Die mittlere Muschel nicht sichtbar, das vordere Ende der unteren Muschel von der Geschwulst nicht verdeckt. Der Tumor ist weder am Septum und Nasenboden, noch am vorderen Theile der unteren Muschel adhärent; er kann von allen diesen Seiten mit der Sonde umgegangen werden. Auch bei sehr vorsichtiger Berührung entsteht eine ziemlich reichliche Blutung. Wie weit sich die Geschwulst nach hinten erstreckt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die Kranke sich einer Palpation der naso-pharyngealen Cavität nicht unterziehen will, welche Manipulation, früher von einem anderen Arzt ausgeführt, der Kranken viel Beschwerden bereitet hat. Offenbar hat die Geschwulst doch keine bedeutendere Entwicklung in der naso-pharyngealen Cavität erlangt, dafür spricht das Fehlen von Symptomen von Seiten der rechten Tuba Eustachii und des rechten Ohres. Der nur wenig nasale Klang der Stimme der Pat. deutet auch darauf hin, dass die naso-pharyngeale Cavität zum grösseren Theil frei ist. Das rechte Nasenloch ist für die Luft vollständig impermeabel.

Bei Durchleuchtung ist die rechte Seite, wie die linke Seite des Gesichts, ungewöhnlich und vollkommen gleich durchscheinend, beide Pupillen leuchtend. Linkes Nasenloch vollkommen frei, Septum nicht dislocirt, die Schleimhaut etwas injicirt. Keine äussere Deformation der Nase oder Dislocation des rechten Auges vorhanden, wie auch keine Empfindlichkeit über der Nase oder dem rechten Antr. Highmori. Die Kranke kaut die Speisen ebenso gut auf der rechten wie auf der linken Seite. Von der Geschwulst wurde mittels der Schlinge ein Stück von der Grösse einer Fingerspitze entfernt, wobei eine ziemlich starke Blutung entstand.

13. October. Die Geschwulst hat seine frühere Grösse wieder erreicht, das Sekret ist reicher an Eiter. Der sonstige Zustand unverändert. Von der Geschwulst wurde wieder mit der Schlinge ein Stück von derselben Grösse wie das erste Mal entfernt.

27. October. Die Geschwulst, wieder zugewachsen, ist jetzt am Septum und Nasenboden adhärent. Infolge starker Blutung konnten nur kleinere Stücke vom Tumor entfernt werden.

8. November. Der Zustand unverändert. Die äussere Wand des rechten Nasenloches scheint angeschwollen zu sein, sodass die Geschwulst nicht so gut sichtbar ist wie vorher.

19. November. Die äussere Wand vor dem Tumor ist am Septum fixirt. Bei Entfernung eines Stückes der Geschwulst starke Blutung.

20. Januar. Die Geschwulst füllt die ganze rechte Nasenseite. Die Nase nach rechts deformirt, das Sekret eitrig, übel riechend.

Der Ausgangspunkt des Tumors ist auf Grund seiner Grösse und Ausdehnung nicht leicht mit Sicherheit zu bestimmen. Da der Sinus maxillaris nicht selten der Sitz von Neubildungen ist, die später auf die Nasencavität hinübergreifen, war vorerst die Frage zu entscheiden, ob die Geschwulst ursprünglich von der Oberkieferhöhle ausgegangen war und die Nasenhöhle nur secundär afficirte. Gegen diese Annahme sprach nun in erster Linie das Resultat der vorgenommenen Durchleuchtung. Der Schatten, den man bei Durchleuchtung der Emyeme oft erhält, beruht, wie ich zu constatiren vielmals Gelegenheit gehabt habe, nicht auf dem Eiter, der den Sinus maxillaris füllt, sondern wahrscheinlich auf der Verdickung und Veränderung, die die Schleimhaut der Cavität erlitten hat; nach Oeffnen des Emyems und Entfernung des Eiters bleibt nämlich die Verdunkelung noch wie vorher zurück und verschwindet nur allmähig in dem Maasse, wie die Heilung eintritt, d. h. je nachdem die Schleimhaut zu ihrem normalen Zustande zurückkehrt. Eine Geschwulst, die die Oberkieferhöhle füllt, müsste wohl in Analogie hiermit eine Verdunkelung verursachen, da ein Tumor dem Durchdringen der Lichtstrahlen ein wenigstens ebenso bedeutendes Hinderniss wie eine verdickte Schleimhaut in den Weg legen müsste. Und wollte man auch annehmen, dass ein kleiner Tumor, der z. B. von der äusseren Wand des Antr. Highm. ausginge, bei der Durchleuchtung keinen optischen Ausschlag geben sollte, kann man in diesem Falle kaum annehmen, dass die Neubildung im Sin. maxillaris kleine Dimensionen hat, während dieselbe in der Nasencavität eine so bedeutende Grösse erreicht hat. Eher ist man dann zu der Annahme geneigt, dass die Geschwulst zuerst die Oberkieferhöhle gefüllt und später auf die Nasenhöhle übergegriffen habe, in welchem Falle ein positives Resultat der Durchleuchtung zu erwarten gewesen wäre. In einem Fall von Carcinom im Antr. Highmori, den ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, gab die Durchleuchtung ein positives Resultat.

Obwohl unsere Kenntniss des klinischen Verlaufs bösartiger Neubildungen im Antr. Highmori (und dass wir in diesem Falle mit grösster

Wahrscheinlichkeit mit einer malignen Geschwulst zu thun haben, wird aus dem Folgenden hervorgehen) noch sehr mangelhaft ist, so betrachtet man doch die Empfindlichkeit auf der angegriffenen Seite, besonders in den Zähnen, sowie spontane Schmerzen als einige der constantesten Symptome bei dieser Affection. Dass dies doch nicht immer der Fall ist, habe ich neulich Gelegenheit gehabt bei dem oben erwähnten Falle von Carcinom in der Oberkieferhöhle zu beobachten. Obgleich das Neoplasma schon die theilweise Zerstörung des harten Gaumens und der Alveolargegend des Oberkiefers herbeigeführt hat, sind während des ganzen Krankheitsverlaufes keine erwähnenswerthen Schmerzen vorgekommen, und der Kranke hat die ganze Zeit die Speisen unbehindert auch auf der angegriffenen Seite kauen können. Dem Umstande, dass in dem oben beschriebenen Falle keine Schmerzen und keine Empfindlichkeit auf der rechten Seite vorhanden waren, indem die Kranke ohne Beschwerde auch auf dieser Seite kauen konnte, möchte ich deshalb beim Ausschluss des Antr. Highmori als Ausgangspunkt des Tumors eine geringere Bedeutung als dem Resultate der Durchleuchtung beilegen.

Ein nicht ungewöhnlicher Sitz der malignen Neubildungen in der Nasenhöhle, besonders der Sarcome, aber auch der Carcinome, ist das Septum (Dreyfuss (19), Finder (20)). Dieser Ausgangspunkt kann aber in unserem Falle nicht in Frage kommen, da die Sonde die ganze Strecke hindurch zwischen der Geschwulst und der Scheidewand der Nase geführt werden konnte.

Dreyfuss findet, dass „die Gegend des Os etmoidale, vielleicht auch der Sinus sphenoidalis eine gewisse Prädisposition zu besitzen scheint“. Auch Finder sagt, dass „die Carcinome am häufigsten in den hinteren Parthien der Nasenhöhle vom Keilbein und den Siebbeinzellen entspringen“. In diesem Falle sehe ich auch in den Siebbeinzellen den wahrscheinlichsten Ausgangspunkt des Tumors.

Bei Eiterbildungen in den vorderen Siebbeinzellen, die vorn an das Thränenbein mit dem Thränenwege grenzen, habe ich recht oft Gelegenheit gehabt, einen vermehrten Thränenfluss oder eine Absonderung von Eiter aus dem Thränenwege des nahegelegenen Auges zu beobachten, Symptome, die theils gebessert, theils verschwunden sind, nachdem die Siebbeinzellen ordentlich geöffnet worden und der Eiter freien Abfluss bekommen hat. Bei der Patientin ist, wie oben erwähnt, vermehrter Thränenfluss während der letzten Zeit der Krankheit vorgekommen.

Auch ein anderer Umstand spricht dafür, dass die Geschwulst in einem intimen Verhältniss zu den Thränenwegen steht. Als ich beim ersten Besuch der Kranken bei mir, theils um ihr eine Erleichterung zu bereiten, theils behufs mikroskopischer Untersuchung, ein Stück des Tumors entfernte, trat eine recht heftige Blutung ein. Zur Stillung der-

selben tamponirte ich die Nase und drängte dabei durch die Thränenpunkte des rechten Auges ziemlich reichlich Blut heraus. Zweimal habe ich bei gleichzeitiger vorderen und hinteren Tamponade der Nase, die zur Hemmung von Blutungen nach intranasalen Operationen vorgenommen wurden, Gelegenheit gehabt, eine Blutung aus den Thränenpunkten zu beobachten, welche Blutung aufhörte, sobald die Tampons entfernt wurden. Dieser Blutfluss erschien mir damals auf dem durch die Blutung verursachten starken Druck innerhalb der geschlossenen Nasenhöhle zu beruhen, weshalb ich Anfangs glaubte, dass auch in diesem Falle, wo ja der Tumor die Nasencavität nach hinten zuschloss und also als ein hinterer Tampon fungirte, in der Nase ein hoher Druck entstanden sei, der das Blut durch die Thränenpunkte herausgetrieben habe. Diese Annahme erwies sich jedoch nicht als richtig, da die Blutung aus dem Thränenpunkte auch nach Entfernung der Tampons während einiger Stunden fortdauerte. Die Erklärung dieser Thatsachen scheint mir zunächst darin zu suchen zu sein, dass der Tumor, der vorher die Thränenwege comprimirt und dadurch den vermehrten Thränenfluss aus dem Auge verursacht hatte, beim operativen Eingriff den Thränensack oder den obersten Theil des Thränenganges perforirte und dadurch Blut aus der reichlich vascularisirten Geschwulst zu dem Thränenpunkte herausdringen konnte.

Möglich wäre ja auch, dass die Geschwulst von den Thränenwegen ausgegangen wäre; wenigstens ein Fall ist beobachtet worden, wo man diesen Ausgangspunkt für wahrscheinlich hält. Hätte der Tumor im Thränengang seinen Ursprung gehabt, so hätte der vordere Theil der Nasenhöhle nicht, wie es hier der Fall ist, frei sein können, und wäre derselbe von dem Thränensack entsprungen, würde wohl das Auge inbetracht der grossen Entwicklung, die die Geschwulst schon erlangt hat, von dem Prozesse mehr in Mitleidenschaft gezogen worden sein. Wäre endlich das Keilbein der Ausgangspunkt des Neoplasmas, hätte sich dasselbe mehr nach hinten in der naso-pharyngealen Cavität, als es hier der Fall ist, entwickeln müssen.

Inbetracht der oben erwähnten Umstände und da die Siebbeinzellen ein häufiger Ausgangspunkt bösartiger Neubildungen innerhalb der Nasenhöhle sind, bin ich geneigt, auch im vorliegenden Falle die letzterwähnte Stelle als den wahrscheinlichsten Ort des Entstehens der Geschwulst zu betrachten.

Die von der Geschwulst abgeschnittenen Stücke sind von grau-röthlicher Farbe und weicher Consistenz; die Oberfläche ist glatt oder leicht höckerig. Bei mikroskopischer Untersuchung doppelt gefärbter, in Formalin und Alkohol gehärteter Schnitte sieht man, dass die Geschwulst sehr reich an Zellen, Blutgefässen sowie Blutextravasaten ist. Innerhalb eines in Gestalt eines unregelmässigen, grobmaschigen Netzes angeord-

neten, ziemlich spärlichen Bindegewebsstromas, das stellenweise von kleinen Zellen stark infiltrirt ist, liegen grössere und kleinere Anhäufungen von zum grössten Theile rundlichen, grösseren, epithelähnlichen Zellen. Diese Zellen dringen theils in Form zusammenhängender Stränge, theils als freiliegende Zellaggregate in die Bindegewebskapsel des Tumors (tritt in Fig. I deutlich hervor) sowie an vielen Stellen in das Stroma der Geschwulst ein. Die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes in der Nähe der Zellaggregate lässt sich in Fig. II sehr gut wahrnehmen. In vielen Präparaten kommen innerhalb des Bindegewebsstromas Anhäufungen deutlicher Drüsenschläuche von verschiedener Configuration vor. Zwischen diesen sind atypische Zellanhäufungen wahrzunehmen, die stellenweise in das umgebende, in den Grenzgebieten hier und da reichlich kleinzellig infiltrirte Bindegewebe eindringen.

In Schnitten, die in der Lösung von Fleming gehärtet und mit Saffranin gefärbt sind, findet man als Zeichen eines lebhaften Gewebewachstums eine grosse Zahl mitotischer Kernteilungsfiguren. Kariokinesen kommen in allen untersuchten Schnitten vor, oft in einer Anzahl von drei bis vier in jedem Gesichtsfelde. Hier und da sind auch atypische Kernteilungsfiguren wahrzunehmen. Die regressiven Veränderungen in der Geschwulst, zunächst die Fettdegeneration, manifestiren sich durch zahlreiche Zellen, welche kreisrunde, schwarze Körperchen, d. h. durch die Osmiumsäure der Fleming'schen Lösung schwarzgefärbte Fetttropfen enthalten.

Was nun die Natur der fraglichen Geschwulst betrifft, scheint mir das Alter der Patientin im Verein mit dem schnellen Wachstum des sehr leicht blutenden Tumors die Annahme einer malignen Neubildung nahe zu legen, während die mikroskopische Untersuchung wohl ziemlich sicher darthut, dass wir hier mit einem der sehr seltenen Fälle von Carcinom der Nasenhöhle zu thun haben. Für die Auffassung, dass der Tumor ein Carcinom ist, spricht auch in gewissem Maasse der Umstand, dass die Kranke früher wegen Krebs der Brustdrüse operirt worden ist, sowie dass unter den nächsten Verwandten der Patientin carcinomatöse Neubildungen vorgekommen sind. Betreffend die nähere Klassification des Neoplasmas wäre ich geneigt, in der Geschwulst ein Adenocarcinom zu sehen, und zwar auf Grund der grossen Menge Drüsenschläuche, die in einem Theil der Präparate die dominirenden Geschwulstelemente sind.

Bemerkenswerth ist, dass die Kranke früher wegen eines Scirrhus mammae operirt worden ist. In welchem Verhältniss stehen nun diese beiden Geschwülste zu einander, ist der Tumor in der Nasenhöhle als

Anmerkung: Herrn Dr. Ehrnrooth sage ich meinen besten Dank für die Hülfe, die er mir bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst geleistet hat.

eine Metastase der Geschwulst in der Brustdrüse zu betrachten, oder sind beide primäre, autochthone Neubildungen?

Um in dieser Frage eine bestimmte Auffassung zu gewinnen, wird es nöthig sein, auf die Frage vom Entstehen multipler Carcinome einzugehen. Von den verschiedenen Entstehungsweisen der multiplen Carcinome interessiren uns dabei zunächst die Metastasenbildung und die Entstehung der Krebsgeschwülste als autochthone, primäre Tumoren. Die Möglichkeit, dass der Nasentumor ein sog. Abklatschcarcinom wäre, d. h. durch directe Berührung entstanden sei, ist ja nämlich hier ausgeschlossen, wie auch die Annahme, dass der Ursprung dieser Geschwulst in einer Implantation zu suchen wäre. Das Mammacarcinom war bis zu seiner operativen Entfernung mit unverletzter Haut bedeckt, und Geschwulstelemente konnten daher offenbar nicht z. B. mit den Fingern in die Nase übertragen werden.

Oldekop (21) hat gefunden, dass der Krebs der Brustdrüse am häufigsten in der Leber metastasirt, dann in dem Brustfell, der Lunge, dem Abdomen, dem Knochensystem u. s. w. Oldekop bemerkt zugleich: „Auf jeden Fall möchte ich Krebsmetastasen bei Mammacarcinom vor Ablauf von 1½ Jahren als Seltenheit und Ausnahme hinstellen.“

In ihrer grossen, auf ca. 2000 im Wiener pathologischen Institut ausgeführten Obductionen basirten Untersuchung über Carcinom in der Brustdrüse kommen Török und Wittelshöfer (22) zu dem Resultat, dass bei Mammacarcinom Metastasen am häufigsten in der Leber, dann in der Lunge, dem Brustfell, dem Digestionsapparat, dem Knochensystem u. s. w. beobachtet werden. Auch Holsti (23) und Müller (24) constatiren wesentlich dieselbe fast typische Reihenfolge der Metastasen bei Krebs der Brustdrüse. Dass Mammacarcinome doch auch zuweilen Metastasen an ungewöhnlichen, von der primären Geschwulst entfernten Stellen verursachen, geht aus den Untersuchungen der genannten Forscher hervor. So erwähnen Török und Wittelshöfer, wie auch Petri (25) Metastasen in der Dura mater, im Gross- und Kleinhirn. In keinem der untersuchten Fälle ist aber secundärer Krebs innerhalb der Nasencavität angetroffen worden.

Finder (26) bemerkt im Jahre 1896, „Fälle, in denen auf metastatischem Wege von entfernteren Körpertheilen aus Carcinom oder Sarkom der Nasenhöhle entstanden wären, sind nicht bekannt“. Entferntere Körpertheile erwähnt Finder hier als Gegensatz des Antr. Highmori, von welcher Stelle aus Carcinome nicht selten auf die Nase secundär hinübergreifen. Auch unter später publicirten Fällen habe ich kein secundäres Carcinom der Nasenhöhle antreffen können.

Nebenbei sei eine andere Angabe Finder's (27) hier erwähnt: „Unter den Carcinomen, die als solche diagnosticirt sind, ist kein einziger Fall von Metastasenbildung in entfernteren Organen beschrieben.“

Eine Ausnahme von diesem Sachverhalt bildet jedoch ein Fall, den Polyak (28) im Jahre 1900 beschrieben hat. Er fand nämlich bei einem Adenocarcinom der Nasencavität Metastasen in den Halsdrüsen, der Lunge, den Rippen, der Leber und der Milz.

Unsere Kenntniss der Metastasenbildung beim Krebs spricht also wenigstens nicht dafür, dass in diesem Falle der Tumor in der Nasenhöhle als eine secundäre, vom Tumor in der Mamma inducirte Geschwulst zu betrachten sei. Der von mehreren Forschern hervorgehobene Umstand, dass Organe, die gewöhnlich der Sitz primärer Neubildungen sind, nur selten secundär angegriffen werden, spricht auch in gewissem Maasse gegen die Annahme, dass der Tumor der Nasencavität secundärer Natur ist. Wie oben schon erwähnt, sind nämlich bis jetzt nur primäre Carcinome in der Nasenhöhle beobachtet worden.

Die Angabe Oldekops (29) betreffs der Zeit der Entstehung von Metastasen bei Mammacarcinomen kann uns bei Beurtheilung dieser Frage nicht dienen, da das Alter der Geschwulst in der Brustdrüse uns nicht mit Sicherheit bekannt ist. Der Tumor wurde zufällig entdeckt und die damals schon eingezogene Mammilla deutet darauf hin, dass im Neoplasma regressive Veränderungen schon vor sich gegangen und dadurch ein Schrumpfen der Geschwulst, sowie eine Einziehung der Mammilla eingetreten waren.

Das Alter des Mammatumors schliesst wohl auch sicherlich die Möglichkeit der Annahme aus, dass die Geschwulst der Nasencavität der primäre und der Scirrhus der Brustdrüse der secundäre Tumor gewesen sei. Die Geschwulst in der Nase ist ganz gewiss nicht von bedeutend älterem Datum, als wie aus der Anamnese hervorgeht, da die Patientin, die ein ziemlich nervöses, sensibles Temperament hat, ohne Zweifel es bemerkt hätte, wenn die Respiration durch die Nase während längerer Zeit erschwert gewesen wäre.

Die Frage von multiplen, primären Carcinomen ist erst in der letzten Zeit Gegenstand einer grösseren Aufmerksamkeit geworden. Beim Durchgehen älterer Handbücher und Arbeiten der pathologischen Anatomie findet man im Allgemeinen diese Frage sehr wenig bearbeitet. Während die einen Autoren dieselbe gar nicht berühren, wird sie von anderen mit einigen Worten abgefertigt. Thiersch (30) in seinem grundlegenden Werke über den Krebs äussert sich in dieser Frage garnicht. Er erwähnt zwar von verschiedenen Forschern beobachtete multiple Krebsgeschwülste, findet aber, dass dieselben entweder dadurch entstanden seien, dass lösliche Umsetzungsproducte in den Lymph- und Blutstrom eingedrungen sind, oder dadurch, dass „geformte und in der Entwicklung begriffene Theile der Entartung in die Circulation gelangen“. In Waldeyer's (31) berühmter Abhandlung über das Carcinom sucht man ebenfalls vergebens diesbezügliche Angaben. Förster (32) erwähnt, dass der

primäre Krebs entweder solitär in einem Organ oder multipel in ein und demselben oder in verschiedenen Organen auftritt. Auch Maier (33) spricht von multiplen primären Krebsgeschwülsten und fügt hinzu, dass wenn Carcinome an verschiedenen Stellen des Körpers primär auftreten, die betroffenen Orte meist zu einer Gewebs- oder Systemreihe gehören. Auch v. Winiwarter (34) betont das Vorkommen primärer, multipler Carcinomeruptionen. Spätere Forscher haben, wie gesagt, für diese Frage ein reges Interesse gezeigt. In neueren Handbüchern ist dieselbe Gegenstand einer eingehenderen Behandlung und in den achtziger und neunziger Jahren haben mehrere Verfasser in Monographien und Artikeln in der periodischen medicinischen Presse dieselbe eingehend behandelt. Michelsohn (35) hat aus der Literatur etwa 20 Fälle zusammenstellen können, wo seiner Auffassung nach „eine doppelte gleichzeitige Erkrankung desselben Organismus“ vorlag. In seiner diese Frage behandelnden Arbeit sagt Schimmelbusch (36), er habe in verschiedenen medicinischen Publicationen so viele Fälle dieser Art auffinden können, dass er sich gezwungen sehe, seinem Plan eine vollständige Casuistik mitzuthemen, zu entsagen. Schimmelbusch beschreibt zuerst mehrere Fälle multipler Carcinomeruptionen der Haut und hebt dann die Wahrscheinlichkeit der Annahme hervor, dass auch in anderen mit Epithel bedeckten Organen multiple Krebsgeschwülste vorkommen, fügt aber hinzu, dass mit Ausnahme von Doppelkrebsen des Darmcanals hierauf bezügliche Beobachtungen beinahe gar nicht publicirt worden sind. Der Verfasser sucht die wahrscheinliche Ursache dieses Mangels darin, dass die Aufmerksamkeit damals auf diesen Punkt nicht genügend gerichtet war. Betreffs eines Theils der als primäre, multiple Krebsgeschwülste der Haut charakterisirten Tumoren weist Schimmelbusch darauf hin, dass ihre Entstehung sich mit grosser Wahrscheinlichkeit theils durch Metastasenbildung in den Lymphwegen, theils durch Uebertragung durch Ueberimpfung erklären lasse. Er betont die Nothwendigkeit, zwischen der Implantation und der Erzeugung bezw. dem Entstehen von Krebs sorgfältig zu unterscheiden. Der Unterschied bestehe darin, dass im ersteren Falle das Carcinom aus dem implantirten Geschwulstelemente gebildet werde, während eine autochthone Krebsgeschwulst sich aus den Elementen des angegriffenen Organs entwickelte. Bei der Entscheidung, ob eine Krebsgeschwulst autochthon oder durch Metastasirung gebildet worden, gilt deshalb nach Schimmelbusch das Gesetz, dass der primäre Krebstumor seiner Structur nach dem Organ, von wo derselbe ausgeht, gleicht, die Metastase dagegen der ursprünglichen Carcinomgeschwulst, „wie das Kind den Eltern“ ähnlich ist. Schimmelbusch bemerkt, dass bei Metastasen „der Geschwulstkern wächst und das Organ, in welchem er sitzt, verdrängt,“ wogegen bei einem primären Tumor ein Aufgehen der natürlichen Structur der befallenen Organtheile in die Structur der

Neubildung“ stattfindet. Durch Untersuchung der Grenzgebiete der Tumoren müsse sich deshalb im ersten Falle eine scharfe Grenze, im letzten Falle ein Uebergang oder doch ein Zusammenhang aufweisen lassen. Schimmelbusch setzt aber hinzu, „ob das in praxi nun wirklich in allen Fällen leicht zu entscheiden ist, ist mir noch fraglich“. Bei einem Theil der hierher gehörigen Fälle müsse die Frage offen gelassen werden, ob sie autochthon sind oder durch Implantation entstanden sind. Betreffs eines grossen Theils von Fällen multipler Krebsgeschwülste des Darmcanals ist Schimmelbusch der Ansicht, dass sie wahrscheinlich durch Implantation erzeugt sind.

Als unzweideutige primäre, multiple Carcinome bezeichnet Schimmelbusch die Fälle, wo die Geschwülste einen vollständig verschiedenen anatomischen Charakter haben, die Fälle, wo der spätere Tumor mehrere Jahre nach der definitiven Heilung des früheren auftritt, sowie endlich die Fälle, wo der continuirliche Zusammenhang jedes Tumors mit den Epithelien des Nachbargewebes für eine selbständige Entstehung spricht und die Annahme einer Metastase oder Implantation ausschliesst.

Bucher (37) findet, dass die Theorie der Implantation von Carcinomen auf epithelbekleidete Flächen bei weitem nicht erwiesen und in vielen Fällen sogar unwahrscheinlich sei, weshalb er geneigt ist, einen Theil der Fälle, die man als durch Implantation entstanden betrachtet hat, als primäre multiple Krebsgeschwülste aufzufassen. Die Zahl der bekannten primären multiplen Carcinome, besonders die des Darmkanals würde sich dadurch etwas vermehren. Dass auch autochthone Krebseruptionen des Digestionsapparates nicht selten sind, und dass also die von Schimmelbusch ausgesprochene Vermuthung bestätigt worden ist, geht aus der grossen Anzahl solcher histologisch genau untersuchter Geschwülste hervor, die Hauser (38) angetroffen. Unter 45 von diesem Forscher beschriebenen Fällen von Krebs im Ventrikel und im Dickdarm hat er in nicht weniger als 6 Fällen mit Sicherheit primäre, multiple Herde nachgewiesen.

Bucher hebt hervor, dass Krebstumoren, um autochthone Geschwülste zu sein, folgende schon von Billroth (39) aufgestellte Kriterien erfüllen müssen: 1. Die Geschwülste sollen verschiedene anatomische Structur haben, 2) jedes Carcinom soll histogenetisch vom Epithel des Mutterbodens hergeleitet werden können, 3. jedes Carcinom soll seine eigenen Metastasen bilden. Sind diese drei Bedingungen vorhanden, so kann über die Natur der Tumoren kein Zweifel herrschen, sagt Bucher, fügt aber hinzu, dass multiple Carcinome autochthon sein können, ohne dass die erste und die dritte Bedingung erfüllt sind. Denn erstens kann „die gleiche Krebsart sich aus gleicher Matrix an zwei verschiedenen Körperstellen gebildet haben: man denke nur an die multiplen Hautkrebse; und zweitens können Metastasen fehlen.“ Ausser dem von Schimmel-

busch betonten Umstand, dass Metastasen das Epithel des angegriffenen Organs nicht aktiv interessiren, müssen nach Bucher gewisse durch die Erfahrung bestätigte Regeln zu Hülfe herbeigezogen werden, bei der Entscheidung, ob zwei oder mehrere Carcinomruptionen primärer Natur sind. Hierher will nun Bucher den Umstand zählen, ob der Krebsgeschwulst Gewebsveränderungen vorhergegangen sind, die gern Carcinome herbeiführen, sowie weiter unsere Kenntniss des Typus, der Prädilectionsstellen der primären und der sekundären Neubildungen u. s. w.

Wesentlich neue Gesichtspunkte betreffs der primären multiplen Carcinome enthalten weder Herschel's noch Walter's (40) Arbeiten. Walter macht gegen Bucher's Bedenken bei der Annahme von sogen. Abklatschcarcinomen Einwendungen, unterstützt dagegen Bucher's Ansicht betreffs der Schwierigkeiten, die im Wege stehen für die Entstehung von Krebsgeschwülsten durch Implantation.

Unter den Verfassern der letzten Zeit äussert sich Borst (41) betreffs der multiplen, primären Carcinome dahin, dass „die Bedingungen für die Anerkennung einer primären Multiplicität sehr scharf zu stellen sind.“ Er hebt hervor, wie oft multiple Krebstumoren durch Metastasenbildung, auf dem Wege der Aussaat in eine Höhle oder ein Canalsystem, wie auch durch Implantation entstehen. Die Einwendungen Bucher's gegen Implantation will er nicht billigen und behauptet, bei Plattenepithel-Krebs des Magens in den Drüsen des Ventrikels Plattenepithelzellen beobachtet zu haben. Die von Billroth aufgestellten Kriterien für primäre Geschwülste findet Borst zu streng. Wenn Tumoren sich im Bereiche eines Gewebssystems bilden, könnten nämlich zwei oder mehrere primär sein, ohne verschiedener anatomischer Natur zu sein. Der Beweis, dass jeder Tumor histogenetisch mit dem Mutterboden zusammenhängt, sei in vielen Fällen unmöglich zu führen, und was schliesslich die Metastasen anbelangt, können die Metastasen so mannigfaltig und die Wege derselben so verschlungen sein, dass in manchen Fällen eine stricte Entwirrung derselben für zwei und mehrere Carcinome nicht möglich ist. Es ist darum nach Borst theoretisch möglich, dass zwei Carcinome autochthone, primäre Geschwülste sein können, ohne dass die oben erwähnten Bedingungen erfüllt sind.

Inwieweit können nun die oben referirten Ansichten über die Entstehung multipler Carcinome uns bei Beurtheilung der Natur des jetzt fraglichen Carcinoms dienen? Die Schlussfolgerungen, die wir zu unserem Zwecke aus der Kenntniss des Auftretens von Metastasen beim Krebs der Brustdrüse ziehen können, sind oben schon erwähnt. Es erübrigt zu sehen, ob und inwieweit der Tumor die von verschiedenen Forschern aufgestellten Kriterien für eine primäre, autochthone Geschwulst erfüllt.

Zunächst scheinen ja die beiden Geschwülste sowohl makroskopisch wie mikroskopisch von wesentlich ungleicher Structur zu sein (ich nehme

dabei als sicher an, dass der Mammatumor, wie von dem durchaus zuverlässigen Observator angegeben, ein typischer Scirrhus war). Diese Ungleichheit ist aber bloss scheinbar. Im Mammascirrhus hat nämlich nur das Bindegewebe eine reichlichere Entwicklung erlangt und die Zellelemente verdrängt, was doch nicht die Annahme ausschliesst, dass die Geschwulst einen bedeutenderen Zellenreichtum früher gehabt und vielleicht in gewissen Theilen noch hat, wodurch ihre Aehnlichkeit mit dem an Zellen äusserst reichen Nasentumor wesentlich grösser gewesen ist bzw. noch ist. In einigen Präparaten aus dem Nasencarcinom treten auch die Bindegewebelemente mehr hervor, wodurch ein Bild entsteht, das sehr gut ein Uebergang zu dem eines Scirrhus sein kann. Zwischen den beiden Geschwülsten ist also keine principielle anatomische Verschiedenheit vorhanden.

Unmöglich ist auch hier zu entscheiden, ob der Tumor der Nase histogenetisch vom Mutterboden hergeleitet werden kann, ebensowenig wie das Vorhandensein des Schimmelbusch'schen Criteriums, dass eine primäre Geschwulst das Epithel des angegriffenen Organs activ interessiren muss, sich hier constatiren lässt. Es ist nämlich nicht möglich an die Grenzgebiete zwischen der Geschwulst und den normalen Geweben zu kommen, um dieselben mikroskopisch zu untersuchen. Was endlich die für jeden Tumor geforderten besonderen Metastasen betrifft, lassen sich weder von dem exstirpirten Scirrhus noch von dem Carcinom der Nase herrührende Metastasen nachweisen.

Von den Fragen, auf welche die anatomisch-mikroskopische Untersuchung der Geschwulst eine Antwort hätte geben sollen, ist es also möglich gewesen, eine in verneinender Weise zu beantworten, während die übrigen unbeantwortet geblieben sind.

Wenden wir uns schliesslich zu Bucher's sozusagen auxiliären Momenten bei der Beurtheilung primärer und secundärer Carcinome, so finden wir, dass der Tumor von einer Prädilektionsstelle der Nasencarcinome ausgeht, dass nur primäre Carcinome bisher in der Nasenhöhle beobachtet wurden. Als ein Umstand, der für die Annahme spricht, dass der Tumor die Natur einer autochthonen Geschwulst hat, mag vielleicht noch die Neigung der Patientin und ihrer nächsten Verwandten zu Carcinom-eruptionen erwähnt werden. Eine Stütze kann diese Annahme wohl auch in der Ansicht Borst's und anderer Forscher finden, dass zwei oder mehrere Carcinome sehr wohl primär sein können, ohne dass die vorher erwähnten Bedingungen erfüllt sind.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, lässt sich in diesem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Carcinom der Nase eine primäre, autochthone Geschwulst ist; gewisse Wahrscheinlichkeitsgründe scheinen mir aber doch für die Richtigkeit dieser Auffassung zu sprechen.

Literatur.

1. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897. S. 587.
- 2. Finder, G., Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste. Archiv für Laryngol. Bd. 5. S. 304.
- 3. Herzfeld, J., Zur Casuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 36. S. 797.
- 4. Gurlt, E., Beiträge zur chirurgischen Statistik. Langenbeck's Archiv. Bd. XXV. S. 453.
- 5. v. Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart. 1878. Cit. nach Herzfeld l. c. S. 797.
- 6. Bonde, H., Zur Statistik der Carcinome der oberen Gesichtsgegend. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVI. S. 244.
- 7. Holsti, H., Bidrag till kännedom om förekomsten af kräfta i Finland. Finska Läkarsällskapets Handlingar. Bd. XXXI. S. 988.
- 8. Arsberättelser fran Kirurgiska Sjukhuset i Helsingfors. 1888—1900.
- 9. Dreyfuss, R., Die malignen Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Wiener med. Presse. 1892. No. 36, 37, 38, 40.
- 10. Frick, W., Ueber die Carcinome der Nasenhöhle. Dissert. Bonn. 1892.
- 11. l. c. No. 38. S. 1505.
- 12. l. c. S. 304.
- 13. Hopmann, C. M., Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 255.
- 14. v. Buengner, O., Ueber eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nasenhöhle. Langenbeck's Archiv. Bd. 39. S. 314.
- 15. l. c. No. 40. S. 1587.
- 16. Heymann, P., Die gutartigen Geschwülste der Nase im Handbuch der Laryng. und Rhinologie von P. Heymann. Bd. III. 2. Hälfte. S. 798. Wien 1900.
- 17. l. c. S. 587.
- 18. Maljutin, E., Die bösartigen Neubildungen der Nasenhöhle und ihre chirurgische Behandlung (in der russischen Sprache). Ref. Intern. Centralbl. f. Laryng. Bd. XVIII. S. 317.
- 19. l. c. No. 40. S. 1586.
- 20. l. c. S. 305.
- 21. Oldekop, J., Statistische Zusammenstellung von 250 Fälle von Mammacarcinom. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIV. S. 560.
- 22. v. Török, G. und Wittelshöfer, R., Zur Statistik der Mammacarcinome. Langenbeck's Archiv. Bd. XXV. S. 884.
- 23. l. c. S. 1014.
- 24. Müller, M., Beiträge zur Kenntniss der Metastasenbildung maligner Tumoren. Dissert. Bern 1892. S. 21.
- 25. Petri, B., Ein Fall von Mammacarcinom mit seltenen Metastasen in Lungen und Gehirn. Dissert. Greifswald 1894.
- 26. l. c. S. 303.
- 27. l. c. S. 310.
- 28. l. c. S. 598.
- 29. l. c. S. 560.
- 30. Thiersch, C., Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. S. 44.
- 31. Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome. Virchow's Archiv. Bd. 55. S. 67.
- 32. Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1868. S. 99.
- 33. Maier, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1871. S. 449.
- 34. l. c. cit. nach Herschel, C., Zur Multiplicität maligner Neubildungen, speciell der Carcinome. Dissert. Halle a. H. 1895. S. 21.
- 35. Michelsöhn, J., Zur Multiplicität der primären Carcinome. Dissert. Berlin 1889.
- 36. Schimmelbusch, C., Ueber multiples Auftreten primärer Carcinome. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIV. S. 860.
- 37. Bucher, R., Beiträge zur Lehre von Carcinom. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XXIV. Heft I. S. 83.
- 38. Hauser, G., Das Cylinderepithel-Carcinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890. S. 262.
- 39. Billroth, Th., Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1889. S. 908.
- 40. Walter, M., Ueber das multiple Auftreten primärer, bösartiger Neoplasmen. Dissert. Berlin 1896. Sonder-Abdruck aus Langenbeck's Archiv. Bd. 53. Heft I.
- 41. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. Bd. II. S. 731.

XII.

Ueber die Verbreitung des runden Magengeschwürs in Finland, sowie Einiges über seine Aetiologie.

Von

Dr. **Wold. Backman**, Jakobstad.

Bevor ich auf eine Besprechung des von mir zur Beleuchtung der Frequenz des Magengeschwürs in Finland gesammelten Materiales eingehe, sei es mir gestattet, einige Daten über die Häufigkeit dieses Leidens in einigen anderen Ländern anzuführen.

Aus den pathologisch-anatomischen Instituten mehrerer Universitäten in Deutschland liegen bezügliche Angaben vor. So fanden sich unter den in Berlin von 1857—1882 verrichteten 14470 Obductionen 463 Fälle von Ulcus beziehungsweise Ulcusnarben, was 3,2 pCt. ausmacht (Plange, Steiner, Wollmann und Berthold [1]). In Würzburg fand Danziger (2) unter 1453 Obductionen 19 Fälle von Ulcus, d. h. in 1,3 pCt. Ulcusnarben werden jedoch nicht erwähnt. In München erwähnt Nolte (3), dass unter 3500 Sectionen 43 Fälle von Ulcus bez. Narben angetroffen wurden, also 1,23 pCt. Der Verfasser hebt jedoch hervor, dass in Bezug auf Narben keine genauere Untersuchung vorgenommen worden. Das geht übrigens auch aus dem Resultat der Zusammenstellung hervor, denn von den erwähnten 43 Fällen sind 34 als offene Geschwüre verzeichnet und bloß 9 als Ulcusnarben, wogegen z. B. in Berthold's Statistik von 264 Fällen 126 offene Geschwüre darstellten, 143 Narben und in 15 Fällen beide vertreten waren. In Breslau fand Waldeyer unter 1170 Sectionen 19 mal Ulcus, d. h. in 1,62 pCt. In Kiel konnte Griess 138 Magengeschwüre einschliesslich Narben unter 1658 obducirten Fällen zusammenstellen, somit 8,3 pCt., während gar Starke in Jena unter 384 Sectionen 39 mal Magengeschwür fand, d. h. in 10 pCt. Vereinigt man die aus deutschen Städten erhaltenen Angaben, so erhalten wir auf 22 635 Sectionen 721 Ulcera und Ulcusnarben, was 3,2 pCt. ausmacht.

Aus der Schweiz liegt von Stoll (4) eine Zusammenstellung der Obductionen vor, die im pathologisch-anatomischen Institut zu Zürich

in den Jahren 1884—1892 vorgenommen wurden. Die Statistik umfasst 3476 Sectionen mit 75 Fällen von Ulcus oder Narben, somit 2,16 pCt.

Für Oesterreich liegen Untersuchungen aus Prag von Boscheldek vor, der 135 Fälle unter 2330 Leichen fand, oder 5,8 pCt., ferner aus Krakau, wo im Jahre 1886 von 820 Obduktionen nur 2 Fälle Ulcus ventriculi aufwies (Korezynski und Jaworski [5]), und nach der Zusammenstellung von Gluzinski (6) in 10 Jahren bei 11298 Sectionen nur 95 Fälle von Ulcus einschliesslich Narben sich fanden, d. h. 0,8 pCt.

Für England haben wir Brinton's Angaben: 360 Fälle auf 7226 Obduktionen, oder ca. 5 pCt.

In Dänemark fand Grünfeld (7) im „Allmindeligt Hospital in Kopenhagen unter 1150 Sectionen 124 Ulcusnarben, oder 11 pCt. Er glaubt aber, dass die Zahl der Fälle mit Narben noch grösser ausfallen würde, wenn man mit grösserer Aufmerksamkeit nach Narben suchte. In den letzten 450 Fällen der erwähnten Serie von Obduktionen, wo diesem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde, wurden in der That 92 Fälle mit Narben gefunden, somit 20 pCt. Diese Statistik lässt sich jedoch, wie der Verfasser selbst hervorhebt, nicht mit den anderen vergleichen, denn der hohe Procentsatz beruht aller Wahrscheinlichkeit nach zum grossen Theil darauf, dass alle Obduktionen ältere Personen betrafen, Männer von über 50, Frauen von über 60 Jahren.

In Russland scheint das runde Magengeschwür ziemlich selten zu sein. So berichtet von Schlern (8), dass er auf einer Reise nach St. Petersburg von den Collegen daselbst die einstimmige Angabe erhalten, dass das Magengeschwür im eigentlichen Russland eine äusserst seltene Krankheit sei, in den baltischen Provinzen dagegen ziemlich häufig vorkomme. Um genauere Nachrichten zu erhalten, wandte er sich später an eine grössere Anzahl Collegen und erhielt folgende Antworten. Dr. Petersen, Prosector am Alexanderhospital in St. Petersburg, theilt mit, dass er unter 6000 von ihm ausgeführten Obduktionen nur 2 mal ein Ulcus ventriculi angetroffen habe. Prof. Winogradoff hat unter 900 jährlich obducirten Fällen 1—2 mal Ulcus gefunden. Dr. von Lingen theilte mit, dass unter den 3500—3750 Patienten, die jährlich ins Marien-Magdalenenhospital aufgenommen werden, Magengeschwür äusserst selten vorkomme, so z. B. in den Jahren 1886 und 1887 kein einziger Fall, während doch in derselben Zeit 100 bezw. 176 Fälle von acutem oder chronischem Magenkatarrh Aufnahme fanden und 5 bezw. 9 Carcinomfälle. Im selben Sinne fallen alle übrigen Antworten aus.

Desgleichen ist von Sohlern durch Correspondenzen zur Ansicht gelangt, dass auch in der Rhön und den bairischen Alpen das Magengeschwür ein seltenes Leiden ist.

In Amerika scheint nach Welch (10) das Magengeschwür auch re-

lativ selten zu sein. Unter 800 von ihm ausgeführten Obduktionen fanden sich nur 6 Fälle von Ulcus, und von 444 564 angemeldeten Todesfällen waren nur 410 von Ulcus verursacht. Nach Greenbough und Joslin (11) soll das Magengeschwür in Boston häufiger sein als in Chicago, Baltimore und Denou.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach Gerhardt Tübingen und nach Speck Ostsibirien durch das häufige Vorkommen von Magengeschwür ausgezeichnet sein sollen.

Die obigen Ziffern ergeben eine gewisse Verschiedenheit in der Häufigkeit des Magengeschwürs in verschiedenen Gegenden. Was nun zunächst die Statistiken aus den pathologisch-anatomischen Instituten angeht, so sind dieselben, wie schon angedeutet, nicht ganz mit einander vergleichbar. Ein Theil derselben bezieht sich nur auf offene Geschwüre, während Narben entweder gar nicht, oder nur unvollständig berücksichtigt sind (Danziger, Nolte), während dagegen in anderen dem Aufsuchen von Narben eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden ist (Grünfeld). Dass demnach die erstgenannten Statistiken ein niedriges Procent, 1,3—1,23 pCt., geben, ist selbstverständlich. Verschiedenheit des Materials an verschiedenen Orten kann auch zur Divergenz beigetragen haben, wofür Grünfeld's Angaben sehr aufklärend sind. Es ist daher kaum erlaubt, von einem gewissen Sectionsmaterial allzu weitgehende Schlüsse in Bezug auf die geographische Verbreitung des Magengeschwürs zu ziehen, wenn man nicht eine gewisse Gleichförmigkeit des Materials an den verschiedenen Orten hat feststellen können. Nach den obigen Statistiken scheint eine Häufigkeit von 3—5 pCt. die gewöhnlichste zu sein. Eine bemerkenswerthe Ausnahme hiervon bilden jedoch Russland und Galizien (Krakau), wo die Häufigkeit des Magengeschwürs auffallend gering zu sein scheint.

Nach diesem Rückblick gehe ich zur Behandlung der Frage über, welche ich mir eigentlich vorgelegt, nämlich: Ist das Magengeschwür in Finland im Vergleich zu anderen Ländern ein gewöhnliches oder ein seltenes Leiden? und ferner: Ist in unserem Lande eine Verschiedenheit in der Ulcusfrequenz in verschiedenen Gegenden nachweisbar?

Als Material zur Beantwortung dieser Fragen habe ich benutzt: 1. Die Obduktionsprotokolle des pathologisch - anatomischen Instituts in Helsingfors für die Jahre 1887—1900. 2. Die Journale der medicinischen Klinik in Helsingfors für die Jahre 1886—1899. 3. Von etwa 80 in verschiedenen Gegenden des Landes practicirenden Aerzten mir gütigst gemachte Mittheilungen¹⁾.

1) Den Vorstehern der genannten Institute, den Herren Professoren Homén und Runeberg, sei es mir gestattet, meine Dankbarkeit auszudrücken für die Ueberlassung des in Frage stehenden Materials. Herrn Cand. med. R. v. Wille-

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut hat Hjelt (12) schon früher eine Zusammenstellung von 1000 durch ihn vor 1872 bewerkstelligten Obduktionen gemacht und darunter 13 Fälle oder 1,3 pCt. Ulcus gefunden. In dieser Statistik sind jedoch nur offene Geschwüre mitgezählt.

In den Jahren 1887—1900 sind in demselben Institut 3577 Leichenöffnungen vorgenommen worden. Darunter sind 82 Fälle von Ulcus einschliesslich Narben angetroffen worden, somit 2,29 pCt. Von diesen 82 Fällen betrafen 75 offene Geschwüre und bloss sieben Narben. Diese Statistik ergibt, dass das Magengeschwür bei uns keine Rarität ist und ungefähr ebenso so häufig vorkommt, wie z. B. an vielen Orten Deutschlands.

In den Jahren 1886—1900 wurden in der medicinischen Klinik 207 Ulcusfälle behandelt, was bei einer Gesamtanzahl von 11850 Patienten 1,74 pCt. ausmacht. Zum Vergleich mag hier gleich erwähnt werden, dass auf der Würzburger medicinischen Klinik von 13047 Patienten 152 oder 1,16 pCt. an Magengeschwür litten. Diese Ziffern zeigen jedoch natürlich nur so viel, dass das Magengeschwür an diesen Orten keine Seltenheit ist.

Ferner habe ich, wie schon erwähnt, an eine grössere Anzahl von im Lande practicirenden Aerzten Anfragen gerichtet in Bezug auf ihre Erfahrungen über das Vorkommen von Magengeschwür an den bezüglichen Orten. Durch solche Angaben hoffte ich zu erfahren, ob das Magengeschwür einigermaassen gleichmässig über das ganze Land verbreitet ist oder ob es in unserem Lande Gegenden giebt, die verhältnissmässig immun gegen Magengeschwür sind und umgekehrt andere, wo dasselbe besonders häufig vorkommt. Eine solche Untersuchung ist ja naheliegend. Wie schon hervorgehoben wurde, wird ja angenommen — mit oder ohne genügende Gründe —, dass für die Häufigkeit des Magengeschwürs sich eine gewisse geographische Disposition geltend macht, was man durch Verschiedenheit der Sitten und Gebräuche bei der Bevölkerung erklärt. Sollten diese Umstände wirklich auf die Häufigkeit des Magengeschwürs einen Einfluss haben, so dürfte man ja bei uns, wo die Bevölkerung in den verschiedenen Gegenden in Bezug auf diätetische und andere hygienische Verhältnisse, Charakter u. s. w. grosse Verschiedenheiten aufweist, auch Divergenzen in der Häufigkeit des Magengeschwürs erwarten.

In den versandten Frageformularen wurde um die Beantwortung folgender Fragen gebeten. Welche Kirchspiele gehören gegenwärtig zum Gebiet ihrer Wirksamkeit? Wie viele Fälle von Magengeschwür haben

brand bin ich grossen Dank schuldig für die Zusammenstellung des pathologisch-anatomischen Materiales. Ebenso statte ich den geehrten Collegen, welche mich durch Mittheilung der erbetenen Angaben unterstützt, meinen besten Dank ab.

Sie daselbst beobachtet (in den Jahren)? In den besseren

Ständen — bei $\left\{ \begin{array}{l} \text{Männern} \\ \text{Frauen} \\ \text{Kindern unter 10 Jahren} \end{array} \right\}$; beim besitzlichen Bauern-

stande $\left\{ \begin{array}{l} \text{Männer} \\ \text{Frauen} \\ \text{Kinder} \end{array} \right\}$ und bei der unbesitzenden ländlichen und sonstigen

Arbeiterbevölkerung. Ausserdem wurden Angaben über die gewöhnliche, bei der bäuerlichen und Arbeiterbevölkerung übliche Diätordnung erbeten.

Die Fehlerquellen bei einem solchen Verfahren sind natürlich zahlreich. Um auf diesem Wege eine ganz exacte Statistik zu erhalten, müssen gewisse Voraussetzungen gemacht werden: Es müssten sämtliche Uleusfälle einen Arzt besucht haben und zwar jeder Fall nur einen Arzt; die Arbeitsgebiete aller Aerzte müssten annähernd von gleicher Grösse sein u. s. w. Ferner kann ja die Diagnose des Ulcus manchmal sehr schwierig sein, besonders in der poliklinischen Praxis. Während der eine Arzt vielleicht nur in dem Fall die Diagnose stellt, dass eine Hämatemesis vorausgegangen, hat ein anderer mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auch in vielen anderen Fällen Ulcus diagnosticirt. Das Resultat, zu dem ich auf Grund eines solchen Materials kommen kann, ist also keineswegs exact, doch dürfte dasselbe immerhin, wenn nicht einzelne Orte, sondern Gruppen derselben in Betracht gezogen werden, nicht ganz werthlos sein als Ausdruck der practischen Erfahrung zahlreicher Aerzte in den verschiedensten Theilen unseres Landes.

Die Angaben hier unten sind gruppirt nach den historischen Landschaften. Dies schien mir zweckmässig, weil dadurch die natürlichste Vertheilung in Bezug auf die Bevölkerung erreicht wurde.

In der folgenden Tabelle zeigt die Columnne I die Anzahl der Aerzte, von denen Antworten eingegangen, Columnne II das Mittel des Zeitraumes, über welche sich die Beobachtungen erstrecken, die Columnnen III, IV, V, VI die Anzahl der beobachteten Uleusfälle bei Männern, Frauen, Kindern und ihre Gesammtzahl. Columnne VII giebt die Uleusfälle pro Arzt und Jahr an. Diese letzte Zahl kann also gewissermaassen als Index für die relative Häufigkeit des Magengeschwürs in den verschiedenen Landschaften dienen. Die Landschaften sind in steigender Folge in Bezug auf die Häufigkeit des Magengeschwürs geordnet.

(Siehe umstehende Tabelle.)

Aus dieser Tabelle geht wenigstens soviel hervor, dass das Magengeschwür in allen Theilen unseres Landes vorkommt und zwar so häufig, dass jeder Arzt im Mittel 1—3 Fälle im Jahre beobachtet hat. Nach den obigen Ziffern zu urtheilen scheint die Häufigkeit des Ulcus Verschiedenheiten in Bezug auf die Vertheilung nach Landschaften

Landschaften	Anzahl der Aerzte, die Eingaben geliefert haben	Mittlere Beobachtungszeit in Jahren	Magengeschwüre bei				Anzahl Magengeschwüre pro Jahr u. Arzt
			Männern	Frauen	Kind. unt. 10 Jahren	Ges.-Zahl	
Karelen	13	4,5	25	34	—	59	1,00
Eigentliches Finland	4	4,2	10	13	—	23	1,38
Savolax	8	5,75	39	31	—	70	1,52
Nyland	12	7,47	81	72	3	156	1,63
Satakunta	11	3,61	41	34	2	77	1,94
Oesterbotten	19	5,12	108	108	—	216	2,28
Tavastland	10	5,63	50	90	—	140	2,49
Aland	2	3,75	7	14	—	21	2,80
	79		361	396	5	762	

zu zeigen, sodass Karelen, die östlichste Landschaft, am wenigsten Ulcus aufweist, am meisten dagegen Tavastland und Aland. Dazwischen liegen in steigender Ordnung: das eigentliche Finland, Savolax, Nyland, Satakunta und Oesterbotten. Was jedoch die letztere Landschaft betrifft, so würde sich das Resultat anders gestalten, wenn man die nördlichsten und südlichsten Theile absonderte, denn die Zahlen der Ulcusfälle pro Jahr und Arzt würden dann für Nordösterbotten, nach Angabe von 4 Aerzten (Rovaniemi, Kajana, Kuusamo, Tornea), 1,11 betragen, für Südösterbotten dagegen 3,17, wonach somit das Magengeschwür in Südösterbotten häufiger wäre.

Was die Aetiologie anlangt, so hat man verschiedenen Factoren, Geschlecht, Alter, Lebensweise, einen Einfluss auf die Entstehung des Magengeschwürs zugeschrieben, und will ich in den folgenden Zeilen versuchen, mit Hilfe des mir zu Gebote stehenden Materials eine Vorstellung zu gewinnen über die etwaige Bedeutung dieser Factoren auch in unserem Lande.

Was das Geschlecht angeht, so wird als undisputable Thatsache hingestellt, dass das Magengeschwür eine grössere Vorliebe für das weibliche Geschlecht zeigt. Diese Ansicht stützt sich auf statistische Daten, die aus pathologisch-anatomischen Instistuten und Kliniken stammen. Als Beispiel mag angeführt werden, dass Berthold Magengeschwür fand bei 2,06 pCt. der männlichen und 3,84 pCt. der weiblichen Leichen. Steiner fand 3 bzw. 4 pCt. Für Prag fand Willigk 2,2 pCt. Männer, 7,4 pCt. Frauen mit Magengeschwür. In Breslau konnte Lebert 7 Männer gegen 10 Frauen aufweisen; in München fand Nolte 0,8 bei männlichen und 1,8 pCt. bei weiblichen Leichen. Auf der Würzburger Klinik betrug für eine Reihe von Jahren die Anzahl der männlichen Ulcuspatienten 52 gegen 100 weibliche. Bei den amerikani-

schen und englischen Aerzten drückt sich dasselbe Verhältniss aus. Nach Welch trägt das männliche Geschlecht mit 40 pCt., das weibliche mit 60 pCt. zum Ulcus bei. Nach Brinton kommt es bei Weibern doppelt so häufig vor als bei Männern, ja nach Greenbough und Joslin gar 5 Mal häufiger als bei Männern. Doch giebt es auch Statistiken, in welchen das Verhältniss zwischen beiden Geschlechtern ungefähr gleich ist, ja solche, in denen die Männer sogar überwiegen, so fand Gluzinski z. B. 59 pCt. Männer gegen 41 pCt. Frauen.

Dass das weibliche Geschlecht häufiger betroffen wird, scheint ja auch leicht erklärlich. Anämische Zustände werden ja so sehr viel häufiger bei Frauen als bei Männern angetroffen, und da dieser Factor doch eine gewisse prädisponirende Rolle für die Entstehung des Magengeschwürs spielt, so liegt es ja nahe, auch eine grössere Disposition beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht anzunehmen, zumal da auch Menstruation, Lactation und Puerperium als prädisponirende Momente angesehen werden [Fleischer (13)].

Was die Verhältnisse bei uns angeht, so betrafen die bei 82 Leichen gefundenen Magengeschwüre 57 Männer, 23 Frauen und 2 Kinder, d. h. unter 1806 männlichen Leichen fand sich Ulcus beziehungsweise Narben in 3,15 pCt., bei 1107 weiblichen in 2,07 pCt. (und bei 664 Kinderleichen in 0,3 pCt.). Von den in der medicinischen Klinik behandelten Patienten mit Ulcus waren 142 oder 69,8 pCt. Männer und 65 oder 31,2 pCt. Weiber. Hiernach würde also bei uns das männliche Geschlecht häufiger an Ulcus leiden als das weibliche.

Man darf jedoch auf das klinische Material nicht allzu weite Schlüsse bauen in Fragen wie die vorliegende; denn bekanntlich hängt ja das Aufsuchen eines Krankenhauses von sehr mannigfaltigen Umständen ab, besonders aber bei uns, wo die Klientel der Klinik sich so gut wie aus dem ganzen Lande rekrutirt, wie dies in der Helsingförscher Klinik der Fall ist. Man kann sich unschwer vorstellen, dass die Indicationen zu einer weiteren Reise für den schwer arbeitenden Mann in einer Bauern- oder Arbeiterfamilie ausgedehnter sind als für die weiblichen Mitglieder; denn zum Theil sind wohl die Ansprüche auf vollständige Gesundheit im ersteren Falle grösser, da grössere Anforderungen an sie gestellt werden; zum Theil aber dürfte beim Manne, wegen der schwereren Arbeit, die er zu verrichten hat, ein Magengeschwür langsamer heilen und häufiger recidiviren.

Ein Umstand, der ebenfalls zu beachten und kürzlich von Gluzinski hervorgehoben worden ist, ist der, dass das Magengeschwür beim Manne häufiger secundäre Magenleiden, besonders Ectasie durch Stenosing des Pylorus hervorzurufen scheint. Bei der Zusammenstellung der in der medicinischen Klinik in den Jahren 1886—1900 stationär behandelten Fällen von deutlicher Ectasie, d. h. mit Stasensymptomen, fanden

wir das bemerkenswerthe Verhältniss, dass von 104 solcher Fälle 87 oder 83,6 pCt. Männer betrafen und 17 oder 16,4 pCt. Frauen. Da wir nun wissen, dass Ectasie überhaupt in den allermeisten Fällen eine Folge von Ulcus ist, so sprechen ja auch diese Zahlen deutlich dafür, dass diese Folgen des Magengeschwürs beim Manne weit häufiger sind als beim Weibe. Diese Umstände könnten also erklären, weshalb in der Helsingtorser Klinik das männliche Geschlecht in verhältnissmässig hohem Grade vor dem weiblichen überwiegt. Das wirkliche Verhältniss zwischen den beiden Geschlechtern können wir in der poliklinischen Praxis erkennen oder aus einer Statistik aus einer Menge verschiedener Gegenden. Die Seite 166 erwähnte, auf solche Weise zu Wege gebrachte Statistik zeigt, dass von den dort mitgetheilten 757 Fällen 361 oder 47,8 pCt, Männer und 396 oder 52,2 pOt. Frauen betrafen, d. h. auf 100 männliche kommen 109,7 weibliche Ulcusfälle. Wenn man ausserdem in Betracht zieht, dass das weibliche Geschlecht überhaupt etwas reichlicher vertreten ist als das männliche (in Finnland kamen im Jahre 1900 auf 100 männliche 103,2 weibliche Individuen), so darf man wohl den Schluss ziehen, dass, bei uns in Finland, keines der beiden Geschlechter eine eigentliche Disposition zeigt.

Das das Alter eine gewisse disponirende Rolle spielt, geht aus den meisten Statistiken hervor. Danach wäre zunächst das Magengeschwür äusserst selten im Kindesalter. Am häufigsten soll die Altersperiode von 20—40 Jahren betroffen werden, wonach eine deutliche Abnahme zu sehen ist, nach anderen jedoch erst nach dem 50. Jahre. Im Gegensatz hierzu berichtet aber Brinton, dass in England die Frequenz vom 10. Jahre bis zum mittleren Lebensalter steigt, aber auch später eine beständige Steigerung zeigt und das Maximum erst im 90. Jahre erreicht würde.

Im pathologisch-anatomischen Institut zu Helsingfors waren, wenn man nur die offenen Geschwüre in Betracht zieht, die beiden Geschlechter in folgender Weise repräsentirt:

Alter	Männer	Frauen	Summe
0—10 Jahre	1	1	2
11—20 „	1	1	2
21—30 „	7	1	8
31—40 „	19	4	23
41—50 „	8	4	12
51—60 „	6	4	10
61—70 „	3	—	3
71—80 „	1	1	2

Das grösste Contingent liefern also die Jahre 31 -- 40, worauf das 5. und 6. Decennium folgen.

Bei Zusammenstellung der 197 Fälle der medicinischen Klinik (bei 10 Fällen fehlt nämlich das Alter) haben wir nicht das Alter bei der Aufnahme als maassgebend angesehen, sondern das Alter beim ersten Auftreten der Krankheit. Da gegen dieses Verfahren gewisse Einwände gemacht werden können, vor allem der, dass andere Magenleiden, z. B. Hyperchlorhydrie, eine längere Zeit dem Ulcus vorausgegangen sein können, und demgemäss der Beginn des Leidens zu weit zurück verlegt würde, sind in einer anderen Tabelle nur die Fälle zusammengestellt, im Ganzen 163, wo Hämatemesis beobachtet wurde, wobei der Zeitpunkt des ersten Bluterbrechens zum Ausgangspunkt der Berechnung gewählt wurde.

Zusammenstellung von 197 Ulcusfällen nach den Altersperioden, in welche der Beginn des Leidens fällt.

Alter	Männer	Frauen	Summe und pCt.
10—20 Jahre	23	14	37 = 18,74
21—30 "	37	20	57 = 29,95
31—40 "	33	12	45 = 22,84
41—50 "	28	11	39 = 19,80
51—60 "	10	3	13 = 6,60
61—70 "	5	1	6 = 3,04

Zusammenstellung von 163 Ulcusfällen nach der Altersperiode, wo das erste Bluterbrechen erfolgte.

Alter	Männer	Frauen	Summe und pCt.
10—20 Jahre	5	6	11 = 6,74
21—30 "	29	21	50 = 30,67
31—40 "	40	11	51 = 31,28
41—50 "	27	7	34 = 20,85
51—60 "	11	3	14 = 8,59
61—70 "	3	0	3 = 1,82

Nach der ersten Tabelle wurde das grösste Contingent für Männer und Frauen auf das 21.—30. Jahr entfallen, nach der zweiten für Männer zwischen 31 und 40, für Frauen zwischen 21 und 30 Jahre. Nicht selten sind auch Fälle, wo die Krankheit zwischen 41 und 50 Jahren begann, aber nach dem 50. Jahre scheint eine starke Abnahme stattzufinden.

Um jedoch sagen zu können, dass eine bestimmte Altersperiode für eine gewisse Krankheit disponirt, muss auch die absolute Frequenz der verschiedenen Altersperioden unter der Bevölkerung des Landes mit in Berechnung gezogen werden. Nun waren nach dem „Atlas über Finland“ 1890 die verschiedenen Altersgruppen unter Finlands Bevölkerung folgendermaassen repräsentirt: 0—10 : 25,89 pCt; 10—20 : 20,45 pCt.;

20—30 : 14,47 pCt.; 30—40 : 12,60 pCt.; 40—50 : 10,65 pCt.; 50 bis 60 : 7,70 pCt.; 60—70 : 5,57 pCt. und 70—80 : 2,29 pCt. Zieht man nun die relative Frequenz der verschiedenen Altersperioden in Betracht und nimmt man die Altersperiode 10—20 zum Ausgangspunkt der Berechnung, so erhalten wir folgende relative Werthe für die Disposition der verschiedenen Altersklassen:

10—20 Jahre	. . .	1,0
20—30 „	. . .	6,09
31—40 „	. . .	7,15
41—50 „	. . .	5,72
51—60 „	. . .	3,32
61—70 „	. . .	1,09

Diese Zahlen zeigen somit deutlich, dass die Disposition für Magengeschwür zwischen 10—20 und 60—70 Jahren am geringsten ist, und zwar in beiden Perioden ungefähr gleich gross. Vom 2. Decennium steigt sie consequent, bis sie im 4. ihr Maximum erreicht, um dann gleichmässig und stetig zu fallen. In keinem der Fälle aus der medicinischen Klinik liess sich der Beginn der Krankheit bis ins erste Jahrzehnt zurückverfolgen. Unter dem Material des pathologisch-anatomischen Instituts finden sich zwei Fälle von Magengeschwür im Kindesalter. In beiden jedoch war der Process offenbar ein secundärer und wurde auch nicht bei Lebzeiten diagnosticirt. Der eine betraf einen 10monatlichen Knaben. Die klinische Diagnose lautete: Enteritis acutissima (Cholera infantum?). Die Obductionsdiagnose war: Enteritis follicularis. Ulcus ventriculi. Pleuritis adhaesiva sin. Hepar adiposum. Hyperaemia cerebri et piae matris. Anaemia. Ueber den Magen findet sich verzeichnet: An der hinteren Wand ein rundes Geschwür, etwa 1,5 cm im Durchmesser, von einer injicirten Partie umgeben. In der Nähe desselben ein Epithelverlust von etwa 1 cm im Durchmesser.

Der zweite Fall betraf ein 2 Tage altes Mädchen, dessen klinische Diagnose gelautes hatte: Melaena neonatorum. Eclampsia infantum. Die Obductionsdiagnose war: Cor adiposum. Ulcus ventriculi. Der Magen war mit einer dunkelbraunen halbflüssigen, coagulirtem Blute ähnlichen Masse erfüllt. An der Magenschleimhaut finden sich reichliche kleine runde Ulcerationen meistens mit glattem Boden und gelblichen leicht erhöhten Rändern. Bei einigen hat der Boden dieselbe gelbliche Farbe wie die Ränder. In keinem dieser beiden Fälle entspricht jedoch die Geschwürsbildung dem veritablen Magengeschwür bei erwachsenen Personen. Die Ursache ist wohl in beiden Fällen infectiöser Natur.

Stand und Beruf sollen ja bis auf wenige Ausnahmen in der Entstehung des Magengeschwürs keine grössere Rolle spielen. Man trifft es in allen Gesellschaftsklassen. Speciell von einer Beschäftigung nimmt

man an, dass sie in hohem Grade für diese Krankheit disponiren musste und zwar die der Köchin. Durch häufiges Schmecken heisser Speisen soll sie sich der Entstehung von Hyperämien und Ecchymosen in der Magenschleimhaut aussetzen, aus denen sich dann leicht ein veritables Magengeschwür entwickeln könne; oder man hat sich den Zusammenhang so gedacht, dass sich zunächst eine Hyperchlorhydrie entwickelt, die ihrerseits für ein Magengeschwür disponirt (Riegel). Als Stütze für die erstere Annahme lassen sich Decker's (14) Experimente an Hunden anführen, bei denen man durch wiederholte Eingiessungen von (50° C.) Flüssigkeiten die Entstehung von Hämorrhagien zwischen Mucosa und Muscularis sowie reine Substanzverluste nachweisen konnte.

Um zu sehen, welche Schlüsse sich möglicherweise aus dem Material der medicinischen Klinik ziehen liessen, wurde folgende Zusammenstellung gemacht:

Männer.			
Bauern und Bauernsöhne	31	Schuhmacher	1
Käthner und Käthnersöhne	20	Schneider	1
Einlieger und Arbeiter	37	Bäcker	1
Knechte	4	Maler	1
Polizist	1	Schmiede	5
Soldaten	2	Töpfer	1
Fischer	1	Blechschläger	1
Typograph	1	Metallgiesser	1
Droschkenkutscher	1	Tischler	2
Waldhüter	1	Personen von Stande	8
Lotse	1		
Frauen.			
Bauernfrauen (5) und -Töchter (4)	9	Nähterinnen	2
Käthnerfrauen (7) und -Töchter (1)	8	Plätterin	1
Arbeiterfrauen (9) und -Töchter (1)	10	Arbeiterinnen	1
Handwerkerfrauen	3	Dienerinnen	25
Personen von Stande	2		

Ueber die Frage, welche Gesellschaftsklasse, die der höheren Stände oder die der körperlichen Arbeiter, mehr zu Magengeschwür neigt, geben uns diese Ziffern keine Aufklärung, da sich ja die Clientel der Klinik zumeist aus der letzteren Klasse recrutirt. Beim Vergleich der verschiedenen Berufsarten fällt nur die grosse Anzahl von Dienerinnen (39 pCt. sämmtlicher Frauen) in die Augen. Dass hierzu äussere Umstände beigetragen haben, lässt sich daraus schliessen, dass 18 (72 pCt.) der Dienerinnen aus Helsingfors stammten, während nur 19,5 pCt. sämmtlicher Ulcusfälle ihr Heim daselbst hatten. Von einer grösseren Disposition der Dienerinnen dürfte daher mit Recht nicht die Rede sein. Unter den Handwerkern fällt die verhältnissmässig grosse Zahl von

Schmieden auf. Es liesse sich wohl annehmen, dass dieses wirklich nicht blosser Zufall wäre, sondern im Zusammenhang stände mit ihrer schweren, speciell die Bauchmuskulatur in Anspruch nehmenden Arbeit.

In exacterer Beleuchtung der Disposition unter den verschiedenen Klassen (den höheren Ständen, der sesshaften und unbesitzenden Bevölkerung) seien hier die Angaben angeführt, die ich von Collegen erhalten habe:

Stand	Männer	Frauen	Kinder	Summe	in pCt.
sog. Personen von Stand	46	53	—	99	13,41
Ansässiges Volk	140	137	—	277	37,53
Besitzloses	166	190	5	362	49,06

Absolut genommen wären also die höheren Stände am geringsten vertreten, während die nichtbesitzende Volksklasse etwa $\frac{1}{3}$ mehr betroffen wäre als die ansässige. Ziehen wir jedoch in Betracht, dass in Finland nur etwa 3,5 pCt. der Bevölkerung zu den höheren Ständen gezählt werden können, sowie zum ansässigen Bauernstande 26 pCt. und der Rest, etwa 70,5 pCt., zu „anderen Ständen“, so gestaltet sich das Verhältniss natürlich anders. Jedenfalls dürften wir aus diesen Ziffern den Schluss ziehen können, dass das Magengeschwür in sämtlichen Ständen vorkommt, und dass die Klasse der körperlichen Arbeiter nicht stärker dazu geneigt scheint, als die der höheren Stände, sowie dass der unangesessene, in der Regel ärmere Theil des Landvolkes keine grössere Neigung zeigt, der Krankheit anheimzufallen, als die ansässige Bevölkerung.

Blutbeschaffenheit und Constitution. In den meisten Lehrbüchern wird ja die Ansicht ausgesprochen, dass das grösste Contingent des Magengeschwürs unter schwächlichen und anämischen Personen, besonders unter chlorotischen Mädchen zu suchen sei. Was zunächst die Chlorose betrifft, so ist es auf Grund der oben angeführten Daten schwer verständlich, dass sie in der Aetiologie des Ulcus eine hervorragende Rolle spielen sollte. So finden wir ja keinen grossen Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern, was dagegen mit der Chlorose der Fall ist; ferner sehen wir, dass nur eine geringe Zahl (4,7 pCt.) Magengeschwüre in der Periode ihren Anfang nimmt, wo die Chlorose am häufigsten ist, in den Entwicklungsjahren. Schliesslich ist das Magengeschwür im 5. Jahrzehnt, wo die Chlorose nur selten vorkommt, nicht so selten (20,95 pCt.).

Was anämische Zustände überhaupt betrifft, so lässt sich ihnen eine gewisse Rolle in der Aetiologie des Magengeschwürs nicht absprechen.

Als Beweis hierfür ziehen wir die klinische Erfahrung heran. Auch in den Fällen aus der medicinischen Klinik finden sich die Angaben, dass 74 Männer + 40 Frauen = 114 Fälle anämisch waren und 14 Männer + 10 Frauen = 24 Fälle etwas anämisch waren. Bei 88 Männern (64,71 pCt.) und 50 Frauen (81,96 pCt.), oder zusammen in 138 Fällen (69,55 pCt.) wurden folglich alterirte Blutverhältnisse nachgewiesen. Doch lässt sich nie entscheiden in wieviel Fällen die Anämie secundärer Art war. Ziehen wir in Betracht, auf wie mannigfache Weise ein Magengeschwür anämische Zustände erzeugen kann (Blutverlust, Pylorusstenose, verminderte Nahrungszufuhr in Folge der Schmerzen u. s. w.), so scheint es wohl sicher, dass in einer grossen Anzahl der Fälle, wo Anämie und Magengeschwür neben einander bestehen, die erstere eine Folge und nicht die Ursache des Magengeschwürs sein kann.

Gewisse experimentelle Resultate scheinen gleichwohl die Rolle der Anämie in ätiologischer Hinsicht zu bekräftigen.

Quincke und Doetrogler (15) fanden, dass bei Hunden die Heilung auf experimentellem Wege erzeugter Magengeschwüre durch Aderlässe bedeutend verzögert wurde. Ebenso entwickelte sich bei einem Hunde eine durch das Glüheisen hervorgerufene Erosion zu einem wirklichen Ulcus, nachdem das Thier vorher anämisch gemacht worden war, während früher bei demselben Hunde durch dieselbe Behandlung nur die Erosion entstand. Analoge Resultate erhielt auch Silbermann (16).

Zur Beleuchtung des Einflusses, den die ganze Körperconstitution auf die Entstehung des Magengeschwürs hat, seien folgende Zahlen angeführt. In den 174 Fällen, wo sich unter den auf der medicinischen Klinik behandelten Patienten Angaben über die Körperconstitution finden, war dieselbe

kräftig	bei 52 Männern und 19 Frauen = 71 Fälle (40,8 pCt.),
mittel	„ 51 „ „ 28 „ = 79 „ (45,4 „),
schwächlich	„ 14 „ „ 10 „ = 24 „ (13,87 „).

Mit diesen Ziffern vor den Augen lässt sich dem Einfluss der Körperconstitution keine grosse Rolle in Bezug auf die Entstehung des Magengeschwürs zuertheilen.

Unter den Factoren, denen von einigen Verfassern auch eine gewisse Bedeutung in dieser Beziehung zugesprochen wird, seien Alterationen des Nervensystems erwähnt. So sieht Gilles de la Tourette (17) in der Hysterie einer der wichtigsten Causalmomente für die Entstehung des Magengeschwürs, welches hiernach als eine trophische Störung zu betrachten wäre. Doch ist das Material, worauf er seine Anschauung gründet, nur gering. Von den 18 Kranken, welche während eines Monats im Krankenhause zu Paris behandelt wurden, waren sechs hysterisch. Dieser Ansicht von der Bedeutung der Hysterie huldigen

auch seine Collegen Gaillard, Rendu und Chantemesse. Gleichwohl dürfte diese Anschauung keine allgemeine Anerkennung gefunden haben. Unter den Fällen der medicinischen Klinik finden sich Alterationen des Nervensystems entweder in der Anamnese oder in Form von objectiv nachweisbaren Symptomen bei 5 Männern (3,68 pCt.) und 11 Frauen (etwa 18 pCt.) oder zusammen in 16 Fällen (8,12 pCt.) verzeichnet. Ganz übersehen lässt sich hier nicht, dass 18 pCt. der weiblichen Patienten neurasthenisch waren, wengleich auch diese Ziffer nicht gerade auffallend ist, wenn man bedenkt, dass der Boden für eine secundär sich ausbildende Neurasthenie auf der Basis eines chronischen Magengeschwürs recht günstig ist.

Die Frage über die Rolle des Nervensystems ist auch Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen [Körte (18), Talma (19), v. Yzeren (20), Dalla Vedova (21)]. Zugegeben muss werden, dass die Resultate gewisser Untersuchungen (vergl. besonders die Arbeit von Yzeren's) dafür zu sprechen scheinen, dass das Nervensystem eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Magengeschwürs spiele. Auf welche Weise dieses geschehen könnte, ob durch Vermittelung der trophischen Nerven, durch eine spastische Arteriencontraction (Klebs) oder durch „Magenkrampf“ (Talma), gehört völlig in das Gebiet der Hypothese.

Als ätiologisches Moment für das Magengeschwür sei ferner das Trauma erwähnt. Nach Stern (22) war Potain der Erste, welcher die Aufmerksamkeit auf das Trauma als Ursache des Magengeschwürs lenkte. Im Jahre 1874 konnte sein Schüler Derouet aus der Literatur 14 Fälle mittheilen, obgleich viele derselben keine Kritik aushalten dürften. In Deutschland wurden die ersten Fälle von Lebert und Leube (23) mitgetheilt und im letzten Jahrzehnt aus verschiedenen Ländern mehrere casuistische Beiträge geliefert [Ritter (24), Duplay (25), Ebstein (26), Richardière (27), Krönlein (28), Stern (29) u. A.]. Gegen viele der in der Literatur mitgetheilten Fälle sind berechtigte Zweifel darüber geäußert worden, ob wirklich dem Trauma mit Fug eine so sichere Rolle in ätiologischer Hinsicht zugeschrieben werden kann, wie es geschehen ist, ob nicht vielmehr häufig das Trauma nur die auslösende Ursache war, indem es ein latentes Ulcus in ein manifestes überführte. In den meisten Fällen haben wir uns ja, wie speciell Stern betont, nur an die anamnestischen Daten zu halten, und da das als Ursache angegebene Trauma oft jahrelang zurückdatirte, bevor die Kranken zur Beobachtung kamen, so ist leicht zu verstehen, dass längere dyspeptische Beschwerden, welche dem Trauma vorausgingen und vielleicht Symptome eines schon vorhandenen Ulcus waren, in Vergessenheit gerathen konnten. Es fragt sich nun, existirt in Wirklichkeit überhaupt ein Ulcus traumaticum ventriculi, oder sind etwa alle Fälle, in denen eine derartige Ursache vorliegt, stets als acutes Aufflammen eines schon

bestehenden Ulcus zu betrachten? Nach einigen sorgfältigen Beobachtungen kann man nicht umhin anzunehmen, dass wirklich ein Trauma ein Magengeschwür erzeugen kann. Auch gewisse Thierexperimente sprechen dafür. Durch Schläge gegen den Magen, besonders wenn er gefüllt ist, hat man hämorrhagische Ergüsse zwischen die Mucosa und Submucosa, wie auch wirkliche Geschwüre hervorgerufen (Ritter u. A.); doch gelang es bis jetzt noch nicht, nachzuweisen, dass auf diese Weise eine chronisch verlaufende, mit dem menschlichen Magengeschwür näher übereinstimmende Krankheitsform zu Stande kommen kann.

Was die durch Traumen beim Menschen verursachten Ulcera betrifft, so lassen sie sich nach Richardière (29) in zwei Formen theilen: 1. eine, die in ihrem Verlauf mit dem durch andere Ursachen erzeugten Magengeschwüre übereinstimmt, und 2. eine rasch zur Genesung führende Form, wo gleichwohl die Initialsymptome oft recht heftig sein können.

Die Ursache, weshalb ein traumatisches Ulcus das eine Mal rasch heilt, das andere Mal einen protrahirten Verlauf annimmt, ist nicht bekannt. Richardière wirft die naheliegende Hypothese auf, dass hier die Beschaffenheit des Magensaftes bestimmend sei, indem bei hyperacidem Magensaft der Verlauf sich chronisch gestaltet. Diese Annahme, so plausibel sie auch erscheint, ist gleichwohl bis auf Weiteres unbewiesen, ja, zwei von Stern und ein von Krönlein beobachteter Fall sprechen sogar direct gegen diese Erklärung, denn in diesen drei Fällen war die Secretion von Magensaft herabgesetzt. Rehn (30) wieder ist der Ansicht, dass ein neuer Factor in Form von Infection hinzutreten muss, damit überhaupt ein Ulcus ventriculi auf Grund eines Trauma entstehen könne.

Prüfen wir die 207 Uleusfälle aus der med. Klinik in Bezug auf Trauma als ursächliches Moment, so finden wir diesen Factor 21 mal in der Anamnese angegeben. In den meisten Fällen erfahren wir jedoch, dass dyspeptische Beschwerden (in einigen Fällen auch Magenblutung) dem Trauma vorhergingen, weshalb in diesen Fällen dieser Factor nur eine auslösende Rolle gespielt haben kann. Folgende neun Fälle, wo die Patientin gleich nach einem Trauma an dyspeptischen Beschwerden vom Charakter des Ulcus zu leiden begannen und mit Bestimmtheit angaben, früher völlig gesund gewesen zu sein, seien hier in grösster Kürze angeführt.

Fall I. No. 803/94. 49jährige Plätterin. War gesund bis 1887. Lag dann in der Diaconissen-Anstalt mit der Diagnose: Anämie. Seit 3 Jahren dyspeptische Beschwerden in unmittelbarem Anschluss daran, dass Pat., eine Holzlast tragend, stolperte. Es stellten sich dabei heftige Schmerzen in der Nabelgegend ein; diese haben seitdem fortgedauert und sind mitunter sehr heftig gewesen. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik zweimal heftiges Bluterbrechen.

Status praesens: Mittlerer Körperbau, etwas abgemagert. Haut und Schleim-

häute bläss. Eine begrenzte starke Empfindlichkeit im Epigastrium. Nach 5 Wochen als gebessert entlassen.

Fall II. No. 645/95. 30jähriger Bahnbedienter. Völlig gesund vor seiner gegenwärtigen Krankheit. Vor zwei Jahren begann Pat., gleich nachdem er einen ausserordentlich schweren Gegenstand gehoben hatte, an dyspeptischen Beschwerden zu leiden. Völle unter der Brust, starkes Aufstossen. Erbrechen. Zwei Wochen später zeigte sich beim Erbrechen Blut.

Status praesens: Kräftige Körperconstitution. Fettgewebe stark reducirt. Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Auf nüchternen Magen wurden 300 ccm schwarz gefärbten dicken Mageninhalt exprimirt. Congo positiv, Uffelmann 0, freie HCl = 22, Ta = 84. Am 19. Tage nach der Aufnahme plötzlich heftiger Schmerz-anfall; nach 6 Stunden Tod.

Fall III. No. 292/96. 75jähriger Einlieger. Pat. gesund bis zum Frühling 1888. Hob dann einen schweren Balken und empfand dabei plötzlich einen heftigen Schmerz unter der Brust, ausserdem saures Aufstossen. Im Laufe des Tages nahmen die Schmerzen immer mehr zu. Von dieser Zeit an stellten sich gewöhnlich ein bis zwei Stunden nach der Mahlzeit Druck und Schmerz unter der Brust ein nebst saurem Aufstossen. Mitunter Aufkommen von Speiseresten. So ging es mit besseren und schlechteren Zeiten fort bis zu Weihnachten, wo er ohne bekannte Ursache $\frac{1}{3}$ Liter dunkelfarbiges Blut erbrach. Aufnahme in die Klinik am 8. Jan. 1889 mit der Diagnose Ulcus ventriculi, Dilatatio ventriculi.

Fall IV. 488/96. 38jähriger Einlieger. Früher gesund. Nachdem er vor 8 Jahren durch ein Brettende einen Stoss unter die Brust erhalten hatte, begann er an dyspeptischen Beschwerden zu leiden, die sich allmählig verschlimmerten. Vor zwei Monaten Erbrechen von schwarzem Blut.

Status praesens: Kräftiger Körperbau. Starke Empfindlichkeit im Epigastrium. Deutliches „Plätschern“. Bei nüchternem Magen reichliche Speisereste. Congo + Totalacid = 70.

Fall V. No. 313/97. 51jähriger Käthner. Ausserordentlich gesund und stark bis vor 3 Jahren, wo er als Balkenarbeiter etwas Schweres hob und plötzlich erkrankte, wobei er einen schneidenden Schmerz in der Magengegend empfand. Lag hierauf 15 Wochen zu Bette. In dieser Zeit häufig Erbrechen. Hierauf etwas besser, bis er ein Jahr später wieder mit Erbrechen erkrankte, wobei er einmal eine Kaffeetasse voll klares Blut erbrach. Seitdem wieder besser, bis er vor drei Monaten mit denselben Symptomen erkrankte.

Status praesens: Mittlere Körpertemperatur. Arteriosklerosis. Empfindlichkeit um den Nabel herum. Nüchtern 10 ccm schleimigen Inhalts, Congo +, Totalacid. = 24.

Fall VI. No. 745/98. 35jähriger Arbeiter. Völlig gesund bis vor etwa $\frac{1}{2}$ Jahr, wo er nach einem Falle auf den Rücken bei Glatteis an Brennen unter der Brust zu leiden begann; konnte Anfangs noch arbeiten, bis nach einigen Monaten sich Erbrechen einzustellen begann, wobei einmal $\frac{1}{2}$ —1 Liter Blut erbrochen wurde.

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Abgemagert, bläss. Empfindlichkeit im Epigastrium. Bei der Entlassung nach 5 Wochen fast frei von Symptomen.

Fall VII. No. 645/98. 27jähriger Arbeiter. Sehr gesund, fühlte nur bisweilen Druck unter der Brust. Vor 4 Jahren hatte er als Sägearbeiter bei einem Unglücksfall Magen und Brust gestossen, worauf er an den beiden folgenden Tagen schwarzes Blut erbrochen hatte. Von dieser Zeit an schwach und arbeitsunfähig. Vor einiger Zeit hatte er wieder Bluterbrechen.

Status praesens: Schwächlicher Körperbau. Schlechter Ernährungszustand. Elasticität der Haut etwas herabgesetzt. Magenerweiterung.

Fall VIII. No. 138/98. 49jähriger Arbeiter. Nie haben früher dyspeptische Beschwerden bestanden und hat Pat. ohne Schaden Nahrung aller Art zu sich nehmen können. Vor 5—6 Wochen, als Pat. ein schweres Fass hob, fühlte er starken Schmerz in der Inguinalgegend, wobei ein dort befindlicher Bruch herausgepresst wurde. Am selben Tage ein nagender Schmerz im Epigastrium und saures Aufstossen. Bald nach der Aufnahme von Nahrung stellte sich Erbrechen ein. Seit dieser Zeit starke Empfindlichkeit im Epigastrium und nach dem Essen Schmerzen unter der Brust. Nach jeder Mahlzeit Erbrechen, das Erbrochene häufig von dunkelbrauner Farbe. Stark abgemagert.

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Abgemagert. Begrenzte Empfindlichkeit im Epigastrium. Bei der Sondirung des nüchternen Magens eine geringe Menge gallenfarbiger Flüssigkeit. Congo positiv.

Fall IX. No. 947/99. 18jähriger Lyceist. Stets schwächlich gewesen, doch an keiner speciellen Krankheit gelitten. Vor zwei Monaten, als Pat. ein grösseres Gewicht hob, verspürte er eine Art Schmerz unter der Brust. Am folgenden Morgen, als er erwachte, hatte er etwas Blut im Munde, wobei auch die Abführung einige Tage lang dunkler war als gewöhnlich. Lag hierauf drei Wochen lang zu Bett. Seit der Zeit leichte Schmerzen unter der Brust, besonders nach gewissen Speisen.

Status praesens: Schwächlicher Körperbau. Haut blass. Bei stärkerer Palpation diffuse Empfindlichkeit im Epigastrium. Probefrühstück. Eine Stunde darauf: gewaltige Reste. Acid. 65 und 100; später 48/88 und 59/93.

Ueberblicken wir diese 9 Fälle, so dürfte in allen, mit Ausnahme vielleicht des letzten, die Diagnose Magengeschwür mit oder ohne Folgeerscheinungen deutlich sein. Es handelt sich also nur um das Causalmoment: können wir in diesen Fällen mit Fug annehmen, dass das Trauma wirklich das Magengeschwür hervorgerufen hat? Es ist natürlich misslich, diese Frage zu beantworten, und bei einer Bejahung derselben lassen sich stets Einwände machen. Doch dürfte man wohl, der geläufigen Anschauung gemäss, zur Annahme berechtigt sein, dass wenigstens in einem Theil dieser Fälle — wenn nicht in allen — das Trauma wirklich die eigentliche Ursache war, zum Mindesten dort, wo das Trauma kurz vor Aufnahme des Patienten in die Klinik stattgefunden hatte und dabei mit Bestimmtheit angegeben wurde, dass früher keinerlei dyspeptische Beschwerden bestanden hatten; dagegen wird die Sache um so unsicherer, je längere Zeit zwischen der Aufnahme in das Krankenhaus und dem Eintreffen des Traumas verlossen war.

Was diese Zeit betrifft, so waren in den resp. Fällen vergangen: I. 3 Jahre, II. 2 Jahre, III. $\frac{1}{2}$ Jahr, IV. 8 Jahre, V. 3 Jahre, VI. $\frac{1}{2}$ Jahr, VII. 4 Jahre, VIII. 5—6 Wochen und IX. 2 Monate. Es lag somit nur in 4 Fällen ein Zeitraum von $\frac{1}{2}$ Jahr und weniger zwischen dem Trauma und der Aufnahme ins Krankenhaus.

Was die Beschaffenheit des Traumas betrifft, so war es nur in 2 Fällen (VII und IV) ein directes und bestand in einem kräftigen Stoss gegen die Magengegend; in den Fällen II, III, V, VIII, IX wird das Magengeschwür einer heftigen Muskelanstrengung durch Heben schwerer Gegenstände zugeschrieben, in Fall VI soll es nach einem Falle auf

Glatteis entstanden sein und in Fall I nach einem Falle beim Tragen einer Last. In den beiden letzten Fällen ist wohl das Magengeschwür nicht als Folge des directen Traumas anzusehen, sondern der heftigen Muskelanstrengung zuzuschreiben, die wahrscheinlich gemacht wurde, um das Gleichgewicht beizubehalten.

Lässt sich nun wirklich annehmen, dass ein Magengeschwür durch eine plötzliche, starke Contraction der Bauchpresse entstehen kann? Bekanntlich findet auf diese Weise eine starke Steigerung des Druckes in der Bauchhöhle statt. Als Resultat derselben sieht man ja gelegentlich verschiedenartige Hernien entstehen. In seltenen Fällen können sogar Magen- und Darmrupturen eintreten [vergl. Petry (31)]. Unmöglich ist es daher nicht, dass auch ein Magengeschwür auf diese Weise verursacht werden kann. Doch muss man wohl Stern's skeptischer Ansicht beistimmen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Ulcus wohl als möglich anzusehen, aber in jedem Einzelfalle schwer mit Sicherheit zu beweisen ist.

Auch in den diätetischen Verhältnissen hat man eine Ursache des Auftretens des Magengeschwürs sehen wollen. Die Seltenheit des Magengeschwürs in Russland, unter der Bevölkerung der Rhön und der bayerischen Alpen schreibt v. Sohlern dem Umstande zu, dass das Volk in diesen Gegenden fast ausschliesslich von Vegetabilien lebt. Der Grund, weshalb diese Nahrungsweise eine relative Immunität gegen Magengeschwür erzeugen sollte, wäre der, dass vegetabilische Kost mehr Kalisalze enthält als animalische. Bei einer Berechnung der Durchschnittskost des deutschen Landvolks kommt er zum Resultat, dass täglich 7,31 g Kali verzehrt werden, während an den erwähnten Orten, wo Vegetabilien die Hauptnahrung bilden, die tägliche Quantität Kali 10,26 resp. 9,94 g beträgt.

Auch Westphalen (9) ist der Meinung, dass Vegetabilien eine gewisse Immunität gegen Magengeschwür erzeugen können, wenn auch aus anderen Gründen. In Russland wäre, diesem Verfasser nach, nicht nur das Magengeschwür, sondern auch die hyperaciden Functionsstörungen selten. Nun stellt Westphalen gleich vielen anderen Verfassern, das Magengeschwür in eine gewisse ätiologische Abhängigkeit zu diesen Störungen. Dieses viele Generationen hindurch befolgte vegetabilische Regime würde durch die geringen Ansprüche, die es an die Secretion des Magensaftes stellt, der Entstehung von Hyperacidität entgegen wirken.

Diese Anschauung scheint jedoch nicht viele Anhänger gewonnen zu haben. So giebt z. B. Riegel an, dass in Oberhessen, wo die Bevölkerung fast ausschliesslich von Vegetabilien lebt, Magengeschwür eine gewöhnliche Krankheit sei. Betrachten wir die Verhältnisse der finnischen Bauern, so wissen wir, dass auch seine Nahrung hauptsächlich aus Vegetabilien besteht, und zwar Kartoffeln, Brot und Grützsuppen, an

einigen Orten Erbsen; hingegen wird Fleisch, ausser bei Festlichkeiten, meist nur an Sonn- und Feiertagen verzehrt, Fisch, mit Ausnahme der Küstengebiete, nur in geringer Menge. Dabei ist gleichwohl das Magengeschwür ziemlich allgemein verbreitet. Es ist daher schwer, sich vorzustellen, dass die Diät in dieser Hinsicht eine entscheidende Rolle spielt. Dasselbe ergibt sich auch aus dem Umstande, dass der ärmere Theil der Bevölkerung, keine grössere Disposition für die Krankheit zeigt als die besser situirte Klasse.

Auch den Alkoholmissbrauch hat man als einen zu Magengeschwür disponirenden Faktor angeschuldigt. (Gilles de la Tourette, Mathieu). Andere Verfasser (Riegel u. a.) bestreiten die Bedeutung des Alkohols in dieser Hinsicht. Im Material der medicinischen Klinik findet sich Alkoholmissbrauch in 10 pCt. der männlichen Fälle verzeichnet. Vergleichsweise sei hier mitgetheilt, dass unter den gleichzeitig behandelten männlichen Fällen von chronischer Gastritis 33,3 pCt. als Alkoholiker bezeichnet sind, unter den Fällen von Atonie 9,9 pCt., von Hyperchlorhydrie und Hypersecretion 6,37 pCt. Aus den Angaben über den Alkoholmissbrauch bei den Ulcuspatienten lassen sich daher in ätiologischer Hinsicht keine Schlüsse ziehen.

Im Obigen habe ich versucht, das mir zu Gebote stehende Material in Bezug auf die Aetiologie des Magengeschwüres zu analysiren. Das Resultat war jedoch meist negativer Art. Abgesehen von den wenigen Fällen, wo ein Trauma mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Rolle gespielt haben kann, so bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle die Aetiologie vollkommen unaufgeklärt. Wo aber haben wir denn den ursächlichen Zusammenhang zu suchen? Einige Verfasser schreiben einem Umstande, der hier nur im Vorübergehen erwähnt wurde, eine dominirende Bedeutung zu und zwar ist das die hyperacide Beschaffenheit des Magensaftes. Es ist ja auch wahr, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Ulcus der Magensaft über die Norm vermehrt ist. Doch ist bis auf Weiteres noch nicht entschieden, in welchem Zusammenhange Magengeschwür und Hyperacidität zu einander stehen, denn die Ansicht, dass die Hyperacidität nicht die Ursache, sondern im Gegentheil eine Folge des Magengeschwüres sei, auf reflectorischem Wege durch Reizung der im Boden desselben freigelegten Nerven hervorgerufen, lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, sondern scheint im Gegentheil viel für sich zu haben. Ebenso wissen wir ja auch, dass in einer grossen Anzahl von Ulcusfällen die Magensaftsecretion normal oder selbst subnormal ist. Ich erinnere nur an die kürzlich von Ewald mitgetheilten Angaben. In den von ihm beobachteten Fällen von Magengeschwür waren nur 34 pCt. von Hyperacidität begleitet, während 57 pCt. normale und 9 pCt. verminderte Acidität zeigten. In den Secretionsverhältnissen allein einen dominirenden Factor zu sehen, erscheint daher

nicht annehmbar, wengleich andererseits zugegeben werden muss, dass ein Magensaft mit digestiven Eigenschaften als eine *Conditio sine qua non* anzusehen ist.

Das Magengeschwür ist ja als eine partielle, durch eine locale Circulationsstörung entstandene, Nekrose der Magenschleimhaut aufzufassen, darauf deutet ja das ganze Aussehen des Geschwürs. Doch bleibt die Frage noch immer offen, was die Ursache dieser Circulationsstörung ist. In vereinzeltten Fällen ist freilich nachgewiesen worden, dass es durch Embolie, eine Thrombose oder auf infectiösem Grunde entstanden war, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle verbleibt gleichwohl die Aetiology unbekannt und gegenwärtig ist man zur Erklärung derselben ganz auf das Gebiet der Hypothesen hingewiesen, deren Erörterung ausserhalb des Bereiches dieses Aufsatzes liegt.

Literatur.

1. Berthold, Dissertat. Berlin 1883. — 2. Danziger, Dissertat. Würzburg 1882. — 3. Nolte, Dissert. München 1883. — 4. Stoll, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. S. 566. — 5. Korczynski und Jaworski, Archiv für klin. Med. Bd. 47. (1891.) S. 578. — 6. Gluzinski, Wiener klinische Wochenschrift. 1900. S. 1125. — 7. Grünfeld, Hospitalstidende. 1882. S. 765. — 8. von Sohlern, Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 13 u. 14. — 9. Westphalen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1893. No. 52. — 10. Cit. nach Hemmeter, Diseases of the stomach. — 11. Cit. nach Boas' Archiv. Bd. VI. S. 499. — 12. Hjelt, Öfversikt af ettusen liköppningar vid det finska universitetets patologisk-anatomiska inrättning. Helsingfors 1872. — 13. Fleischer, Specielle Pathologie und Therapie der Magen-Darmkrankheiten. Wiesbaden 1896. — 14. Decker, Berliner klinische Wochenschr. 1887. No. 21. — 15. Quincke, Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 29. — 16. Silbermann, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 29. — 17. Gilles de la Tourette, Société Médicale des Hôpitaux. 8. Juni. 1894. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 5—27. — 18. Körle, Diss. Strassburg 1875. — 19. Talma, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. — 20. v. Yzeren, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 43. S. 170. — 21. Dalla Vedova, Boas' Archiv. Bd. VIII. S. 255. — 22. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900. — 23. Leube, Centralblatt f. innere Medicin. 1886. No. 5. — 24. Ritter, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 592. — 25. Duplay, Archives générales de médecine. 1881. Vol. II. — 26. Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54. S. 442. — 27. Richardière, L'union médicale. 1895. S. 183. — 28. Krönlein, Mittheilungen aus den Grenzgebieten. Bd. IV. S. 3. — 29. Stern, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 38. — 30. Rehn, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 53. 1896. — 31. Petry, Beitrag zur klin. Chirurgie. XVI. 1896.

XIII.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Helsingfors.

Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus.

Von

Dr. T. W. Tallqvist,

früherem Assistenten an der medicinischen Klinik.

Erst in den letzten Jahren ist die unter dem Namen Diabetes insipidus bekannte Krankheitserscheinung, unter welcher Benennung wir ja übrigens eine ganze Menge, in ätiologischer Beziehung ziemlich verschiedenartige Zustände zusammenfassen, hinsichtlich der chemischen und physikalischen Phänomene im Organismus einem Studium unterworfen worden. Die diesbezüglichen Mittheilungen, welche ich in der Literatur habe vorfinden können, sind doch immer noch recht spärlich, und wiewohl ich meine Untersuchungen auf einen einzigen Fall beschränke, halte ich es deshalb nicht für unberufen, hier einige Resultate zu erwähnen, die aus denselben hervorgegangen sind.

Der Fall betrifft einen 41jährigen Mann, der im November 1900 in die medicinische Klinik hierselbst aufgenommen wurde. Drei Jahre früher war er wegen Ulcerationen an den Unterschenkeln und etwas später wegen einer Affection in der Frontalgegend behandelt worden, nach welcher letzteren Krankheit eine grössere, tiefliegende Narbe noch sichtbar ist; da noch hinzukommt, dass seine Frau zwei Fehlgeburten gehabt hat, darf man wohl ziemlich sicher auf eine vorausgegangene Lues schliessen, trotzdem er selber jegliche Kenntniss von einer solchen auf das Bestimmteste leugnet. Irgend welche Zeichen einer Affection des centralen Nervensystems lassen sich dagegen bei dem Kranken nicht wahrnehmen. Etwa 2 Jahre vor der Aufnahme in's Krankenhaus hat ihn allmählig ein immer wachsender Durst, von vermehrter Harnabsonderung begleitet, zu quälen angefangen, und gleichzeitig hat sich ein Gefühl allgemeiner Müdigkeit, sowie eine unverkennbare Abmagerung eingestellt. Eine energische, antiluetische Behandlung in einem hiesigen Krankenhause hatte eine vorübergehende Besserung dieser Symptome zur Folge, in Kurzem stellten sich aber die Beschwerden wieder ein wie zuvor, und einige Zeit später ist abermals eine antiluetische Behandlung mit ungefähr ähnlichem Erfolg an ihm vorgenommen worden.

Bei der Untersuchung lässt sich keine Affection der inneren Organe beobachten und der Kranke hat ein ziemlich gesundes Aussehen, jedoch mit beträchtlich reducirtem Fettgewebe. Die secretorischen sowie die motorischen Functionen des Ventrikels sind normal. Das Blut hat einen Hämoglobingehalt von 95, mit 5,5 Millionen rothen

und 6200 weissen Blutkörperchen pro Cubikmillimeter aufzuweisen. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums ist 0,57. Der Harn ist klar, von schwach saurer Reaction und frei von Zucker und Albumen, das specifische Gewicht desselben 1005, die Gefrierpunktserniedrigung 0,46. Die Menge desselben beträgt in den ersten 24 Stunden 10,5 Liter und wechselt in der darauf folgenden einwöchentlichen Vorperiode, in welcher der Kranke bei frei gewählter Kost beobachtet wird, zwischen 9 und 11 Litern. Der Durst ist gesteigert, die Schweissabsonderung höchst beträchtlich herabgesetzt; den Angaben des Kranken gemäss soll er nicht einmal bei körperlicher Anstrengung in der stärksten Sommerhitze zum Schwitzen gekommen sein.

Die im Verlauf von beinahe vier Monaten an der erwähnten Person angestellten Versuche beabsichtigten zu ermitteln, inwiefern sich bei verschiedenartiger Diät eine Einwirkung auf die Beschaffenheit des Harns verspüren liesse, und wo zugleich das Vorkommen eines eventuellen Eiweisszerfalles untersucht werden sollte. Die am Harn angestellten Analysen, die jedoch nicht während der ganzen Zeit gleichzeitig vorgenommen wurden, galten Stickstoff, Kohle, Harnsäure und Chlornatrium, und ausserdem wurde täglich sowohl die Harnmenge, das specifische Gewicht, wie auch die Gefrierpunktserniedrigung festgesetzt. Jegliche medicamentöse Therapie war, so lange der Versuch dauerte, ausgeschlossen, und übrigens wurde die ganze Zeit hindurch die grösstmögliche Gleichförmigkeit in Bezug auf alle äusseren Verhältnisse beobachtet. Als Getränk erhielt der Kranke ausser dem, was in der festgestellten Kost enthalten war, Wasser, und zwar durfte er im Verlauf der verschiedenen Versuchsperioden über die Menge desselben frei bestimmen. Ein Anfangs begonnener Versuch, die Flüssigkeit zu beschränken, musste bald aufgegeben werden, da der Kranke hierdurch in einen beunruhigenden, von Hallucinationen begleiteten Schwächezustand verfiel.

Die N-Analysen wurden nach Kjeldahl, die Menge von C im Harn direct vermittelt der Scholz'schen Methode, in Uebereinstimmung mit früheren, von mir angestellten, ähnlichen Untersuchungen bestimmt¹⁾. Die Harnsäureanalysen wiederum wurden nach Ludwig-Salkowski²⁾ und die Chlornatriumanalysen nach Volhard-Arnold³⁾ vorgenommen. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums sowie des Harns wurde schliesslich vermittelt des Bechmann'schen⁴⁾ Apparates festgesetzt.

Was die C-Analysen anlangt, so wurden dieselben zum Erhalten der Quote C : N unter dem Einfluss von verschiedenartiger Kostanordnung vorgenommen. Ich will in den Tabellen die dabei erlangten Ziffern angeben, ohne denselben eine besondere Bedeutung beizumessen, theils weil diese Umstände noch nicht unter normalen Verhältnissen genügend

1) Zur Frage des Einflusses von Fett und Kohlenhydrat auf den Eiweissumsatz des Menschen. Archiv für Hygiene. Bd. XIII. Heft 3.

2) Huppert, Analyse des Harns. S. 820.

3) Huppert, S. 705.

4) Koeppe, Physikalische Chemie in der Medicin.

erforscht sind, theils weil auch meine diesbezügliche Untersuchung noch nicht als beendet anzusehen ist.

Neben den oben angeführten Analysen wurde der Harn mit längeren Zwischenzeiten einige Male auch auf Inosit untersucht. Zweimal gelang es diese Substanz nachzuweisen, bei den übrigen Untersuchungen dagegen wurde dieselbe nicht vorgefunden. Welche Rolle das Inosit bei Diabetes insipidus spielt, ist übrigens fraglich, namentlich seitdem Strauss und Külz¹⁾ nachgewiesen haben, dass Inosit auch bei gesunden Menschen nach reichlichem Genuss von Wasser auftreten kann.

Die erste Untersuchungsserie galt dem Verhältniss der Harnsäure. Die früher hierüber angestellten Versuche haben verschiedenartige Resultate gezeitigt, und gegen diese lässt sich übrigens die gemeinsame Anmerkung machen, dass bei denselben die Beschaffenheit der Nahrung nicht beachtet worden ist. Wir wissen indessen nunmehr, dass bei ähnlichen Untersuchungen gerade die Art der Nahrung eine entscheidende Rolle spielt, da die in der Kost präformirten Alloxurkörper in grösseren oder geringeren Mengen stets in den Harn übergehen. Es sind vor allem die von Burian und Schur²⁾ angestellten Untersuchungen, welche die Frage klargestellt haben, auf welchem Wege die vom Körper selbst thatsächlich stammende Menge von Purinkörpern sich bestimmen lässt. Zu einem ähnlichen Schluss ist übrigens etwa gleichzeitig auch Sivén³⁾ gekommen. Für die endogene Menge von Harnsäure-N giebt die von Burian und Schur gemachte Zusammenstellung von früher bekannten Resultaten (sowohl Gesunde als Kranke umfassend) einen Mittelwerth von 0,158 auf je 24 Stunden; Sivén fand bei sich selber einen Mittelwerth von 0,146.

Bei dieser Versuchsserie (Serie I) bestand die Kost aus Eiern, Milch, Milchsuppen, Weissbrod, Butter und Käse mit ca. 15 g N pro die. Die umstehende Tabelle giebt die hierbei erhaltenen Werthe.

Für die 7 Tage, welche die Untersuchung umfasste, zeigt die Tabelle einen Mittelwerth von 0,13 für den Harnsäure-N und somit einen Werth, der mit den früher gefundenen Normalwerthen nahe übereinstimmt. Die einzelnen Tage haben doch etwas grössere Abwechslungen aufzuweisen, als z. B. Sivén bei seinem Versuch erhielt. Wie unter normalen Verhältnissen, tritt auch hier bei dem Zusatz von einer an Alloxurverbindungen reichen Kost eine Steigerung der Purinkörper im

1) Siehe Gerhardt, Der Diabetes insipidus. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. VII. Theil VII.

2) Ueber die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 80.

3) Bidrag till kändedom om urinsyrebildningen inom den mänskliga organismen under fysiologiska förhållanden. Finska Laks. Handl. Bd. XLII.

Serie I.

Datum	Harn- menge	Spec. Gew.	Δ	N	C	Harn- purin- N	Harn- säure- N	C : N	
12. Dec.	6000	1005	0,37	14,4	12,0	0,21	0,15	0,83	
13. "	6600	1006	0,41	16,5	13,8	0,27	0,20	0,84	
14. "	4700	1006	0,42	13,1	9,5	0,19	0,10	0,74	
15. "	4400	1005	0,38	14,0	10,1	0,18	0,11	0,72	
16. "	6000	1006	0,37	15,0	13,8	0,20	0,17	0,92	
17. "	6200	1005	0,34	15,5	13,8	0,22	0,10	0,89	
18. "	4800	1005	0,44	12,5	10,8	0,20	0,11	0,86	
19. "	8200	1007	0,46	14,8	11,9	0,32	0,24	0,81	$\frac{1}{2}$ Liter Bouillon extra
20. "	7800	1007	0,39	15,2	13,7	0,38	0,28	0,90	do.
21. "	7300	1005	0,43	15,1	13,3	0,40	0,31	0,88	do.

Harn auf. Ein halber Liter starker Bouillon zu der früheren Nahrung bringt somit die Menge von Harnsäure etwa aufs Doppelte. Als Ergebniss dieser Versuchsserie können wir folglich verzeichnen, dass in diesem Fall die endogene Harnsäureproduktion sich innerhalb der normalen Grenzen befindet. Die Harnmenge zeigt bei dieser Diätanordnung eine Herabsetzung im Vergleich zu der bei frei gewählter Kost, wogegen das spezifische Gewicht und die Gefrierpunktserniedrigung nicht beeinflusst werden.

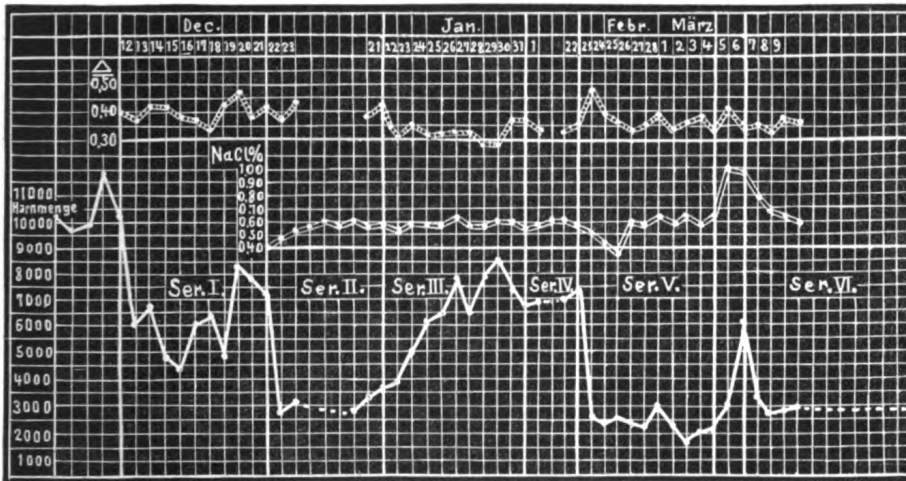
Die Verminderung in der Harnmenge, die sich in der Serie I bei der hier festgestellten Diät kundgab, welche letztere sich von der gewöhnlichen Nahrungsweise des Kranken zunächst durch ein Ausschliessen jeglicher Fleischspeise unterschied, veranlasste mich in der folgenden Versuchsserie (Serie II) noch mehr das Eiweiss der Kost einzuschränken, um die etwaige Wirkung hiervon zu ermitteln. In Uebereinstimmung hiermit war die Kost in dieser Serie auf folgende Weise zusammengesetzt:

Brod	100 g	Zucker	75 g
Butter	150 g	Rahm	50 g
Kartoffelmus	500 g	Bier	600 g
Apfelmus	200 g	Thee	250 g

Zusammen belief sich die N-Menge in dieser Kost auf etwa 4,6 g pro die und die Calorienzahl auf ca. 2830, was mit einem Körpergewicht von 65 kg bei der Versuchsperson etwa 43 Calorien pro Kilogramm beträgt.

Der Kranke fühlte sich bald mit dieser Kost zufrieden und machte selbst die Beobachtung, dass sein Durst abnahm, denn er brauchte, ausser dem in der Versuchskost einbegriffenen Getränk, jetzt nur wenig Wasser zu trinken. Dieselbe Nahrungsweise wurde einen Monat lang beibehalten, und zwar nahm der Kranke während dieser Zeit gegen 2 kg an Gewicht zu. Ich gebe nicht ausführlich alle Ziffern der Harnanalysen

in dieser Periode, sondern will nur bemerken, dass weder das spezifische Gewicht, noch die molekuläre Concentration des Harns von dem früher Beobachteten irgendwelche nennenswerthe Abweichungen aufwies. Die Chlornatriumbestimmungen gaben während der ganzen Zeit eine Procentzahl, die zwischen 0,48 und 0,60 mit nur unbedeutenden Variationen von einem Tag zum andern wechselten. Ein Blick auf die beigefügte Curventafel zeigt dagegen, was für einen auffallenden Effect die derart zusammengesetzte Kost auf die ausgeschiedene Harnmenge aus-



übt. Von 7 Litern in je 24 Stunden sinkt die Menge rasch zu weniger als 3 Liter und verbleibt die Production auch nachher in dieser ganzen Periode auf ungefähr demselben Niveau mit Grenzwerten von 2500 und 3700 pro die. Den früher so beschwerlichen Drang zum Harnen spürte der Kranke während dieser Zeit viel weniger, und besonders die Nacht konnte er ruhiger verbringen. Im Ganzen genommen, stellte sich ein gewisses Wohlbefinden ein, und der Kranke klagte nunmehr nur über die Unmöglichkeit, in Schweiß zu gerathen, in welcher Thatsache er selber eine wesentliche Ursache seiner Krankheit sehen wollte.

Die folgende Periode (Serie III) umfasst einen zehntägigen Versuch über den Eiweissumsatz, welcher Versuch unter allen gewöhnlichen Kautelen ausgeführt wurde.

Die Eiweissmenge in der Nahrung wurde hierbei absichtlich ziemlich reichlich gewählt, nämlich so, dass dieselbe etwa 140 g pro die betrug. Die Kost wurde aufs Sorgfältigste für jeden einzelnen Tag aufgewogen und die Fäces wurden auf übliche Weise vor und nach dem Versuch mit Kohle abgegrenzt. Die N-Analysen der Nahrung wurden von mir selbst vorgenommen. Die Kost wurde folgendermaassen zusammengesetzt:

		N	Calorien
Milch . .	2000 g	9,40	1200
Fleisch . .	200 g	22,58—22,13	196
Brod . .	100 g	1,60	200
Käse . .	100 g	4,48	340
Butter . .	50 g	0,10	377
Zucker . .	75 g	—	300
		22,58—22,13	2613

Körpergewicht 66,8 = 39,1 Calorien pro kg.

Die bei den Versuchen erlangten Resultate stellen sich, in Tabellenform geordnet, wie folgt:

Serie III.

Datum	Körpergewicht	Ein- nahmen Gesamt- N	Ausgaben								N- Bilanz	
			Harn					Fäces		Ges.-N		
			Harn- menge	Spec. Gew.	Δ	Na Cl pCt.	N	C	C:N			N
22. Jan.	66,8	22,58	3720	1004	0,30	0,52	10,04	8,9	0,89	0,73	10,77	+11,81
23. "		22,58	4900	1005	0,35	0,58	12,74	9,7	0,76	0,73	13,47	+ 9,11
24. "		22,58	6050	1005	0,31	0,58	15,12	13,5	0,89	0,73	15,85	+ 6,73
25. "		22,58	6420	1005	0,32	0,59	20,54	17,3	0,84	0,73	21,27	+ 1,31
26. "		22,58	7700	1005	0,32	0,61	18,48	13,7	0,75	0,73	19,21	+ 3,37
27. "		22,13	6425	1004	0,32	0,58	21,20	20,4	0,96	0,73	21,93	+ 0,20
28. "		22,13	7850	1004	0,29	0,58	23,55	21,9	0,93	0,73	24,28	- 2,15
29. "		22,13	8500	1004	0,29	0,60	21,25	17,2	0,81	0,73	21,98	+ 0,15
30. "		22,13	7300	1005	0,36	0,60	21,90	17,5	0,80	0,73	22,63	- 0,50
31. "	65,2	22,13	6700	1005	0,36	0,59	20,77	18,9	0,91	0,73	21,50	+ 0,63

Anfangs sehen wir bei dieser, an Eiweissstoff verhältnissmässig reicheren Nahrung, eine N-Ersparnis eintreten. Erst am 5) Versuchstage ist wieder das N-Gleichgewicht erreicht, welches sich darnach auch fortan zu erhalten scheint. Von einem Eiweisszerfall kann hier jedenfalls nicht die Rede sein. Die übrigen Bestandtheile im Harn zeigen eine gute Uebereinstimmung mit den früher gefundenen Werthen, und auch im Uebrigen bietet der Harn dieselbe Beschaffenheit und ein ähnliches Aussehen wie früher. Beim Uebergehen zu dieser Kost stellt sich beim Kranken wieder ein stärkerer Durst ein, und er selbst findet dieselbe nunmehr für sich weniger zweckmässig als die in der vorigen Periode genossene Nahrung.

Wenn wir die beigefügte Curventafel betrachten, so finden wir, dass die Harnmenge wieder ein Steigen aufweist, auffallend ist jedoch, dass die Steigerung hier eine ziemlich langsame ist, und dass sie ihren Höhepunkt erst gleichzeitig mit dem Eintreten des N-Gleichgewichts erreicht. Die Menge des Harns nimmt also zu, je nachdem der demselben mit

der Nahrung zugeführte Stickstoff immer mehr und mehr vollständig darin enthalten ist, und das Ganze liefert einen treffenden Beweis für die grosse Rolle, welche die Menge der zur Ausscheidung bestimmten N-haltigen Produkte für die Harnabspaltung spielt.

Dieselbe Kost wurde danach noch während der nächsten Zeit (Ser. IV) beibehalten und hielt sich die Harnmenge auch dabei auf der letzterwähnten Höhe.

Zur Vervollständigung der Serie III, betreffend das Verhältniss des Eiweissstoffes, wurde noch ein zehntägiger Stoffwechselfersuch mit besonders geringen Eiweissmengen in der Kost vorgenommen. Da die Diät in der Serie II mit der überwiegend N-armen Nahrung sich vortheilhaft erwiesen, erschien es nämlich von ganz besonderem Interesse, nachzuforschen, ob unter diesen Umständen ein Zerfall vom Körpereiwiss stattfindet, oder ob dem Kranken während einer längeren Zeit ein solches Regime zu erlauben sei.

Dass der gesunde Mensch mit recht minimalen Mengen N-haltiger Nahrungsstoffe in seiner Kost auskommen kann, das lehrt uns die Erfahrung — viele Völker sind ja auch aus natürlichen Ursachen auf eine mehr oder weniger rein vegetabilische Diät angewiesen — wengleich nicht zu leugnen ist, dass hierbei eine Menge äusserer Umstände, wie das Klima, die Art der Arbeit u. s. w. von grosser Bedeutung sind. Die klassischen Normalzahlen für das Verhältniss, in welchem Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate in der Nahrung zu einander stehen sollen, sind nicht unbedingt berechtigt, und sind auch bekanntlich vielen Einwänden ausgesetzt gewesen. Auch ist durch die von Hirschfeld¹⁾, Kumagava²⁾, Klemperer³⁾, u. a. angestellten Untersuchungen genau bewiesen worden, dass sich ein Stickstoffgleichgewicht mit bedeutend geringeren Eiweissmengen in der Nahrung als die in dem bekannten Normalkostsatz Voit's angegebenen beibehalten lässt. Letzterdings hat Sivén⁴⁾ in zwei exakten Erhebungen dargelegt, dass noch bei einer Zufuhr von nur 0,07–0,04 g N pro kg des Körpergewichts sich, wenigstens im Verlauf einer kürzeren Zeit, ein N-Gleichgewicht behalten lässt, und der eigene N-Gehalt des Körpers somit keine Gefahr läuft, einer Herabsetzung ausgesetzt zu werden.

In Uebereinstimmung hiermit wurde die Diät bei dieser Serie (Ser. V) zunächst gleich der von Sivén, in seinem oben erwähnten Versuche benutzten, gewählt und war dieselbe zusammengesetzt wie folgt:

1) Pflüger's Archiv. Bd. XLI.

2) Virchow's Archiv. Bd. CXXI.

3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVI.

4) Ueber das Stickstoffgleichgewicht beim erwachsenen Menschen. Skand. Arch. für Physiologie. Band X. — Zur Kenntniss des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Eiweissbedarfs. Skand. Archiv für Physiologie. Band XI.

		N	Calorien
Kartoffelmus . . .	600 g	1,50	650
Apfelmus . . .	300 g	0,13	165
Butter . . .	150 g	0,33	1130
Sahne . . .	50 g	0,22	115
Zucker . . .	25 g	--	100
Bier . . .	1400 g	1,33	540
Thee . . .	500 g	--	--
		3,76	2700

Körpergewicht 67,5 kg = 40 Calorien pro kg.

Sämmtliche N-Werthe sind auch hier nach eigenen Analysen angegeben, und zwar wurde die analysirte Speise wie zuvor jeden Tag besonders aufgewogen.

Das Ergebniss des Versuchs ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Serie V.

Datum	Körpergewicht	Ein- nahmen Gesamt- N	Ausgaben								N- Bilanz	
			Harn					Fäces				
			Harn- menge	Spec. Gew.	Δ	NaCl pCt.	N	C	C:N	N		Ges.-N
23. Febr.	67,5	3,76	2550	1006	0,47	0,51	6,39	8,18	1,28	0,86	7,25	- 3,49
24. "		3,76	2350	1006	0,38	0,42	4,23	7,27	1,72	0,86	5,09	- 1,33
25. "		3,76	2500	1005	0,36	0,37	3,00	5,25	1,75	0,86	3,86	- 0,10
26. "		3,76	2410	1006	0,33	0,60	3,13	5,01	1,60	0,86	3,99	- 0,23
27. "		3,76	2105	1005	0,35	0,58	3,16	5,44	1,72	0,86	4,02	- 0,26
28. "		3,76	3025	1004	0,39	0,61	2,93	5,42	1,85	0,86	3,79	- 0,03
1. März		3,76	2375	1005	0,33	0,59	3,08	4,96	1,61	0,86	3,94	- 0,18
2. "		3,76	1600	1007	0,35	0,61	2,72	4,08	1,50	0,86	3,58	+ 0,18
3. "		3,76	2000	1006	0,38	0,58	2,42	4,35	1,80	0,86	3,28	+ 0,48
4. "	67,0	3,76	2080	1005	0,32	0,61	3,41	5,97	1,75	0,86	4,27	- 0,51

Anfangs hat, bei dieser Herabsetzung des Eiweissgehalts in der Nahrung, die Bilanz ein Minus aufzuweisen, aber schon vom dritten Versuchstage an ist dieses so gering, dass wir factisch sagen können, dass von dieser Zeit an ein N-Gleichgewicht eingetreten ist. Während der folgenden Tage tritt eine unbedeutende, bald positive, bald negative Differenz, wie sie beim Gleichgewichtszustand gewöhnlich ist, auf. Sogar bei nur 3,76 g Albumin-N in der Kost ist bei diesem Kranken also kein Eiweisszerfall wahrzunehmen in der Periode, wo sich seine Krankheit jetzt befindet. Hiermit ist indessen nicht die Möglichkeit eines etwaigen, in einer früheren Periode vorfindlichen Zerfalls des Körper-eiweisses ausgeschlossen.

Strubell¹⁾, der früher zwei Fälle von Diabetes insipidus untersucht

1) Ueber Diabetes insipidus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 62.

hat — welche Fälle übrigens in mehr als einer Beziehung Ungleichheiten mit einander aufwiesen — und hierbei auch das Verhältniss des Eiweisses geprüft, fand in dem einen Fall keinen Zerfall, wogegen der andere einen N-Verlust von ca. 1 g täglich aufwies. Es ist somit offenbar, dass in dieser Hinsicht Differenzen vorkommen, wie die Krankheit ja auch im Uebrigen für den damit Behafteten einen sehr verschiedenen Grad von Gravität aufweisen kann. Von Interesse wäre es deshalb, auch betreffs dieses Punktes weitere Untersuchungen anzustellen, und von ganz besonderer Bedeutung wäre es, da, wo sich eine Gelegenheit dazu bietet, den Eiweissumsatz in den verschiedenen Stadien der Krankheit zu beobachten. Aber auch da, wo ein pathologischer Zerfall existirt, ist es wohl nicht gesagt, dass wir denselben unter allen Umständen in einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Erscheinungen in den Nieren bringen können, da z. B. in den mit anatomischen Störungen in dem centralen Nervensystem verbundenen Formen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass dieselben an und für sich auf die Ernährungsverhältnisse des Körpers ungünstig wirken können, und dasselbe gilt auch für die Fälle, in denen — gleich dem hier behandelten Falle — eine Lues vorausgegangen ist, ohne dass irgend welche directe Störungen im Nervensystem nachgewiesen werden können. Die auf einer neurasthenischen oder hysterischen Basis begründeten Fälle bieten wieder meistens ein höchst labiles Bild, und das grösste Interesse in dieser Hinsicht knüpft sich somit unzweifelhaft an die sogen. idiopathischen Formen.

Um nun wieder auf die Versuchsserie V zurückzukommen, so sehen wir, dass der Harn auch hier ungefähr eine ähnliche Zusammensetzung aufweist, wie dies früher durchgehend der Fall gewesen. Das specifische Gewicht und die moleculäre Concentration sind so gut wie unverändert, und auch das Chlornatriumprocent hat nur geringe Differenzen aufzuweisen, obgleich dieselben freilich hier ein wenig grösser als früher sind, denn ein paar Tage wurden so niedrige Werthe, wie 0,37 und 0,42, verzeichnet. Das Maximum ist wie früher 0,61. Dass bei allen diesen Versuchsserien keine Bestimmungen der Chlornatriummengen in der Kost vorgenommen wurden, ist zu bedauern. Ueberhaupt wurden bei sämtlichen Versuchen alle Nahrungsmittel ohne jeglichen besonderen Zusatz von Kochsalz verabreicht, auch hatte der Kranke kein besonderes Bedürfniss darnach. Auch die Butter wurde möglichst salzlos gegeben.

Die Quote C : N bietet hier eine Abweichung von den früheren Werthen, indem dieselbe mehr oder weniger 1 übersteigt. Ein solches Verhältniss ist jedoch bei der minimalen N-Menge im Harn nicht unerwartet, denn in Folge dessen muss sich die Kohlenmenge der nicht N-haltigen Producte im Harn verhältnissmässig mehr geltend machen.

Betreffs der N-Resorption haben wir sowohl in diesem wie in dem früheren Stoffwechselversuch normale Werthe zu verzeichnen.

Was die Harnmenge anlangt, finden wir hier dieselbe Erscheinung wie in der Serie II mit niedrigem N-Gehalt in der Kost. Dieselbe betrug durchschnittlich 2700 g pro je 24 Stunden und sank am 2. März sogar bis auf 1600, d. h. fast zum normalen Niveau. Die Curventafel zeigt übrigens, welchen unmittelbaren Einfluss die veränderte Kost ausübt, indem sich gleich nach Einführung derselben eine plötzliche Senkung von ca. 7,5 bis 2,5 einstellt.

Dem Kranken gefällt diese Diät weniger angenehm, als die in der Serie II, namentlich fehlt ihm das Brot; übrigens befindet er sich wohl und klagt über keinerlei Störungen. Das Körpergewicht sinkt während der Versuchsserie um 0,5 kg.

Um die Einwirkung von grösseren Mengen Kochsalz in der Nahrung zu ermitteln, werden nach Beendigung der Serie V in den zwei darauffolgenden Tagen 20 g NaCl zur Kost extra gethan unter Beibehaltung derselben Diätordnung im übrigen. Die Wirkung hiervon tritt in einem grösseren Durst und einer gesteigerten Harnproduction an den Tag, welche letztere am zweiten Versuchstage über 6 Liter beträgt. Die übrigen Werthe des Harns werden hiervon nicht wesentlich beeinflusst, aber das Chlornatriumprocent steigt in diesen zwei Tagen auf bezw. 0,99 und 0,98, um darnach wieder allmähig auf 0,74, 0,64 und 0,61 zu sinken, und ist dasselbe somit drei Tage nach der späteren Verabreichung auf das frühere Stadium zurückgekommen.

Ein Zusatz von 20 g Kochsalz zu der gewöhnlichen Kost ist also im Stande, das Procent davon im Harn vorübergehend zu steigern, welches Procent sich sonst wenig veränderlich erwiesen und dessen Maximum gewöhnlich den Concentrationsgrad des Blutes und den der übrigen physiologischen Gewebssäfte erreicht hat. Unter ähnlichen Umständen kann jedoch, wie Nagelschmidt¹⁾ dies in der Klinik Senator's nachgewiesen, auch im Blute selbst eine vorübergehende Steigerung des Chlornatriumgehalts vorkommen. Auf die Quantität des Harnwassers übt folglich die Menge von Kochsalz in der Nahrung unter allen Umständen einen höchst beträchtlichen Einfluss aus.

Nachdem diese Untersuchungen beendet waren, verblieb der Kranke noch zwei Monate lang im Krankenhaus, und wurde ihm während dieser Zeit dieselbe Kost gegeben wie in der obenerwähnten Serie II. Er fühlte sich hiervon im Ganzen recht wohl, und die Harnmenge belief sich zu etwa 2,5 bis 3 Liter pro Tag. Das Körpergewicht nahm in dieser Zeit um etwa 3 kg zu. Seinen Zustand fand der Kranke selbst überhaupt viel leidlicher unter diesen Umständen, als in den früheren Perioden der Krankheit.

1) Ueber alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes des Blutes bei Mensch und Thier. Zeitschr. f. klin. Med. 42. Bd. Heft 3 u. 4.

Dieser Fall und die aus demselben hervorgegangenen Ergebnisse geben mir zu einigen theoretischen Betrachtungen Anlass, welche ich hier in Kürze berühren will.

Die Auffassung von der Natur der Diabetes insipidus benannten Krankheit hat bekanntlich im Laufe der Zeit verschiedene Veränderungen durchgemacht. Anfangs suchte man die Ursache derselben in einem gesteigerten Durst des Kranken, und ein solches Moment lässt sich vielleicht auf der Basis einer functionellen Neurose in einigen Fällen annehmen, muss jedoch wohl auch hier unter die Ausnahmen gezählt werden.

Nachdem Claude Bernard durch seine bekannten Experimente nachgewiesen, dass eine Läsion am Boden des vierten Ventrikels eine Polyurie zur Folge haben kann, wandte sich auch die Aufmerksamkeit der Kliniken in diese Richtung. Die menschliche Pathologie hat bewiesen, dass in gewissen Fällen die Polyurie in der That mit einer Läsion irgendwo am Hinterkopf zusammenhängt, ohne dass sich ein bestimmtes Centrum, noch eine Prädilectionsstelle hierfür auffinden liesse. Man vermuthete, dass es sekretorische Nervenbahnen zu den Nieren gäbe und dass deshalb eine gesteigerte sekretorische Thätigkeit die Folge von Störungen in den Functionen derselben sein könnte. Wenn sich dies als richtig erwiese, könnte die Art, in welcher die allgemeinen Neurosen zu einer Polyurie führten, auch hierdurch erklärt werden.

Heutzutage will die Physiologie jedoch von solchen sekretorischen, zu den Nieren führenden Nervenbahnen nichts wissen, sondern sucht die Erklärung dieser Erscheinung in einer Steigerung des Blutdruckes. Eine solche Steigerung des Druckes in dem allgemeinen Blutumlauf hat sich jedoch meistens in den Fällen von Diabetes insipidus nicht nachweisen lassen, und haben wir uns deshalb nur an eine partielle Steigerung des Druckes in den Blutgefässen der Nieren als ursächliches Moment zu halten. Eine ebenfalls auf vasomotorische Ursachen begründete, gesteigerte Durchströmungsschnelligkeit in den Nieren ist auch von einigen Forschern verfochten worden¹⁾.

Von einem mehr chemischen Standpunkte schliesslich hat man, namentlich früher, den Grund hierzu in einer Vermehrung der gelösten Bestandtheile des Harns finden wollen, was wiederum auch ein Zunehmen des Harnwassers nach sich ziehen würde.

Auf den hier besprochenen Fall nun scheint mir keine dieser Theorien vollkommen zu passen.

Ein gesteigerter Druck oder eine pathologische Vermehrung der gelösten Bestandtheile des Harns, wenigstens was die wichtigsten derselben anlangt, ist nicht vorhanden. Eine Steigerung des Blutdruckes oder der

1) Vgl. hierüber Gerhardt, Der Diabetes insipidus,

Durchströmungsschnelligkeit in den Blutgefäßen der Nieren scheint mir auch an und für sich nicht die hier beobachteten Erscheinungen erklären zu können. Es lässt sich nämlich immer nicht gut begreifen, wie diese Factoren in der Ausdehnung, wie wir hier gesehen, von der Kost beeinflusst werden könnten. Aus diesem Versuch ist hervorgegangen, dass die procentuale Zusammensetzung des Harns nur ganz unwesentlich bei der einen oder der anderen Diät wechselt- und namentlich hat das Chlornatriumprocent auffallend geringe Veränderungen aufzuweisen, dagegen aber ist die Menge des Harns in ihrer mehr oder weniger unveränderten Beschaffenheit direct von der Art der Nahrung abhängig und zwar so, dass dieselbe mit der Quantität der durch die Nieren auszuschcheidenden Producte zunimmt. Es wäre demnach nicht mit einer Steigerung der sekretorischen Thätigkeit der Nieren, mit der wir es hier zu thun hätten, sondern vielmehr mit einer Beschränkung ihres Functionsvermögens in der Richtung, dass die zur Ausscheidung durch die Nieren bestimmten Substanzen nur in Verdünnung mit einer grösseren Flüssigkeitsmenge, als unter normalen Verhältnissen dieselben passiren könnten. Vorausgesetzt, dass bei dem Durchgang des schon gebildeten Harns durch die Nieren unter normalen Verhältnissen eine abermalige Resorption von Wasser in denselben stattfindet, könnte auch die Möglichkeit in Frage kommen, dass dieses resorbirende Vermögen mehr oder weniger vollständig verschwunden wäre, wonach die mangelhafte Concentration im Harn hierin ihren Grund hätte. Die falsche Haushaltung mit den Flüssigkeiten des Körpers, die bei dem Insipidus-kranken vorkommt, liesse sich also hierdurch erklären.

Diese Betrachtungen führen uns schon in den Bereich der Hypothesen über, in welche ich mich nicht weiter vertiefen will. Ein fortgesetztes Studium der Verhältnisse bei den Polyurien könnte uns vielleicht in einer Zukunft zu einer zuverlässigeren Kenntniss auch in Bezug auf die Function der gesunden Niere führen.

In diesem Fall hat sich eine möglichst stickstoff- und salzarme Kost als dem Kranken günstig erwiesen. Auf eine Heilung können wir mit diesem Mittel ebensowenig wie mit irgend einem anderen in den Fällen hoffen, wo der Krankheit nicht eine Neurose oder eine Lues zu Grunde liegt, welche letztere sich durch eine antiluetische Behandlung beeinflussen lässt. Können wir aber im wesentlichen Grade die Beschwerden des Kranken mildern, ohne dass sein allgemeines Befinden hierdurch beeinträchtigt wird, so ist damit schon vieles gewonnen.

XIV.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Helsingfors.
(Director: Prof. Dr. J. W. Runeberg.)

Ueber den Eiweissstoffwechsel bei der perniciösen Anämie, mit specieller Berücksichtigung der Bothrio- cephalus-Anämie.

Von

Dr. **Emil Rosenqvist.**

Einleitung.

Die Untersuchungen, die Bauer (5) im Jahre 1872 über die Zersetzungs Vorgänge im Thierkörper unter dem Einflusse von Blutentziehungen anstellte, förderten einige Resultate zu Tage, die für längere Zeit auf die Lehre von den Anämieen von Einfluss werden sollten.

Es gilt das in erster Linie von der Thatsache, dass sich bei seinen zwei Versuchshunden nach dem Aderlasse eine ansehnliche Steigerung des Eiweissumsatzes nachweisen liess, eine Steigerung, die als directe Folge der eingetretenen Anämie gedeutet wurde.

Begierig bemächtigte sich die Klinik dieses Sachverhaltes, zumal es auch in der menschlichen Pathologie nicht an einzelnen Beobachtungen fehlte, die zu Gunsten einer solchen Auffassung zu sprechen schienen. So hatte Strümpell (98) in einem Falle von Anaemia splenica, Fleischer und Pentzoldt (21), Sticker (95) u. A. bei Leukämie eine deutlich erhöhte Eiweisszersetzung nachgewiesen und eine solche muss — wie wir später sehen werden — auch aus einigen von Eichhorst (17) und Quincke (73) bei perniciöser Anämie gemachten Harnstoffbestimmungen erschlossen werden.

Diesen Einzelbeobachtungen verlichen die Experimente Bauer's einemächtige Stütze und infolge einer eigenthümlichen Verallgemeinerung der bei denselben constatirten Verhältnisse galt es lange Zeit als Axiom, dass jegliche Anämie, acute sowohl wie chronische, an sich von einem erhöhten Eiweisszerfall begleitet sei.

Es ist das Verdienst v. Noorden's (71) gezeigt zu haben, dass diese Anschauung in einer solcher Formulirung nicht zu Recht besteht.

Im Jahre 1892 gelang es ihm, an zwei Patienten mit Anaemia gravis mit Leichtigkeit einen Eiweissansatz zu erzielen und im folgenden Jahre wies er durch Lipmann-Wulf (48) nach, dass bei der Chlorose, der reinsten beim Menschen vorkommenden chronischen Anämie, der Eiweissstoffwechsel sich auch in den schwersten Fällen vollkommen normal gestaltet. Er zog aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass Anämie als solche den Eiweissbestand des Körpers keineswegs gefährde; wenn bei anämischen Zuständen ein erhöhter Eiweisszerfall sich vorfindet, darf man diesen nicht der Anämie in die Schuhe schieben, sondern muss vielmehr die Ursache in anderen schädigenden Momenten suchen.

Soweit wäre die Sache also geklärt: nicht jede Anämie ist mit gesteigerter Eiweisszersetzung verbunden. Wie verhält es sich in dieser Hinsicht aber mit den einzelnen Formen der Blutkrankheiten, wie verhält es sich — um auf das uns interessirende Thema zu kommen — speciell mit der progressiven perniciosen Anämie?

Die ältesten in dieser Beziehung verwerthbaren Untersuchungen rühren von Eichhorst (17) und von Quincke (73) her.

Freilich entsprechen dieselben keineswegs den modernen Anforderungen an exakte Stoffwechseluntersuchungen: es fehlen Angaben über die eingenommene Nahrung, die Faeces sind nicht analysirt u. s. w. Doch zeigt eine nähere Durchsicht der Versuchsprotokolle, dass trotz aller Mängel einige Ergebnisse für die vorliegende Frage doch gut verwerthbar sind. Wenn beispielsweise bei einem Patienten Eichhorst's (Beob. II) mit „heftiger Abneigung gegen jede Speise“ an einem Tage 31,96 g Harnstoff (15,0 g N), bei einem anderen (Beob. III), bei welchem „vollkommener Mangel des Appetites bestand“, 19,78 g Harnstoff (= 9,2 g N) ausgeschieden werden, oder wenn beim Fall 29 von Quincke die Harnstoffmenge im Urin bei mässiger Nahrungsmenge 30—44 g beträgt, so ist es wohl über jeden Zweifel erhaben, dass in diesen Fällen die Eiweisszersetzung grösser war, als bei Gesunden unter sonst gleichen Ernährungsbedingungen.

Hiermit sind aber auch — nach Ansicht der meisten späteren Autoren — die positiven Beweise für eine Steigerung des Eiweisszerfalls bei der perniciosen Anämie erschöpft. Denn in den meisten anderen Fällen Eichhorst's und Quincke's, sowie in denjenigen von Ferrand (20), H. Müller (64) und Laache (43) liegen die Harnstoffwerthe innerhalb normaler Grenzen, und die Ergebnisse neuerer, nach exakterer Methodik ausgeführter Untersuchungen von Neusser (67), Moraczewski (60), Strauss (96), Steyskal und Erben (94), Bernert und Steyskal (6) werden von den resp. Verfassern in der Richtung ge-

deutet, dass in ihren Fällen keineswegs ein gesteigerter Eiweisszerfall, sondern vielmehr eher eine Stickstoffretention stattgefunden habe.

Ob dieser Schluss immer gerechtfertigt gewesen, werden wir später zu untersuchen haben. Wie dem auch sei, die Frage über den Eiweissstoffwechsel bei der perniziösen Anämie ist, wie ersichtlich, zur Zeit keineswegs geklärt, und die Beibringung eines grösseren zuverlässigen Materials sicherlich dringend erwünscht. Ich entschloss mich deshalb der Frage näher zu treten.

An Material mangelte es mir nicht. Ausser verhältnissmässig nicht gar so seltenen Fällen von kryptogenetischer perniziöser Anämie, hatte ich als Assistent der Runeberg'schen Klinik reichlich Gelegenheit, namentlich eine Form der perniziösen Anämie näher zu studiren, die zur Lösung mancher diesbezüglicher Stoffwechselfragen besondere Vorzüge darzubieten schien. Ich meine die Bothriocephalus-Anämie, auf die mein hochverehrter Lehrer, Prof. Dr. J. W. Runeberg (81) als einer der Ersten die Aufmerksamkeit gelenkt, und deren weiterer Erforschung er stets ein grosses Interesse entgegengebracht hat.

Es gab eine Zeit, wo ein solches Vorgehen — die Verhältnisse bei der Bothriocephalus-Anämie zur Lösung von Fragen aus dem Gebiete der progressiven perniziösen Anämie heranzuziehen -- weitläufige Auseinandersetzungen und Rechtfertigungen nöthig gemacht hätte. Die Zeit ist dahin: seit der durch Runeberg angeregten Arbeit Schauman's (84) liegt nicht nur die Berechtigung, sondern geradezu die Nothwendigkeit vor, die Bothriocephalus-Anämie zur Gruppe der perniziösen Anämie zu rechnen. Diese Ansicht wird auch zur Zeit von fast allen Klinikern vertreten. Für manches Capitel der Pathologie ist aus derselben ein grosser Nutzen ersprossen. So hoffte auch ich aus den bei der Bothriocephalus-Anämie gewonnenen Ergebnissen Schlüsse für die progressive perniziöse Anämie ziehen zu dürfen.

Die grosse Bedeutung der Bothriocephalus-Anämie liegt ja gerade in dem Umstande, dass wir in ihr eine progressive perniziöse Anämie mit erkannter Aetiologie vor uns haben. Wir sind dadurch vor die Möglichkeit gestellt, brennende Fragen über die Lehre der perniziösen Anämie mit der Sicherheit und Genauigkeit zu lösen, welche auf anderen Gebieten nur durch das Thierexperiment erreichbar ist“ [Lazarus (44)]. Und in der That: wir haben ja hier das krankmachende Agens ganz in unserer Hand; wir können es nach Belieben entfernen oder es im Körper belassen; wir können — wie in einem Thierexperiment — die Verhältnisse beliebig lange vor und nach Entfernung der Noxe untersuchen, können dadurch feststellen, was auf Rechnung der Anämie selbst, was aufs Conto des anämieerzeugenden oder eventueller anderer Factoren zu setzen ist.

Stoffwechseluntersuchungen bei Kranken mit Bothriocephalus-Anämie

vor und nach der Wurmartreibung und ein Vergleich der hierbei gewonnenen Ergebnisse mit den Resultaten ähnlicher Untersuchungen bei Fällen von kryptogenetischer perniziöser Anämie versprochen deshalb von vornherein so wichtige Aufklärungen über manche streitige Punkte der Pathologie der Blutkrankheiten, dass ich durch dieselben für die mühevollen Arbeit vollauf entschädigt zu werden hoffte.

Die Technik der Untersuchungen.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, meine Schlüsse nicht auf einem kleinen Material, nicht auf den Ergebnissen einzelner Fälle zu basieren. Denn bei einer Krankheit, die so vielgestaltig auftreten, einen so wechselnden Verlauf nehmen kann, wie die perniziöse Anämie, würde ein solches Vorgehen unfehlbar zu Unrichtigkeiten geführt haben.

Ich habe mir deshalb die Mühe nicht verdriessen lassen, ein möglichst grosses Material zu sammeln. Ein unnütz grosses, könnte es vielleicht Manchem scheinen. Doch mit Unrecht! Ich habe mich bemüht, Fälle verschiedenen Anämiegrades heranzuziehen, habe es versucht, sie bald in diesem, bald in jenem Stadium zur Untersuchung zu erhalten und glaube so ein ziemlich allseitiges Bild von den Möglichkeiten erhalten zu haben, die in dem Eiweissstoffwechsel bei perniziöser Anämie vorkommen können. Und grade den zeitlich zuletzt in Angriff genommenen Versuchen, die man geneigt gewesen wäre, als unnützen Ballast zu betrachten, verdanke ich einige Aufschlüsse, die ich nicht gern hätte entbehren mögen.

Ein grosses Gewicht wurde darauf gelegt, die einzelnen Versuche sich über eine möglichst lange Zeit erstrecken zu lassen. Ermöglicht wurde dieses dank dem Umstande, dass sich die Mehrzahl meiner Patienten als für Stoffwechselversuche besonders geeignet erwies. Geduldig, gehorsam, mit einem blinden Vertrauen zu ihrem Arzte, waren sie meistens leicht zu bewegen, sich mit der einförmigen, manchmal etwas knappen Diät lange Zeit zufrieden zu geben.

Verhältnissmässig am schwierigsten gestaltete sich die Untersuchung des Eiweissstoffwechsels in der Zeit vor der Wurmartreibung. Es liegt in der Natur des verwendeten klinischen Materials, dass nicht jeder Fall von Bothriocephalus-Anämie zu solchen Untersuchungen benutzt werden konnte. In einer Anzahl meiner Fälle war nämlich bei der Aufnahme in die Klinik die Blutbeschaffenheit so schlecht, dass mit der Verabreichung des Wurmmittels — der einzigen Möglichkeit, das Leben zu retten — keinen Augenblick gesäumt werden durfte. Hier konnten also nur die Verhältnisse nach Abtreibung des Wurmes Gegenstand der Untersuchung werden.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch konnte die Entfernung des Parasiten so weit hinausgeschoben werden, dass ich Gelegenheit hatte, den

Stoffwechsel vor der Wurmkur genügend lange Zeit zu studiren. Nur in einigen Fällen war diese Beobachtungszeit so kurz bemessen, dass ich mich genöthigt sehe, hierüber einige erläuternde Worte einzuschalten.

Zur Technik eines tadellosen Stoffwechselversuchs über Fragen des Eiweissstoffwechsels gehört es ja, die Versuchsperson einige Tage vor Beginn der eigentlichen Untersuchung die gleiche Diät einnehmen zu lassen, welche für die Versuchsperiode selbst eingesetzt worden [vergl. v. Noorden (68)]. Dieses, damit inzwischen die Nachwirkungen der früheren Diät verschwinden, und der Patient Gelegenheit hat, sich in ein eventuelles N-Gleichgewicht zu setzen.

Dieser Forderung konnte in meinen Fällen nicht immer Rechnung getragen werden. Denn wenn die Wurmeur auch nicht stets sofort eingeleitet zu werden brauchte, war der Zustand der Patienten doch oft genug ein derartiger, dass mit der Darreichung des Wurmmittels nicht allzu lange gezögert werden konnte, sodass ich mich manchmal genöthigt sah, von der Anordnung einer solchen Vorperiode Abstand zu nehmen.

Es könnte deshalb auf den ersten Blick misslich erscheinen, die aus solchen Fällen sich ergebenden Schlüsse als bindend ansehen zu wollen. Ein näheres Eingehen auf die obwaltenden Verhältnisse zeigt uns aber, dass diese Versuche, wiewohl sie der Forderung nach einer Vorperiode nicht genügen, dennoch zu unserer Beweisführung herangezogen werden können.

Es handelte sich nämlich in allen diesen Fällen um Personen, deren Appetenz in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme in die Klinik stark darniederlag, und die — sich selbst überlassen — kaum irgend welche Speise zu sich nahmen, sodass die Bewältigung der für die Versuchsperiode bestimmten Nahrung für sie mit grossen Schwierigkeiten verbunden war. Der Uebergang von der Vorversuchszeit zur eigentlichen Versuchsperiode bedeutet hier also eine Steigerung der Eiweiss- und Calorienzufuhr. Wenn nun, trotz dieser Steigerung der N-Zufuhr, bereits in den ersten Tagen der Periode, in denen ja eine Nachwirkung der früheren niedrigen N-Einfuhr sich geltend machen müsste, wenn — sage ich — die Stickstoffausscheidung in allen diesen Fällen, im Gegensatz zu dem theoretisch Erwarteten, die N-Einfuhr dennoch um ein Bedeutendes übertraf, so kann man wohl nicht umhin, solchen Ergebnissen eine ganz besonders beweisende Kraft zuzuerkennen und gerade den in denselben zu Tage tretenden pathologisch gesteigerten Eiweisszerfall als über jeden Zweifel erhaben anzusehen.

Während der ganzen Dauer des Stoffwechselversuches lagen die Patienten zu Bett. Die Männer wurden in einem separaten Zimmer unter Aufsicht gehalten; die Frauen wurden nicht isolirt, standen aber unter sicherer Controlle. Das genau abgewogene, resp. abgemessene Essen wurde den Patienten stets auf ihr Zimmer gebracht.

Soweit irgend möglich, war die Kost während der einzelnen Perioden eine absolut gleichmässige und bestand aus leicht analysirbaren Speisen. In

der grössten Mehrzahl der Fälle wurde auf eine sogen. „purinfreie“ [vergl. Sivé (93), Burian u. Schur (12)] Nahrung Bedacht genommen, so dass sich die Kostordnung meistens aus Milch, Brod, Butter, Eiern und Reis zusammensetzte.

Der N-Gehalt der Milch, des Brotes und — wo solches gereicht wurde — des Fleisches wurde durch täglich vorgenommene Analysen ermittelt. Für die Butter, deren N-Gehalt sehr gering ist, wurde ein aus zahlreichen Analysen sich ergebender Mittelwerth in die Rechnung eingeführt. Der N-Gehalt der Eier und des Reises ist so constant, dass von einer täglichen Analysirung dieser Nahrungsmittel Abstand genommen werden konnte. Eventuelle andere Speisen, die dann und wann gereicht wurden, wurden jedesmal analysirt.

Der Fettgehalt der Nahrungsmittel, der in dieser Arbeit eine untergeordnete Rolle spielt, wurde auf Grund von Mittelwerthen aus zahlreichen von mir ad hoc ausgeführten Fettbestimmungen berechnet.

Bei der enormen Menge der ausgeführten Analysen muss von einer detaillirten Wiedergabe der analytischen Belege Abstand genommen werden. In einer Tabelle seien hier aber die Grenzwerte angeführt, zwischen denen sich die bei den täglich vorgenommenen Analysen erhaltenen Zahlen bewegten:

für die Milch	0,48—0,57 pCt. N	
„ das Weissbrod	1,42—1,73	„ N
„ „ Sauerbrod	1,28—1,41	„ N
„ „ harte (getrocknete) Brod	1,97—2,18	„ N
„ „ Fleisch	2,91—3,69	„ N
„ die Eier	2,19	„ N
„ „ Butter	0,11—0,14	„ N
„ den Reis	1,11—1,15	„ N
„ die Hafergraupen	2,27—2,40	„ N
„ „ Kartoffeln	0,27—0,35	„ N
„ „ süsse Suppe	0,03—0,16	„ N

Angesichts der Natur der zur Beantwortung aufgestellten Frage, musste dem Caloriengehalt der Nahrung grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Sollte nämlich ein eventuell nachgewiesener gesteigerter Eiweisszerfall vor einer strengen Kritik Stand halten, musste dem Calorienbedürfnisse des Organismus reichlich genügt worden sein [v. Noorden (68, S. 28)].

Den Patienten mit progressiver pernicioöser Anämie ohne bekannte Ursache wurden deshalb während der ganzen Versuchszeit 36—43 Calorien pro Körperkilo gereicht. Bei den Patienten mit Bothriocephalus-Anämie wurde in dieser Beziehung absichtlich nicht immer gleichmässig verfahren. Bei einem Theil der Fälle war der Caloriengehalt der Nahrung vor und nach Abtreibung des Wurmes der gleiche und zwar stets ziemlich reichlich bemessen — 35—43 Calorien pro Körperkilo (Pat. bettlägerig). Bei einem anderen Theil derselben wurde aber ein anderes Verfahren eingeschlagen: vor der Wurmartreibung wurden 38—44 Calorien pro Kilo gereicht, nach der Wurmcur dagegen, wo sich eine deutliche Tendenz zur N-Retention bemerkbar machte, wurde, um diese Tendenz über jeden Zweifel zu erheben, die Nahrung viel karger bemessen, so dass sie in einzelnen Fällen kaum 30 Calorien pro Körperkilo enthielt.

Das Eiweissquantum betrug in der Mehrzahl der Fälle 75—100 g pro die; wo eine knappere Diät innegehalten wurde, wurde dasselbe auf ca. 70 g erniedrigt.

Die Flüssigkeitszufuhr war derart geregelt, dass die Patienten mit der Nahrung ca. 2—2,5 Ltr. Wasser pro die zu sich nahmen.

Während der Dauer der Versuche wurde von einer differenten Therapie Abstand genommen. Ut aliquid detur, wurden gewöhnlich 15 bis

20 Tropfen Tincturae Gentianae einigemal täglich verabfolgt. Die Patienten mit kryptogenetischer perniciöser Anämie erhielten während der Zwischenzeit selbstverständlich Arsenik; den Patienten mit Bothriocephalus-Anämie wurde auch nach Schluss des Versuches nichts Differentes gegeben. Das Wurmmittel machte für sie die einzige Medicin aus, deren sie zu ihrer, in den meisten Fällen prompt erfolgenden Heilung bedurften, keine Spur Arsenik war dazu nöthig.

Das Gewicht der Versuchspersonen wurde zu Anfang und zu Ende der Untersuchung, sowie mehrere Mal im Verlauf derselben bestimmt.

Der Harn wurde mit peinlichster Sorgfalt von 8 Uhr Morgens bis zum nächsten Morgen um dieselbe Zeit in einem mit Thymolstückchen versetzten Gefäss gesammelt und die Bestimmungen sofort Morgens in Angriff genommen.

Die Abgrenzung des Kothes erfolgte mittelst Darreichung von Kohleemulsion zu Beginn und Schluss der Versuchsreihen. Der in eine Porcellanschale aufgesammelte Koth wurde mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt und unter stetem Umrühren zuerst auf dem Wasserbade, darauf im Trockenschrank bei 100° getrocknet.

Sämmtliche N-Bestimmungen erfolgten nach Kjeldahl. Die Titrirung geschah mit N/5-Lösungen. Als Indicator wurde Cochenille benutzt. Der Harn- und Fäces-N wurden stets durch Doppelanalysen erschlossen, die nur dann gut geheissen wurden, wenn sie sehr nahe übereinstimmten.

Der Harnsäure-N wurde nach Ludwig-Salkowski, der Purin-N nach Arnstein-Camerer (vgl. Vogel-Neubauer [33 S. 834]) bestimmt und zwar in den meisten Fällen ebenfalls auf Grund von Doppelanalysen.

P₂O₅ im Harne wurde durch Titrirung mit Uranylösung bestimmt, wobei als Indicator Ferrocyankalium diente.

Blutuntersuchungen wurden in allen meinen Fällen sehr oft, in der Mehrzahl derselben sogar täglich gemacht. Sie umfassten:

1. Zählung der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter.
2. Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.
3. Zählung der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter.
4. Mikroskopische Untersuchung des Blutes sowohl in nativen, als in gefärbten Präparaten.

Die Untersuchung wurde stets Frühmorgens auf nüchternen Magen vorgenommen. Zur Zählung der rothen Blutkörperchen bediente ich mich des Thoma-Zeiss'schen Apparates in der Miescher'schen Modification. In jedem Präparate wurden mindestens 192 Quadrate gezählt.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde der Fleischl-Miescher'sche Hämometer benutzt.

Bei der Zählung der weissen Blutkörperchen wandte ich die Elsholtz'sche Kammer an (vergl. Türk [103]), wobei stets die ganze eingetheilte Fläche durchzählt wurde.

Die zur mikroskopischen Untersuchung nöthigen Trockenpräparate wurden nach der von Hayem (28 S. 4) beschriebenen „Ausstrichmethode“ verfertigt. Die Färbung geschah mit der v. Willebrand'schen Eosin-Methylenblaulösung (v. Willebrand [108, 109]), mit Rubin-Eosin nach Strauss-Rohnstein (97) und mit Ehrlich's Triacid.

Die bei der Blutuntersuchung gewonnenen Ergebnisse werden, namentlich was die Leukocytenverhältnisse betrifft, in einer anderen Arbeit des Näheren besprochen werden. Hier sind die jedesmaligen Blutbefunde den bei der Stoffwechseluntersuchung erhaltenen Resultaten an die Seite gestellt, um einen Ueberblick über den Verlauf der Blutkrankheit zu ermöglichen.

Casustik nebst kurzer Besprechung der Fälle.

Die Stoffwechseluntersuchungen, über die ich hier zu berichten habe, sind im Laufe von mehreren Jahren ausgeführt worden. Ich werde sie nicht nach dem Zeitpunkte ihrer Ausführung mittheilen, sondern der Uebersichtlichkeit halber so ordnen, dass ich diejenigen gleichzeitig besprechen kann, welche dieselben oder ähnliche Resultate ergeben haben.

I. Fälle von Bothriocephalus-Anämie.

A. Fälle, deren Stoffwechsel nur vor der Wurmartreibung untersucht worden.

Fall I.

Elgbacka, Matts. 45jähriger Zimmermann aus Terijärvi. Aufgenommen 13. August 1900.

Anamnese: Stets gesund gewesen. Vor 4 Wochen unregelmässiger Stuhl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Seit 2 Wochen Athemnoth beim Arbeiten. Vor 14 Tagen Bandwurm im Stuhl. Seit 5 Tagen arbeitsunfähig. Rasch zunehmende Blässe, Kopfschmerzen, Abmagerung.

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Kurzer Wuchs. Fettgewebe etwas reducirt. Haut blass mit einem Stich ins Gelbe. Schleimhäute äusserst blass. Leichte Oedeme an den Knöcheln. Temperatur 36,8. Körpergewicht 50,6 kg. — Von Seiten des Nervensystems und der Lungen nichts Abnormes. — Keine Herzdämpfung nachweisbar. Systolisches Geräusch. Puls regelmässig, Freq. 80. — Bauchorgane normal. In den Faeces reichlich Bothriocephalus-Eier. — Harn rothgelb, klar, von saurer Reaction, spec. Gew. 1018, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Mässige Poikilocytose. Megaloblasten. $H^1) = 28$, $A^2) = 1230000$.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

14.—19. August: Stoffwechselversuch.

19. August: Wurmartreibung. In den Stühlen vermitteltst Seihung einige zeretzte Stückchen von Bothriocephalus latus nachweisbar.

23. August: Pat. fühlt sich wohler und munterer. Verlangt entlassen zu werden und besteht darauf trotz Warnungen.

Nach der Entlassung hat sich der Patient den ganzen Winter kräftiger gefühlt, doch nicht vollkommen gesund. Er hat seine Arbeit die ganze Zeit gut verrichten können, bis sich Anfang Mai wieder die alten Beschwerden einstellten, die den Pat. bald zwangen, das Bett zu hüten. Mitte April hatte er wieder Bandwürmer im Stuhl beobachtet.

Bei der abermaligen Aufnahme in die Klinik am 16. Mai 1901 bot der Patient bei unnebeltem Bewusstsein im Uebrigen denselben Status wie im Herbst 1900. Im Stuhl reichlich Bothriocephalus-Eier.

Blutbefund: $H = 11$, $A = 350000$, $L^3) = 7500$.

Der Exitus letalis trat am folgenden Tage (17. Mai 1901) ein.

Die Obduction ergab den gewöhnlichen Befund bei perniciöser Anämie.

1) H = Hämoglobingehalt.

2) A = Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm.

3) L = Zahl der weissen Blutkörperchen im cmm.

Stoffwechselversuch vom 14—18. August 1900.

Diät täglich:

100 g Brod	}	=	80,0 g Eiweiss	}	= 2185 Calorien
2050 ccm Milch			215 g Kohlenhydrate		= ca. 42 "
80 g Reis			105 g Fett		pro Körperkilo
50 g Butter					

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr in g	A u s f u h r						N- Bilanz	Blutbefund		Anmerkungen
		H a r n			Koth N	Total N- Aus- fuhr	H		A		
		Menge und spec.Gew.	N	Harn- säure N						Purin N	
1900											
14. 8.	12,25	1010/1015	13,69	—	—	1,48	15,17	-2,92	28	1230000	} Temperatur nicht gesteigert. Maximum 37,0 C. Wurm- abtreibung.
15. 8.	13,21	920/1017	13,03	0,141	0,169	1,48	14,51	-1,30	—	—	
16. 8.	12,54	1010/1016	12,11	0,190	0,224	1,48	13,59	-1,05	—	—	
17. 8.	12,98	1200/1016	13,66	0,230	0,299	1,48	15,14	-2,16	27	1230000	
18. 8.	12,47	1040/1017	11,60	0,192	—	1,48	13,08	-0,61	—	—	
19. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	20	1210000	

Faeces: Gewicht (trocken) = 169 g; enthalten 4,38 pCt. N (= 7,4 g).

Fall II.

Wehniäinen, Ida, 20jährige Hebammenschülerin aus Jyväskylä. Aufgenommen am 18. Mai 1900.

Anamnese: Seit 3 Jahren jeden Frühling während eines oder einiger Monate starke Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Schwindel, die von selbst weichen. Anfang April 1900 wieder Mattigkeit, Herzklopfen, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden und Erbrechen. Zeitweise Fieber. Nach Constatirung von Bothriocephalus-Eiern im Stuhl wurde vom behandelnden Arzt am 15. Mai Filicin verordnet. Erbrechen. Erst jetzt liess sich Pat. überreden ein Krankenhaus aufzusuchen.

Status praesens: Graciler Körperbau. Subcutane Fettgewebe ziemlich reichlich. Haut wachsgelb. Schleimhäute äusserst blass. Keine Petechien. Keine Oedeme. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur gesteigert (38,5 C.). Körpergewicht 48 kg. — Sensorium klar. Gesteigerte Sehnenreflexe. Fussclonus. Sonst von Seiten des Nervensystems nichts Abnormes. — Lungen erscheinen gesund. Respir. frequ. 45. — Herz dilatirt. Systolisches Geräusch. Nonnensausen. Puls regelmässig. Frequ. 120. — Appetit sehr schlecht. In den letzten Tagen beinahe gar nichts genossen. Stuhl angehalten. — Harn dunkelgelb, sauer, spec. Gewicht 1014, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung minimal, Poikilocytose. Megaloblasten. H = 21, A = 775000, L = 5820.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

20. Mai. Da Pat. am 15. Mai eine Abtreibungscur durchgemacht hatte, es somit nicht sicher war, ob sie noch immer Bothriocephalus beherbergte, wurde von einer erneuten sofortigen Wurmcur fürs Erste Abstand genommen, bis diese Frage entschieden. Nach mehreren vergeblichen Versuchen wurden heute in den Fäces Bothriocephalus-Eier nachgewiesen, worauf am

21. Mai die Wurmabtreibungscur vorgenommen wurde. 2 Stunden nach Einnahme von Filicin starkes Erbrechen. Pat. stark mitgenommen. P. 150. Am Abend T. 40,8 C.

22. Mai. Zustand verschlimmert. Benommen. Harn wird ins Bett gelassen.

23. Mai. Puls 145. Resp. 52. Um 4 Uhr 20 Exitus letalis. — Die Obduction ergab Lungenödem, keine Organerkrankung, extreme Blässe aller Organe.

Stoffwechselversuch vom 19.—20. Mai 1900.

Diät:

Datum	Milch g	Eier g	Brod g	Fleisch g	Butter g	Zucker g	Suppe	Calorien	Calorien proKörper- kilo
19. Mai	1000	54	129	100	35	30	500	1715	cca 35
20. Mai	1400	115	100	110	42	40	500	2045	cca 42

Stoffwechsel.

Datum	N- Ein- fuhr in g	A u s f u h r						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		H a r n				Koth N	Total N Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							
19. 5.	11,47	1700/1016	13,50	—	—	1,10	14,60	— 3,13	21	775000	5820	Temp. 38,2°C
20. 5.	15,15	1900/1016	17,92	0,109	0,372	1,10	19,02	— 3,87	—	—	—	38,4°C
21. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	16	616000	—	Wurmabtrieb
22. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	578000	—	—
23. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	505000	—	—

Besprechung der Fälle I und II. In diesen beiden Fällen konnte der Stoffwechsel nur während der Periode vor der Wurmabtreibung untersucht werden. Im Falle I verliess nämlich der Patient das Krankenhaus gleich nach der Wurmeur, der Fall II mit der überaus hochgradigen Anämie endete bereits einige Tage nach Verabreichung des Filicins letal.

In beiden Fällen fand ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall statt, wiewohl die Calorienzufuhr reichlich bemessen war (42 Calorien pro Körperkilo).

Beim afebrilen Patienten I erstreckte sich der Versuch über genügend lange Zeit (5 Tage), um die Erhöhung des Eiweissumsatzes über jeden Zweifel zu erheben, zumal der appetitlose Patient vor dem Versuch bedeutend weniger gegessen hatte, als ihm jetzt zugemuthet wurde (cf. S. 197) und die N-Bilanz ausserdem im Laufe des Versuchs keine Tendenz zeigt, sich dem Gleichgewicht zu nähern.

Im Falle II konnte der Versuch aus äusseren Gründen nur 2 Tage lang fortgesetzt werden. Trotz dieses Mangels ist er doch vollkommen brauchbar. Einerseits hatte die Patientin vor dem Versuch beinahe gar nichts genossen, hatte also jedenfalls weniger wie 11,5 g N zu sich genommen, die ihr am ersten Versuchstage in dem Essen gereicht wurden, und trotzdem war das Resultat — 3,13 g N. Wiewohl ferner am zweiten Versuchstage die Calorienzufuhr von 35 auf 42 pro Körperkilo ansteigt,

und die Eiweissmenge gleichzeitig um 23 g vermehrt wird, ist dieses ohne den geringsten Einfluss auf die N-Bilanz, die im Gegentheil an diesem Tage ein noch grösseres Minus anzeigt, wie zuvor (—3,87).

Beide Fälle gelangten zur Section, bei welcher das Fehlen jeglicher Organerkrankung constatirt wurde, welche als Ursache der intra vitam nachgewiesenen Erhöhung des Eiweisszerfalls hätte angesprochen werden können.

B. Fälle, deren Stoffwechsel sowohl vor, wie nach der Wurmartreibung untersucht worden.

Fall III.

Pentti, Antti, 38jähriger Bauer aus Säkijärvi. Aufgenommen am 21. Nov. 1900.

Anamnese: Früher stets gesund gewesen. Im Juli 1900 während eines Monats kleine eitrige Pusteln am linken Unterschenkel. Im August 1900 ohne nachweisbare Ursache während einiger Tage heftiges Erbrechen. Seit dieser Zeit Abnahme der Kräfte, Mattigkeit, Athemnoth und Herzklopfen beim Arbeiten. Allmälige Steigerung dieser Beschwerden, so dass Pat. seit einigen Wochen nicht mehr arbeitsfähig. Kopfschmerzen, Ohrensausen, Augenflimmern, Appetitlosigkeit. Soweit sein Gedächtniss reicht, stets Bothriocephalus gehabt. Stuhl immer regelmässig gewesen. Mässige Abmagerung (im Laufe der letzten 7 Monate ca. 5 kg abgenommen.)

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Subcutane Fettgewebe etwas reducirt. Haut gelblich blass. Leichte Oedeme an den Unterschenkeln. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur nicht gesteigert. Körpergewicht 50,2 kg. — Gemüthsstimmung depremirt. Patellarreflexe gesteigert. Netzhautblutungen. — Lungen erscheinen gesund. — Herz dilatirt. Systolisches Geräusch. Nonnensausen. Puls celer, sonst regelmässig, Frequ. 96. — Bauchorgane normal. In den Fäces reichlich Bothriocephalus-Eier. — Harn dunkelgelb, klar, von saurer Reaction, sp. Gew. 1015, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Ziemlich starke Poikilocytose. II Megaloblasten = 30, A = 1040000, L = 7860.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

20. November bis 18. December Stoffwechselversuch.

28. Nov. Ausheberung nach Probefrühstück: unverdaute Speisereste, die weder mit Lakmus, noch mit Congo oder Phloroglucin-Vanillin positiven Ausschlag geben.

29. Nov. Wurmartreibung (Kamala 10,0 g). Leichtes Erbrechen. Am Nachmittage im Stuhl ca. 3—4 m dem Aussehen nach normalen Wurms.

5. Dec. Fühlt sich viel munterer.

8. Dec. Bei der mikroskopischen Controlluntersuchung der Stühle werden in denselben keine Wurmeier mehr angetroffen.

5. Jan. 1901. Pat. wird als Reconvalescent entlassen.

Blutbefund: H = 76, A = 3900000, L = 7460. Gewicht 56,5 kg.

Stoffwechselversuch I vom 21. November bis 18. December 1900.

Diät täglich:

1300 ccm Milch	}	75 g Eiweiss	}	= ca. 2090 Calorien
200 g Brod		= 95 g Fett		= ca. 40 Calorien
50 g Butter				
60 g Reis				
70 -108 g Eier				
700 ccm Wasser		220 g Kohlehydrate		pro Körperkilo

Stoffwechsel.

Datum 1900	N-Ein- fuhr in g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen	
		Harn					Koth N		Total N- Aus- fuhr	H	A		L
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N								
20. 11.	6,2	1160/—	9,29	—	—	—	—	—	32	—	7860	Gew. 50,2 kg. Während der ganzen Zeit keine Temperatur- steigerung (Maximum 37,3° C.)	
21. 11.	12,43	1300/1017	12,39	0,291	0,331	1,59	13,98	- 1,55	30	1040000	—		
22. 11.	12,14	1200/1018	11,59	0,232	0,259	1,59	13,18	- 1,04	—	—	—		
23. 11.	12,00	1450/1017	13,24	0,304	0,329	1,59	14,83	- 2,83	30	1075000	7155		
24. 11.	12,21	1230/1018	11,37	0,271	0,330	1,59	12,96	- 0,75	29	1100000	—		
25. 11.	12,15	1500/1015	12,47	0,269	0,302	1,59	14,06	- 1,91	—	—	—		
26. 11.	12,03	1520/1018	11,62	0,281	0,302	1,59	13,21	- 1,18	28	1120000	5350		
27. 11.	11,92	1500/1014	12,47	—	—	1,40	13,87	- 1,95	—	—	—		
28. 11.	11,68	1000/1020	10,58	—	—	1,40	11,98	- 0,30	—	—	—		
29. 11.	12,01	1210/1023	10,37	—	—	1,40	11,77	+ 0,24	—	—	—	Wurmbtreib.	
30. 11.	12,21	1760/1013	12,47	—	—	1,40	13,87	- 1,66	31	1100000	7600	Gew. 48,5 kg.	
1. 12.	12,09	1150/1014	9,21	—	—	1,40	10,61	+ 1,48	—	—	—	—	
2. 12.	12,10	1270/1016	9,57	—	—	1,00	10,57	+ 1,53	30	1070000	—	Noch Wurm- stückchen.	
3. 12.	12,15	1750/1014	10,21	0,245	0,278	1,00	11,21	+ 0,94	—	—	—	—	
4. 12.	12,18	1750/1015	11,25	0,268	0,302	1,00	12,25	- 0,07	—	—	—	—	
5. 12.	12,08	1530/1017	10,95	0,235	0,257	1,00	11,95	+ 0,13	36	1160000	9800	—	
6. 12.	12,20	1700/1015	10,76	0,238	0,256	1,00	11,76	+ 0,44	—	—	—	—	
7. 12.	12,27	1100/1020	9,53	0,237	0,295	1,00	10,53	+ 1,74	39	1310000	6800	—	
8. 12.	12,16	1700/1017	12,04	0,256	0,275	1,00	13,04	- 0,88	—	—	—	—	
9. 12.	12,28	1580/1017	11,11	0,237	0,254	1,12	12,23	+ 0,05	43	1618000	—	—	
10. 12.	12,08	1670/1018	10,82	0,248	0,271	1,12	11,94	+ 0,14	—	—	—	—	
11. 12.	12,32	1610/1017	9,96	0,180	0,207	1,12	11,08	+ 1,24	48	1640000	5000	—	
12. 12.	12,15	1500/1020	10,06	0,210	0,220	1,12	11,18	+ 0,93	—	—	—	—	
13. 12.	12,36	1310/1019	9,35	0,198	0,216	1,12	10,47	+ 1,89	51	2150000	5900	—	
14. 12.	11,72	1550/1020	10,46	—	0,247	1,12	11,58	+ 0,14	—	—	—	—	
15. 12.	12,43	1500/1020	11,09	0,223	0,239	1,12	12,21	+ 0,22	—	—	—	—	
16. 12.	12,43	1215/1023	9,59	0,190	0,209	1,12	10,71	+ 1,72	57	2700000	—	—	
17. 12.	12,51	1500/1019	10,83	0,231	0,268	1,12	11,95	+ 0,56	—	—	—	—	
18. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	66	2850000	4500	Gew. 46,4 kg.	
27. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	68	2880000	7460	—	
5. 1. 1901	—	—	—	—	—	—	—	—	76	3900000	—	Gew. 55,2 kg.	

Einer Aufforderung meinerseits Folge leistend, stellte sich Pat. am 5. Febr. wieder in der Klinik ein, um sich bei normalem Blutbefunde einem neuen Stoffwechselversuch zu unterziehen. Körpergewicht 58,6 kg.

11. Febr. Ausheberung nach Probefrühstück: Undigerirte Brodreste; Lakmus, Congo, Phloroglucin-Vanillin negativ.

Stoffwechselversuch II vom 5.—11. Februar 1901.

Diät täglich:

1400 cem Milch	} = ca. 2360 Calorien	
225 g Brod		} = ca. 40 Calorien pro Körperkilo
60 g Butter		
70 g Reis		
2 Eier		
80 g Eiweiss		
105 g Fett		
255 g Kohlehydrate		

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr in g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn		Koth N	Total N- Aus- fuhr	H	A		L			
1901	spec. Gew.	N	Harn- säure N					Purin N				
5. 2.	13,25	1800/1018	9,60	0,135	0,145	1,73	11,33	+ 1,92	93	4315000	—	—
6. 2.	13,59	1120/1032	11,45	0,163	0,166	1,73	13,18	+ 0,41	—	—	—	—
7. 2.	12,92	1130/1028	11,25	0,151	0,180	1,73	12,98	- 0,06	—	—	—	—
8. 2.	12,98	1100/1029	11,07	0,163	0,169	1,73	12,80	+ 0,18	—	—	—	—
9. 2.	13,06	1100/1026	11,15	0,147	0,175	1,73	12,88	+ 0,18	—	—	—	—
10. 2.	—	2200/1017	15,83	0,154	0,197	—	—	—	—	—	—	—
11. 2.	—	2180/1017	15,38	0,183	0,195	—	—	—	102	5200000	7465	—

Fäces (trocken gewogen):

- Periode I (bis 26. Nov.) = 243 g mit 3,93 pCt. N (= 9,55 g).
 Periode II (bis 1. Dec.) = 195 g mit 3,59 pCt. N (= 7,00 g).
 Periode III (bis 8. Dec.) = 215 g mit 3,26 pCt. N (= 7,00 g).
 Periode IV (bis 17. Dec.) = 275 g mit 3,65 pCt. N (= 10,05 g).
 Periode V (bis 11. Feb.) = 270 g mit 3,20 pCt. N (= 8,65 g).

Fall IV.

Liimatainen, Erika, 19jährige Magd aus Helsingfors. Aufgen. 17. Juli 1900.

Anamnese: Immer blass gewesen. Vor 5 Jahren Schwindel, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden. Besserung ohne ärztliche Hilfe. Im Winter 1898 leichte Athemnoth, zeitweise Oedeme an den Knöcheln, Besserung gegen Frühling. Im Sommer 1899 abermals dyspeptische Beschwerden, Schwindel, Mattigkeit. Zunehmende Blässe. 3. Dec. 1899 Aufnahme in die Klinik. (Diagnose: Chlorosis (?). Blutbefund: H = 50, A = 2500000, keine Wurmeier in den Fäces. Ordination: Pilul. Blaudii.) Entlassen 29. Jan. 1900 als gesund (H = 90, A = 4650000).

Menses zum ersten mal Februar 1900 (mit 19 Jahren). April 1900 Bandwurm im Stuhl. Anfang Mai Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, zunehmende Blässe, Schwindel, Fiebersymptome, unregelmässiger Stuhl. Seit Ende Mai bettlägerig.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe nicht reducirt. Haut und Schleimhäute blass. Conjunctivae gelblich. Keine Oedeme. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temp. 36,8. Körpergewicht 45 kg. — Sensorium klar. Patellarreflexe beinahe erloschen. Keine Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. R. Fr. 16. — Herzdämpfung von normaler Grösse. Systolisches Geräusch, am stärksten an der Basis. „Nonnensausen“. Puls regelmässig, Frequ. 96. — Von Seiten der Bauchorgane nichts Abnormes. In den Fäces Bothriocephalus-Eier. — Harn braungelb, klar, sauer, sp. G. 1028, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht, Poikilocysten, Normo- und Megaloblasten. H = 38, A = 1240000, L = 6680.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

20. Juni bis 6. Juli Stoffwechselversuch I.

27. Juni. Nach Einnahme von Extr. filic. maris wurden ca. 5¹/₂ m Bothriocephalus entleert (zerfetzt).

2. Juli. Kräfte und Appetit besser.

4. Juli. Ohrensausen verschwunden.

7. Juli. Patientin bringt einen Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu.

30. Juli bis 4. August. Stoffwechselforschung II. Patientin erhält — zur Feststellung des Purin-N bei normalem Blutbefund — „purinfreie Kost“ in uneingeschränkter Menge.

14. August. Ausheberung nach Probefrühstück: totale Anacidität.

16. August. Patientin wird als gesund entlassen. Blutbefund: H = 88, A = 4750000. Hat während des Krankenhausaufenthaltes 6 kg an Gewicht zugenommen.

Zwei Jahre nach der Entlassung (August 1902) ergab die Blutuntersuchung: H = 90, A = 4800000. Ausheberung nach Probefrühstück: Totale Anacidität.

Stoffwechselforschung I vom 20. Juni bis 6. Juli 1900.

Diät vom 20. bis 29. Juli (incl.) täglich (ausser am 27. Juli).

1400 ccm Milch	}	=	80,0 g Eiweiss,	}	= ca. 1970 Calorien,		
150 g Brot			92,5 g Fett,			= ca. 40 Calorien	
50 g Butter			190,0 g Kohlehydrate				pro Körperkilo.
1 Ei (41—60 g)							
50 g Reis							
700 ccm Wasser							

30. Juni bis 6. Juli täglich.

1100 ccm Milch	}	=	60 g Eiweiss,	}	= ca. 1390 Calorien,		
100 g Brot			60 g Fett,			= ca. 31,4 Calorien	
30 g Butter			130 g Kohlehydrate				pro Körperkilo.
1 Ei (45—56 g)							
40 g Reis							
1000 ccm Wasser							

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr	A u s f u h r							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		H a r n					Koth- N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
20. 6.	11,77	800/1018	11,45	0,027	0,197	—	2,12	13,57	-1,80	38	1 240 000	6680	Gew. 45 kg Temperatur wechselt zwischen 36,8 u. 38,3
21. 6.	13,31	1050/1015	11,35	0,035	0,232	1,34	2,12	13,47	-0,16	35	1 262 000	5100	
22. 6.	13,38	1280/1013	12,26	0,054	0,240	1,42	2,12	14,38	-1,00	34	1 300 000	—	
23. 6.	12,48	1170/1012	9,66	0,028	0,223	1,13	2,12	11,78	+0,70	29	1 130 000	9065	
24. 6.	12,75	1300/1014	12,58	0,084	0,344	1,99	2,12	14,70	-1,95	32	1 300 000	5710	
25. 6.	12,67	1240/1014	11,07	0,059	0,248	1,79	2,12	13,19	-0,52	32	1 245 000	4465	
26. 6.	12,95	1650/1013	13,31	0,067	—	1,91	2,12	15,43	-2,48	30	1 180 000	6065	
27. 6.	—	800/1017	8,76	—	—	—	1,13	9,89	—	30	1 075 000	5290	Wurm- abtreibung
28. 6.	13,01	930/1017	10,57	—	—	—	1,13	11,70	+1,31	—	—	—	
29. 6.	12,57	1550/1009	9,42	—	—	—	1,13	10,55	+2,02	—	—	—	
30. 6.	9,76	1270/1010	7,95	0,054	0,231	1,21	0,88	8,83	+0,93	30	1 350 000	7370	
1. 7.	9,80	1590/1008	8,50	0,044	0,276	1,78	0,88	9,38	+0,42	—	—	—	
2. 7.	9,74	920/1012	6,80	0,041	0,234	1,69	0,88	7,68	+2,06	39	1 379 000	5665	
3. 7.	9,91	1270/1013	8,67	0,055	0,238	2,22	0,88	9,55	+0,36	38	1 355 000	5420	
4. 7.	9,70	1000/1012	7,41	0,031	0,202	2,02	0,88	8,29	+1,41	46	1 750 000	4665	2 verschiedene Blutzählungen
5. 7.	9,80	1170 1010	7,84	0,052	0,246	2,07	0,88	8,73	+1,07	49	1 940 000	4220	
6. 7.	9,60	1560/1009	8,01	0,050	0,226	2,00	0,88	8,89	+0,71	53	2 160 000	3245	
17. 7.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	2 850 000	6445	Gew. 42,0 kg
25. 7.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	73	3 600 000	7254	

F a e c e s :

Periode I (7 Tage)	feucht 1400 g,	trocken 326 g	mit 4,58 pCt. N (= 14,84 g),
" II (3 ")	" 1300 g,	" 75 g	" 4,52 " N (= 3,39 g),
" III (7 ")	" 850 g,	" 148 g	" 4,16 " N (= 6,16 g),

Stoffwechselversuch II vom 30. Juli bis 4. August 1900.

Diät:

„Purinfreie“ Kost. Menge nach Belieben (sehr wechselnd).

Stoffwechsel.

Datum	A u s f u h r				Blutbefund	
	H a r n				H	A
	Menge und spec. Gew.	N	Harnsäure N	Purin N		
1900						
30. 7.	1340/1020	9,32	0,218	0,224	—	—
31. 7.	1900/1021	12,47	0,228	0,231	—	—
1. 8.	2150/1017	17,21	0,202	0,247	—	—
2. 8.	1750/1023	18,25	0,213	0,233	—	—
3. 8.	1590/1025	22,26	0,210	0,220	78	4 000 000
4. 8.	1550/1026	20,18	0,215	0,221	—	—

Besprechung der Fälle III und IV. Mit diesen beiden Fällen beginnt die Serie der Versuche, in denen der Stoffwechsel sowohl vor als nach Abtreibung des Parasiten untersucht worden.

Ein Blick auf die vorliegenden Tabellen zeigt uns, dass in jedem der Fälle die N-Bilanz in den beiden, durch die Wurmcure geschiedenen Perioden in ganz verschiedener Richtung verläuft.

In beiden Fällen finden wir vor der Wurmcure einen deutlich gesteigerten Eiweisszerfall vor, der in dem einen Falle (III) - - 1,47 g, in dem anderen (IV) — 1,03 g pro die beträgt.

Nach Ausstossung des *Bothriocephalus* wird die N-Bilanz deutlich positiv. Im Falle IV ist der täglich retenirte Stickstoff + 1,16 g; im Falle III beträgt er in der ersten Woche nach der Wurmcure + 0,37 g pro die, steigt aber darauf -- und auf diesen Umstand möchte ich bereits hier ein besonderes Augenmerk gerichtet wissen — an und beträgt in den folgenden Tagen durchschnittlich + 0,70 g pro die. Einen Monat später, bei normalem Blutbefunde, befindet sich der Mann in vollkommenem Stickstoffgleichgewichte.

Auf einige Verschiedenheiten zwischen den beiden Fällen — einerseits in ihrem klinischen Verhalten, andererseits in der technischen Anordnung des Stoffwechselversuches — möchte ich hier noch kurz die Aufmerksamkeit richten, weil die sich aus der Gegenüberstellung derselben ergebenden Schlüsse, wie es sich bei der näheren Würdigung derselben zeigen wird, von recht grosser Bedeutung sind.

Der Unterschied im klinischen Verhalten betrifft die Temperaturverhältnisse der beiden Fälle. Im Falle III war die Temperatur vor der Wurmeur vollkommen normal, im Falle IV dagegen deutlich gesteigert. Auf die N-Bilanz war diese Differenz — wie ersichtlich — ohne Einfluss: dieselbe geht in beiden Fällen in der gleichen Richtung, ist negativ.

In der technischen Anordnung des Stoffwechselfersuches bestand der Unterschied, dass, während im Falle III die Diät und speciell die Calorienzufuhr nach der Wurmabtreibung genau die gleiche blieb wie zuvor, die Diät in dem Falle IV in Bezug auf die Eiweiss- und Calorienmenge nach der Wurmeur um ein Bedeutendes vermindert war. Nichtsdestoweniger fand auch in diesem Falle eine starke N-Retention statt.

Gemeinsam ist diesen beiden zusammen besprochenen Fällen, dass sich in ihnen die Veränderung der N-Bilanzrichtung sofort nach der Wurmabtreibung kundgibt, während sich die Verhältnisse in der Mehrzahl der noch zu besprechenden Fälle, wie wir sehen werden, anders gestalten.

Was den Purinstoffwechsel anbetrifft, so zeigen in dem Falle III die Harnsäure-N- und Purin-N-Zahlen in dem ersten Stoffwechselfersuch sowohl absolut, als relativ (im Vergleich zu den im zweiten Versuche bei normalem Blutbefunde erhaltenen) sehr hohe Werthe. Am höchsten sind dieselben vor der Wurmabtreibung, wo sie beinahe das Doppelte der normalen Werthe erreichen.

In dem Falle IV sind die Purin-N-Werthe im gesunden Zustande des Patienten nicht erheblich geringer als während des Zustandes der hochgradigen Anämie. Eigenthümlich sind aber bei dieser Patientin die Harnsäurewerthe. Während sie bei normalem Blutbefunde, wie es normaliter sein soll, nur unbedeutend niedriger sind als die Totalpurinwerthe, machen sie während des anämischen Zustandes nur einen geringen Bruchtheil ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$) der letzteren aus.

Fall V.

Huotari, Kaisa, 28jähr. Magd aus Helsingfors. Aufgenommen am 1. März 1901.

Anamnese: Stets gesund gewesen. Im September 1900 dyspeptische Beschwerden und zeitweise Erbrechen. Seit derselben Zeit hartnäckige Durchfälle und Cessiren der Menses. In Arbeit bis 10. Februar 1901, um welche Zeit das Erbrechen nach jeder Mahlzeit sich einzustellen und die Beine zu schwellen begannen. Ohrensausen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Vor 3 Wochen Bandwurm im Stuhl. Innerhalb 6 Monate um ca. 18 kg abgenommen.

Status praesens: Stark angegriffen. Gewöhnlicher Körperbau, subcutane Fettgewebe reducirt. Haut wachsgelb. Schleimhäute blass. Geringe Oedeme der unteren Extremitäten. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur 36,8, Körpergewicht 47,5 kg. — Von Seiten des Nervensystems nichts hervorzuheben. — Lungen erscheinen gesund. Resp. freq. 30. — Herz etwas dilatirt. Herztöne rein. Puls regelmässig, Freq. 88. — Appetitlosigkeit, Erbrechen. Stühle dünnflüssig, enthalten Bothrioccephalus-Eier in reichlicher Menge. Sonstige Bauchorgane normal. — Harn hellgelb, neutral, trübe (Phosphate), spec. Gew. 1024. Enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht, Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten.
 H = 30, A = 1150000, L = 6045.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

1.—19. März. Stoffwechselfersuch.

3. März. Starke Durchfälle, Erbrechen. Morphinum subcutan.

5. März. Wurmbabreibung: 2,5 g Extr. filicis maris. Am Nachmittage Collaps: Campher- und Coffeinjectionen.

7. März. In den sorgfältig gesammelten Stühlen ist — trotz Seihung — kein Wurm zu finden.

14. März. Pat. sieht viel munterer aus, möchte mehr essen, als ihr gereicht wird. — In den Fäces sind bei wiederholten Untersuchungen keine Wurmeier mehr gefunden worden.

25. März. Ist seit einigen Tagen in Bewegung gewesen. Fühlt sich wohl und von Tag zu Tag kräftiger.

1. Mai. Pat. wird als geheilt entlassen.

Blutbefund: H = 9,8 A = 5684000, L = 8400.

Ausheberung nach Probefrühstück: ziemlich gut digerirte Speisereste. Totalacidität 22, keine freie Salzsäure.

Blutbefund 9 Monate später am 2. December 1901: H = 92, A = 5100000, L = 14000.

Ausheberung nach Probefrühstück: ziemlich gut digerirte Brotreste; Lakmus+, Congo und Phloroglucinvanillin —, Totalacidität = 25, freie HCl = 0, Pepsin +.

Stoffwechselfersuch vom 1.—19. März 1901.

Diät. 1.—6. März täglich.

5—60 g Weissbrod, 5—20 g Butter, 1500—1800 g Milch, 25—112 g Eier, 30 g Zucker.

7.—12. März (incl.):

50 g Weissbrod	} =	76,5 g Eiweiss	} =	ca. 1705 Calorien =
30 g Butter		97,0 g Fett		ca. 36,5 Calorien pro
2000 ccm Milch		120,0 g Kohlehydrate		Körperkilo.
2 Eier (81—98 g)				

13.—19. März:

150 g Brod	} =	82,5 g Eiweiss	} =	ca. 1930 Calorien =
20 g Butter		84,0 g Fett		ca. 41 Calorien pro
1900 ccm Milch		175,5 g Kohlehydrate		Körperkilo.
2 Eier (75—92 g)				

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen	
		Harn					Koth N		Total N- Aus- fuhr	H	A		L
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
3. 10,92	} = 30,68 (Erbrechen) 38,12—12,43	325	3,87	—	—	—	} = 9,50 9,24 (mit Harn untersucht)	} = 30,19	30	1150000	6045	Temper. leicht gesteigert (Max. 38,2° C.) Alle Tage Erbr.	
3. 9,56		350	4,96	—	—	—			30	1250000	7100		
3. 8,64		3 0	4,42	—	—	—			—	—	—		—
3. 4,00		540/1024	7,70	—	—	—			—	32	1250000		11850

Datum	N Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	N	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
5. 3.	8,41	620/1027	9,08	—	0,190	—	—	—	—	35	1375000	13450	Wurmabtrei- bung Gew. 45,7 Kil Sieht viel mun- ter aus, möchte mehr essen, ab- ihr gereicht wird. Gewicht 43,6 Gewicht 47,1
6. 3.	10,01	500/1022	8,44	0,129	0,191	—	—	—	—	35	1460000	16735	
7. 3.	11,13	770/1022	7,72	0,140	0,264	—	2,77	10,49	+ 0,64	35	1410000	18000	
8. 3.	12,50	670/1017	6,47	0,131	0,229	1,34	2,77	9,24	+ 3,26	34	1392000	14465	
9. 3.	12,08	1230/1011	7,78	0,227	0,282	1,92	2,77	10,55	+ 1,53	38	1412000	12290	
10. 3.	12,47	850/1016	6,34	0,169	0,264	2,41	2,77	9,11	+ 3,36	42	1710000	13100	
11. 3.	12,49	1020/1020	8,19	0,302	0,317	3,42	2,77	10,96	+ 1,53	44	1877000	10980	
12. 3.	12,27	1610/1015	9,65	0,264	0,311	3,41	2,77	12,32	- 0,05	41	1770000	6090	
13. 3.	13,27	1120/1020	8,78	0,210	0,235	2,97	1,71	10,49	+ 2,78	47	1780000	6265	
14. 3.	13,43	1010/1020	8,28	0,150	0,175	2,82	1,71	9,99	+ 3,44	47	2100000	4620	
15. 3.	13,46	1200/1020	9,52	0,165	0,215	2,79	1,71	11,23	+ 2,23	52	2265000	4800	
16. 3.	13,17	1300/1019	8,52	0,178	0,207	2,66	1,71	10,23	+ 2,94	54	2448000	3500	
17. 3.	13,09	1240/1021	8,80	0,180	0,201	3,00	1,71	10,51	+ 2,58	54	2490000	3735	
18. 3.	13,14	1220/1020	10,14	0,201	0,215	3,17	1,71	11,85	+ 1,29	52	2600000	4300	
19. 3.	13,45	1310/1015	9,08	0,169	0,210	2,57	1,71	10,79	+ 2,66	57	2550000	—	
20. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	2700000	4530	
24. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
28. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3650000	4710	
6. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	3915000	6310	

Faeces:

Periode II. (6 Tage) trocken 325 g mit 5,11 pCt. N (= 16,62 g)

„ III. (7 Tage) „ 283 g mit 4,23 pCt. N (= 11,97 g)

Besprechung des Falles V. Der Fall gehört eigentlich in dieselbe Gruppe wie die beiden vorigen: auch hier beginnt die N-Retention gleich nach der Wurmcure, gleichzeitig mit der einsetzenden Verbesserung der Blutbeschaffenheit.

Er hat aber eine Sonderstellung erhalten, weil die Versuchsverhältnisse der Vorabtreibungsperiode nicht einwandfrei sind. In Folge des hochgradigen Widerwillens gegen alles Essen und in Folge des heftigen Erbrechens, unter welchem Patientin die ganze Zeit litt, ist die von ihr behaltene Nahrung sowohl mit Hinsicht auf die Eiweiss- als die Calorienmenge als unzureichend zu bezeichnen, so dass an dem Eiweisszerfall dieser Periode eine Unterernährung jedenfalls mit schuld ist.

Dass ich die Tabelle trotzdem in diese Arbeit aufgenommen, hängt davon ab, dass in ihr einige Umstände zum Ausdruck kommen, die weiter unten eine nähere Würdigung erfahren müssen.

Aufmerksam machen möchte ich bereits jetzt auf den Sachverhalt, dass auch hier, wie in dem Falle IV, die Stickstoffretention gleich nach der Wurmcure nicht so hoch ist wie später. Während in der ersten Woche nach Ausstossung des Parasiten + 1,71 g N pro die retenirt werden, beträgt die tägliche N-Bilanz der zweiten Woche (allerdings bei unbedeutend grösserer Calorienzufuhr) + 2,56 g N.

Erwähnenswerth sind ferner die hohen Werthe für den Purin- resp. Harnsäure-N und für die Phosphorsäure in den Tagen vom 8.—13. März, also zur Zeit einer lebhaften Blutregeneration.

Fall VI.

Kuitunen, Oskar, 40jähr. Schmied aus Kristina. Aufgenommen am 17. Mai 1900.

Anamnese: Mit 18 Jahren Pocken, einige Jahre später Internittens, sonst gesund. Soweit das Gedächtniss reicht, immer Bandwurm gehabt; vor 20 Jahren eine Wurmartreibung; seit jener Zeit mehrere missglückte Abtreibungsversuche, der letzte vor einigen Wochen (Erbrechen). Noch einige Tage vor der Aufnahme *Bothriocephalus* in Stuhl. Seit 10 Jahren jeden Frühling Blässe des Gesichts, Herzklopfen und Athemnoth. Besserung im Laufe des darauffolgenden Sommers unter ärztlicher Behandlung. Seit Weihnachten 1899 allmählich immer mehr zunehmende Athemnoth und Herzklopfen. Ostern 1900 plötzliche Verschlimmerung des Befindens. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen; seitdem nicht mehr arbeitsfähig. Appetit mittelmässig, schlechter als zuvor. Trockenheit im Munde, Durst.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau, subcutane Fettgewebe reducirt. Hautfarbe blassgelb, mit einem Stich ins Grünliche. Die Schleimhäute blass. An den Unterarmen einzelne Petechien. An den Knöcheln ganz leichte Oedeme; keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 60,5 Kilo. — Sensorium klar. Springende Mydriasis. Patellarreflexe erloschen. — Untere Lungengrenze erstreckt sich in der Mamillarlinie bis zur VII. Rippe. Sonst nichts Abnormes. Resp. freq. 20 (im Liegen). — Herzdämpfung nicht percutirbar. Epigastrische Pulsation. Töne rein. Nonnensaunen. Der Puls regelmässig, etwas celer. — Der Stuhl etwas träge. *Bothriocephalus*-Eier. Hydrocele. — Harn dunkelgelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1015, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten. H = 27, A = 1205000, L = 6660.

Diagnose: *Anaemia perniciosa* (Helminthiasis).

17. Mai bis 10. Juni. Stoffwechselversuch.

21. Mai. Wurmartreibung. 3 g Extr. filic. mar. Abends 9 Uhr Stuhl mit 10—12 zerfetzten, ca. 2 Zoll langen *Bothriocephalus*-Stückchen.

23. Mai. Mattigkeit grösser als zuvor. Schmerzen im Kopf und im Rücken. Starke Schläfrigkeit.

27. Mai. Keine Wurmeier im Stuhl mehr nachweisbar.

28. Mai. Ausheberung des Mageninhalts nach Probefrühstück: Totale Anacidität. — Klagt über unausstehliche Trockenheit im Munde.

30. Mai. Die Temperatur ist zwischen dem 23. und 29. Mai leicht gesteigert gewesen (Maximum 38,2° C.). Die Blutkörperchenzahl hat seit der Wurmeur um ca. 200000 im cmm abgenommen (H = 940000).

1. Juni. Pat. etwas munterer, fühlt sich kräftiger.

4. Juni. A = 1408000.

5. Juni. Schläfrigkeit geringer, Gefühl der Trockenheit im Munde verschwunden.

11. Juni. Ausheberung des Mageninhalts nach Probefrühstück: Totale Anacidität.

30. Juni. Abermalige Ausheberung. Dasselbe Resultat.

Blutbefund: H = 84, A = 4100000, L = 9735; wird als gesund entlassen.

Stoffwechselfersuch: 17. Mai bis 10. Juni 1900.

Diät:

17. bis 21. Mai.

1000 ccm Milch, 250 g Weissbrod, 70 g Butter, 100 g Fleisch, 2 g Eier (94—109 g), 400 ccm süsse Suppe, 40 g Zucker, 500 ccm Wasser,	}	90,5 g Eiweiss, 110,0 g Fett, 255,0 g Kohlehydrate,	}	= ca. 2450 Calor. = ca. 40 Cal. pro Körperkilo.
--	---	---	---	--

22. bis 27. Mai.

Dieselbe Diät wie zuvor + 500 ccm Milch = 1500 ccm pro die)	}	105,0 g Eiweiss, 125,0 g Fett, 280,0 g Kohlehydrate,	}	= ca. 2750 Cal. = ca. 46,0 Cal. pro Körperkilo.
---	---	--	---	--

28. Mai bis 4. Juni.

Die Diät des Weiteren um 500 ccm Milch vermehrt (= 2000 ccm)	}	121,5 g Eiweiss, 140,0 g Fett, 300,0 g Kohlehydrate,	}	= ca. 3000 Cal. = ca. 50 Cal. pro Körperkilo.
--	---	--	---	--

5. Juni bis 10. Juni.

1000 ccm Milch, 220 g Schwarzbrod, 50 g Butter, 100 g Fleisch, 2 Eier, 400 ccm süsse Suppe, 500 ccm Wasser,	}	87,5 g Eiweiss, 90,0 g Fett, 180,0 g Kohlehydrate,	}	= ca. 1940 Calor. = ca. 32 Cal. pro Körperkilo.
---	---	--	---	--

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr- g	A u s f u h r						N- Bitanz	Blutbefund			Anmerkungen.
		H a r n				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	Total N	Harn- säure N	Purin N							
17. 5.	14,78	1650/1015	14,74	0,127	0,208	1,71	1,81	16,55	-1,77	27 1205000	6660	} Normale Temperatur.
18. 5.	14,11	1700/1015	14,61	—	—	1,44	1,81	16,42	-2,31	28 1247000	7950	
19. 5.	14,56	1800/1014	15,37	0,141	0,229	1,94	1,81	17,18	-2,62	29 1130000	—	
20. 5.	15,20	2030/1014	17,73	0,125	0,284	2,33	1,81	19,54	-4,34	29 1199650	—	
21. 5.	10,58	1450/1014	11,30	—	—	2,74	1,52	12,82	-2,24	27 1032000	—	} Wurm- abtreibung. Noch schwächer als zuver.
22. 5.	15,09	2030/1015	19,10	—	—	3,75	1,52	20,62	-5,53	27 965000	7060	
23. 5.	16,42	2390/1012	20,74	—	—	2,61	1,52	22,26	-5,84	27 910000	—	
24. 5.	16,79	2100/1011	18,87	—	—	2,85	1,52	20,39	-3,60	28 1020000	—	
25. 5.	17,59	1700/1012	16,47	—	—	2,07	1,52	17,99	-0,40	28 1020000	—	
26. 5.	17,22	2275/1012	22,29	—	—	2,07	1,52	23,81	-6,59	28 910000	—	
27. 5.	17,05	1900/1012	16,86	—	—	1,70	1,52	18,38	-1,33	— 1020000	—	
28. 5.	19,91	2280/1011	19,08	—	—	1,56	1,52	20,60	-0,69	30 1030000	—	
29. 5.	19,32	2110/1010	16,60	—	—	2,69	1,52	18,12	+1,20	—	—	

Datum	N-Ein- fuhr- g	A u s f u h r							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen.
		H a r n					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	Total N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
1900													
30. 5.	19,39	2100/1011	19,76	—	—	2,58	1,52	21,28	-1,89	23	940000	17600	Kann noch nicht aufrecht stehen
31. 5.	19,32	2100/1011	20,76	—	—	2,50	2,12	22,28	-3,56	—	—	—	
1. 6.	18,89	1900/1013	15,77	—	—	2,54	2,12	17,89	+1,00	—	—	—	Sieht munterer aus. Kann sich bereits etwas bewegen.
2. 6.	19,63	2000/1014	12,88	—	—	3,08	2,12	15,00	+4,63	26	1110000	—	
3. 6.	19,02	2020/1015	15,27	—	—	3,25	2,12	17,39	+1,63	—	—	—	Fühlt sich viel besser. Starke Schläfrigkeit verschwunden.
4. 6.	19,23	1920/1013	14,18	—	—	4,20	2,12	16,30	+2,93	34	1408000	23800	
5. 6.	14,07	1840/1016	11,13	0,062	0,561	4,54	1,23	12,36	+1,71	36	1428000	16930	Körpergewicht 59,3 kg.
6. 6.	13,36	2000/1017	11,60	0,073	0,616	4,62	1,23	12,83	+0,53	—	—	—	
7. 6.	14,79	1500/1020	10,06	0,071	0,485	4,42	1,23	11,29	+3,50	46	1690000	11890	
8. 6.	14,54	1340/1020	9,75	0,045	0,300	4,37	1,23	10,98	+3,56	—	—	—	
9. 6.	14,02	1300/1021	9,48	0,051	0,360	3,78	1,23	10,71	+3,31	53	2205000	9900	
10. 6.	13,39	1300/1021	10,13	—	0,340	3,61	1,23	11,36	+2,03	60	2400000	9380	
19. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	3250000	8575	
29. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	84	4100000	9735	

F a e c e s :

Periode I (4 Tage)	feucht	1135 g;	trocken	167 g mit 4,33 pCt. N (= 7,24 g),
" II (10 "	"	2352 g;	"	438 g " 3,47 " N (= 15,20 g),
" III (5 "	"	1250 g;	"	260 g " 4,08 " N (= 10,60 g),
" IV (6 "	"	830 g,	"	226 g " 3,26 " N (= 7,38 g).

Fall VII.

Koivistoinen, Adam, 25jähriger Arbeiter aus Suonenjoki; aufgenommen in die Klinik am 7. März 1900.

Anamnese: Als Kind Pocken. Vor 3 Jahren Lues; energische antiluetische Behandlung während 2 Monate. Seitdem symptomlos. — Im Herbst 1898 hartnäckige Diarrhoe. Abmagerung. Weihnachten 1898 nicht mehr arbeitsfähig. Anfang 1899 Oedeme der Unterbeine, bald darauf des ganzen Körpers. Neunmonatlicher Aufenthalt in einem Krankenhause, angeblich wegen Nierenleidens. Ungebessert entlassen. Im November 1899 Oedeme von selbst geringer. Ist in Bewegung gewesen, hat aber nicht arbeiten können. Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Athemnoth, Ohrensausen, Steifigkeit und Schmerzen in der Lendengegend. — Seit mehreren Jahren dann und wann Bandwurmstücke in den Stühlen, zuletzt im Herbst 1899. Der Appetit schlecht.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau. Abgemagert. Haut und Schleimhäute blass, Conjunctivae gelblich. Keine Petechien. Leichte Oedeme an den Knöcheln. Temperatur normal. Körpergewicht 62 kg. — Sensorium klar. Rechte Pupille grösser als die linke. Sonst von Seiten des Nervensystems nichts Abnormes. — Lungen erscheinen gesund. Respiration 20. — Herzdämpfung von gewöhnlicher Grösse, Töne rein, „Nonnensausen“, Arterienwand sklerotisch, Puls regelmässig, Frequenz 80. — Bauchorgane normal. Stuhl wechselnd, enthält Bothriocephalus-Eier. — Harn dunkelgelb, sauer, spec. Gewicht 1,025, enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Blutbefund am 13. März: Rollenbildung gänzlich aufgehoben, Poikilocyten. Normo- und Megaloblasten. H = 30, A = 1440000, L = 5600.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis), Arteriosclerosis.

13. März bis 7. April Stoffwechselversuch.

18. März. Erbrechen. Das Erbrochene giebt mit Congo und Phloroglucin-Vanillin positiven Ausschlag.

20. März. Wurmbabtreibung (3 g Fil. maris aeth.). Am Nachmittag 2 breiige Stühle, in denen vermitteltst Seihung ca. 10 Bothriocephalus-Stückchen von 3—4 cm Länge aufgefunden werden.

22. März. Der Zustand eher schlimmer, isst kaum etwas.

26. März. Im Laufe der letzten Tage mehrfaches Erbrechen. Kräfte nehmen ab. Retinalblutungen. Es haben sich starke Oedeme gebildet. Temperatur leicht gesteigert (Maximum 38,2° C.).

29. März. Keine Bothriocephalus-Eier in den Fäces. Da sich der Zustand aber zusehends verschlechtert hat, wird trotzdem wieder Filicin gereicht. Im Stuhl ist kein Bothriocephalus aufzufinden.

2. April. Pat. fühlt sich munterer. Appetit viel besser. Körpergewicht 65,7 kg (Oedeme).

9. April. Oedeme zum grössten Theil verschwunden. Zustand zusehends gebessert. Körpergewicht 58,7 kg.

17. April. Pat. wird als gesund entlassen. Blutbefund H = 98, A = 4340000, L = 3620.

Der Urin hat während des ganzen Krankenhausaufenthaltes kein einziges Mal Eiweiss enthalten.

Stoffwechselversuch: 13. März bis 7. April.

Diät (täglich):

13.—18. März.

1000 ccm Milch	}	=	90,0 g Eiweiss 125,0 g Fett 275,0 g Kohlehydrate	}	= ca. 2740 Calorien = ca. 44 Cal. pro Körperkilo
250 g Brod (17. u. 18. März nur 120 g)					
80 g Butter					
1 Ei					
70 g Fleisch					
400 ccm süsse Suppe					
etwa 400 g Avena- od. Reisbrei 600 ccm Wasser					

19. März bis 1. April.

Diät ad libitum.

1.—7. April.

1000 ccm Milch	}	=	70,5 g Eiweiss 90,0 g Fett 175,0 g Kohlehydrate	}	= ca. 1840 Calorien = ca. 30 Cal. pro Körperkilo
150 g Brod					
60 g Butter					
90 g Fleisch					
20 g Zucker					
400 ccm süsse Suppe					
800 ccm Wasser					

Stoffwechsel.

Dat.	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
1900													
11. 3.	15,20	1620/1020	22,09	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gew. 62 kg. Temperatur normal. Maximum 37,5° C.
12. 3.	14,68	1350/1020	16,37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13. 3.	14,95	1700/1020	18,90	0,340	0,402	2,78	2,08	20,98	- 6,03	30	1440000	5600	
14. 3.	14,63	1400/1021	15,05	0,280	0,315	2,73	2,08	17,13	- 2,50	—	—	—	
15. 3.	15,11	1400/1020	15,29	0,276	0,337	2,73	2,08	17,37	- 2,26	—	—	—	
16. 3.	14,08	1200/1021	11,84	0,208	0,279	2,43	2,08	13,92	+ 0,16	28	1440000	4500	
17. 3.	11,27	1650/1020	15,59	0,263	0,307	2,41	2,08	17,67	- 6,40	26	1380000	—	
18. 3.	13,30-1,65 = 11,65	1200/1019	15,02	0,197	0,267	2,03	2,08	17,20	- 5,95	—	—	—	
19. 3.	—	1200/1019	14,34	—	—	—	—	—	—	23	1210000	4200	
20. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Abtrei- bungsur.
21. 3.	—	1350/1019	17,73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 3.	—	1500/1017	17,34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zustand schlimmer. Isst fast gar nichts.
23. 3.	—	1275/1017	13,56	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—
24. 3.	—	1575/1014	15,04	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. 3.	—	1480/1014	14,17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 3.	—	1220/1014	10,18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. 3.	—	1400/1013	11,68	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Im Laufe der letzten Tage mehrm. Erbr.
28. 3.	—	1150/1014	10,24	—	—	—	—	—	—	18	885000	—	—
29. 3.	—	1200/1015	9,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Abermals Filicin. Starke Oedeme.
30. 3.	—	1050/1022	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gew. 65,7 kg.
2. 4.	—	1000/1015	8,57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Munterer. Appetit bess.
3. 4.	11,35	2615/1010	10,62	0,300	0,318	2,95	1,17	11,79	- 0,44	30	1425000	—	—
4. 4.	11,61	3700/1010	9,79	0,249	0,435	3,74	1,17	10,96	+ 0,65	—	—	—	—
5. 4.	11,41	3420/1010	10,63	0,110	0,536	4,51	1,17	11,80	- 0,39	—	—	—	—
6. 4.	11,16	2070/1017	10,43	0,162	0,416	3,91	1,17	11,60	- 0,44	—	—	—	—
7. 4.	12,13	1710/1013	9,89	0,127	0,229	3,74	1,17	10,06	+ 2,07	—	—	—	—
8. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54	2900000	—	Oedeme zum grössten Theil verschwunden.
17. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	90	4125000	—	Gew. 58,7 kg.
										98	4340000	—	—

Faeces:

Periode I (6 Tage), feucht 1370 g, trocken 283 g mit 4,4 pCt. N (= 12,48 g).
 „ II (5 „), „ 940 g, „ 188 g „ 3,11 pCt. N (= 5,85 g).

Fall VIII.

Kaasinen, Johann, 25 jähriger Arbeiter aus Helsingfors. Aufgenommen am 25. October 1900.

Anamnese: Stets gesund, nie bettlägerig gewesen. Vor 4 Monaten Appetitlosigkeit, leichte Abmagerung, vor 2 Monaten Müdigkeit beim Arbeiten, bald ausserdem noch Athemnoth und Ohrensausen. Bis zum Tage der Aufnahme in Arbeit. — Seit Kindheit Bandwurm im Stuhl, zuletzt vor etwa einem halben Jahre. Darmthätigkeit stets in guter Ordnung.

Status praesens: Von schwächlichem Körperbau. Angegriffen. Haut blass, mit einem Stich in's Gelbliche. Subcutane Fettgewebe ganz unbedeutend reducirt. Schleimhäute blass. Keine Oedeme. Keine Temperatursteigerung. Körpergewicht 47 kg. — Das Nervensystem normal. Sehnenreflexe ziemlich schwach. Keine Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Systolisches Geräusch. Puls regelmässig. Frequenz 96. — Bauchorgane erscheinen gesund. In den Stühlen reichlich Bothriocephalus-Eier. — Harn braungelb, sauer, spec. Gew. 1018, enthält Eiweiss in Spuren, keinen Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung ziemlich schlecht. Normoblasten. H = 40, A = 2060000, L = 5850.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

27. Oct. Harn enthält kein Eiweiss mehr.

29. Oct. bis 3. Dec. Stoffwechselfersuch.

14. Nov. Wurmbabreibung: 3 g Extr. filicis maris. Es wurde eine recht grosse Menge, dem Aeusseren nach normalen Bandwurms entleert.

16. Nov. Pat. fühlt sich etwas matter als zuvor.

22. Nov. Ist viel munterer.

22. Dec. Ausheberung nach Probefrühstück: gut digerirte Brodreste; Congo + Phloroglucin-Vanillin +, Total-Acidität = 84, freie HCl = 48.

23. Dec. Wird als gesund entlassen.

Blutbefund: H = 102, A = 4990000.

Stoffwechselfersuch vom 27. Oct.—3. Dec.

Diät (täglich):

1300 ccm Milch	}	=	75,0 g Eiweiss	}	= ca. 2000 Calorien	
200 g Brod			85,0 g Fett			= ca. 42 Cal.
40 g Butter			225,0 g Kohlehydrate			pro Körperkilo.
60 g Reis						
2 Eier						

(Hierher nebenstehende Stoffwechsel-Tabelle).

Fall IX.

Puukko, Anselm, 27 jähriger Arbeiter aus Helsingfors. Aufgenommen am 18. November 1899.

Anamnese: Vor 7 Jahren Gonorrhoe. Sonst stets gesund gewesen. Vor zwei Monaten -- Patient war um die Zeit in anstrengender Nachtarbeit beschäftigt -- begann er sich matt und müde zu fühlen. Leichte Kopfschmerzen. Seitdem unregelmässiger Stuhl. Die Kraftlosigkeit hat stetig zugenommen; beim Treppensteigen und bei anstrengender Arbeit Athemnoth. Zunehmende Blässe des Gesichts. Vor 1¹/₂ Wochen während einiger Tage wiederholtes Erbrechen. Hat sich vor einiger Zeit leichtere Arbeit suchen müssen, in welcher er bis jetzt hat aushalten können. Bis zu seiner Erkrankung Stuhl stets normal gewesen. Nie Bothriocephalus im Stuhl gesehen.

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn			Koth N	Total N- Aus- fuhr	H		A	L		
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N							Purin N	
29. 10.	12.07	800/1022	11.48	0.206	0.222	0.68	12.16	- 0.09	40	2060000	5850	Körpergewicht 47,0 Kilo Verlauf fieber- los
30. 10.	11.99	1300/1015	12.41	0.207	0.229	0.68	13.09	- 1.10	38	2000000	6180	
31. 10.	12.21	1800/1012	12.57	0.191	0.230	0.68	13.25	- 1.04	39	1850000	—	
1. 11.	11.76	1500/1016	12.85	0.207	0.223	0.68	13.53	- 1.77	—	—	—	
2. 11.	12.15	2000/1011	11.70	0.183	0.211	0.68	12.38	- 1.23	42	2020000	—	
3. 11.	11.71	1100/1014	9.33	0.163	0.173	0.68	10.01	+ 1.70	45	2150000	7645	
4. 11.	11.81	1710/1013	12.35	0.191	0.211	0.68	13.03	- 1.22	—	—	—	
5. 11.	11.88	900/1021	11.57	0.183	0.193	0.68	12.25	- 0.37	49	2265000	6600	
6. 11.	12.22	1250/1012	9.75	0.119	0.133	0.81	10.56	+ 1.66	46	2275000	—	
7. 11.	12.15	1300/1013	11.65	0.134	0.160	0.81	12.46	- 0.30	43	2280000	—	
8. 11.	12.89	1855/1013	13.94	0.195	0.230	0.81	14.75	- 1.86	—	—	—	
9. 11.	12.54	1515/1012	11.40	0.159	0.189	0.81	12.21	+ 0.33	—	—	—	
10. 11.	12.73	1800/1015	14.69	0.194	0.237	0.81	15.50	- 2.77	42	2050000	—	
11. 11.	11.63	1560/1011	10.96	—	—	—	11.71	- 0.08	48	2350000	8530	
12. 11.	12.50	1720/1012	12.49	—	—	—	13.24	- 0.74	—	—	—	
13. 11.	12.21	1300/1016	11.43	—	—	—	12.18	- 0.03	—	—	—	
						Schätz- Weise 0.75 p. d.						
14. 11.	11.96	770/1028	10.33	—	—	—	—	—	46	2100000	—	Wurm- abtreibung
15. 11.	11.90	1250/1015	11.50	—	—	—	—	—	—	—	—	
16. 11.	10.01	2470/1011	12.21	0.224	0.256	0.86	13.07	- 3.06	—	—	—	
17. 11.	12.43	1240/1017	12.68	0.205	0.234	0.86	13.54	- 1.11	43	2050000	5650	
18. 11.	13.10	1200/1017	13.88	—	0.230	0.86	14.74	- 1.64	—	—	—	
19. 11.	12.82	1330/1011	10.98	—	0.195	0.86	11.42	+ 0.98	40	2065000	6400	
20. 11.	12.74	1270/1020	12.52	0.164	—	0.86	13.38	- 0.64	—	—	—	
21. 11.	12.31	1310/1019	9.57	—	—	0.86	10.43	+ 1.88	44	1996000	7200	
22. 11.	12.55	1300/1019	8.68	0.131	0.164	0.86	9.54	+ 3.01	—	—	—	
23. 11.	12.07	1300/1019	8.73	—	0.200	0.86	9.60	+ 2.47	—	—	—	
24. 11.	12.44	1300/1020	8.22	—	0.167	0.86	9.09	+ 3.35	50	2400000	5465	
25. 11.	12.09	1260/1023	8.32	0.215	—	0.44	8.76	+ 3.33	—	—	—	
26. 11.	12.10	1350/1022	8.80	0.208	0.242	0.44	9.24	+ 2.86	—	—	—	
27. 11.	11.73	1400/1020	9.25	0.198	0.216	0.44	9.69	+ 2.04	60	2715000	—	
28. 11.	11.77	1920/1014	9.56	0.161	0.184	0.44	10.01	+ 1.76	—	—	—	
29. 11.	12.16	1100/1022	8.50	0.138	0.159	0.44	8.94	+ 3.22	—	—	—	
30. 11.	12.02	1200/1023	8.73	0.175	0.178	0.44	9.18	+ 2.84	—	—	—	
1. 12.	12.07	1200/1025	9.87	0.185	0.198	0.44	10.32	+ 1.75	—	—	—	
2. 12.	12.09	1380/1020	9.45	0.154	0.168	0.44	9.89	+ 2.30	—	—	—	
3. 12.	12.26	1300/1018	7.17	0.124	0.134	0.44	7.61	+ 4.65	85	4500000	8180	
22. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	102	4990000	8220	Körpergewicht 44,9 Kilo

Faeces (trocken):

Periode I (8 Tage) = 162 g mit 3.36 pCt. N (= 5.44 g)
 Periode II (5 Tage) = 115 g „ 3.52 pCt. N (= 4.05 g)
 Periode III (9 Tage) = 249 g „ 3.10 pCt. N (= 7.74 g)
 Periode IV (9 Tage) = 132 g „ 3.00 pCt. N (= 3.96 g).

Status praesens: Kräftiger Körperbau. Ernährungszustand gut. Das subcutane Fettgewebe etwas reducirt. Haut blass, mit einem deutlichen Stich in's Gelbliche. Die Schleimhäute hochgradig blass. Keine Oedeme. Temp. normal. Körpergewicht 69,5 kg. — Sehnenreflexe herabgesetzt. Sonst von Seiten des Nervensystems nichts Abnormes. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Syste-

lisches Geräusch an der Herzbasis. Nonnensausen. — Puls regelmässig, gut gefüllt. Frequenz 96. — Leber vergrössert. In den Faeces reichlich Bothriocephaluseier. — Harn dunkelgelb, klar, von saurer Reaction, spec. Gew. 1018, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung minimal. Poikilocytose. Einzelne Megaloblasten. H = 28, A = 1280000, L = 7500.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

10. Nov. Ausheberung nach Probefrühstück: Totale Anacidität.

22. Nov.—6. Dec. Stoffwechselfersuch.

29. Nov. Wurmeur. 3,0 g Filicin. In den in reichlicher Menge erfolgten Entleerungen konnte — trotz Seihung — kein Wurm nachgewiesen werden.

5. Dec. Patient erholt sich zusehends. In den Fäces konnten keine Wurmeier mehr aufgefunden werden.

14. Dec. Wird als gebessert entlassen (auf eigenes Verlangen) mit der Aufforderung sich bald wieder behufs Untersuchung vorzustellen. Blutbefund: H = 52, A = 2585000.

10. Jan. 1900. Blutbefund: H = 85, A = 4100000.

Stoffwechselfersuch vom 22. Nov.—6. Dec. 1899.

Diät.

19. Nov.—27. Nov.

400—410 g Schwarzbrod 75 g Butter 1 Ei (38—46 g) 100 g Fleisch 800 ccm Bouillon 1000 ccm Milch 220—255 g Kartoffeln	}	= 100 g Eiweiss = 115 g Fett = 350 g Kohlehydrate	}	= ca. 2940 Calorien = ca. 42 Calor. pro Körperkilo.
---	---	---	---	---

1. Dec.—6. Dec.

205 g Weissbrod 105 g Sauermilchkäse 100 g Butter 2000 ccm Milch	}	= 110 g Eiweiss = 155 g Fett = 205 g Kohlehydrate	}	= ca. 2730 Calorien = ca. 39 Calor. pro Körperkilo.
---	---	---	---	---

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein-fuhr-g	Ausfuhr						N-Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N-Aus-fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn-säure N	Purin N							
1899												
19. 11.	16,83	2225/1021	17,75	—	—	—	—	—	28	—	—	Temperatur schwankt zwischen 36,6 und 37,5.
20. 11.	16,90	2065/1022	18,18	—	—	—	—	—	—	—	—	
21. 11.	16,23	1550/1021	16,06	—	—	—	—	—	—	1280000	7500	
22. 11.	16,96	1750/1020	16,34	0,299	0,348	3,26	19,60	— 2,64	—	—	—	
23. 11.	17,34	1700/1020	16,36	—	—	3,26	19,62	— 2,28	—	—	—	
24. 11.	17,21	2400/1020	19,70	—	0,467	3,26	22,96	— 5,75	—	—	—	
25. 11.	17,55	2200/1020	16,94	—	—	3,26	20,20	— 2,65	—	—	—	
26. 11.	18,02	2000/1021	17,81	0,358	0,428	3,26	21,06	— 3,04	—	—	—	
27. 11.	—	2450/1020	20,37	—	—	—	—	—	—	—	—	
28. 11.	—	1900/1021	18,93	—	—	—	—	—	—	1275000	—	

Datum	N- Ein- fuhr- g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							
1901												
29. 11.	—	—	19,08	—	—	—	—	—	52	2585000	—	Wurm- abtreibung.
30. 11.	—	1250/1024	18,76	—	—	—	—	—	—	—	—	
1. 12.	—	1250/1025	17,09	—	—	—	19,25	—	—	—	—	—
2. 12.	17,93	1800/1020	15,32	—	—	2,06	17,38	- 1,32	—	—	—	—
3. 12.	18,13	1725/1021	16,03	—	—	2,06	18,09	+ 0,65	—	—	—	—
4. 12.	17,52	1365/1023	13,20	—	—	2,06	15,26	- 0,57	—	—	—	—
5. 12.	17,38	1250/1024	13,01	—	—	2,06	15,07	+ 2,12	—	—	—	—
6. 12.	17,95	1140/1023	—	—	—	2,06	—	+ 2,88	—	—	—	—
13. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1620000	—	—

Fäces:

Periode I (5 Tage) feucht 1400 g, trocken 315 g, mit 5,17 pCt. N (= 16,30 g).
 " II (5 ") " 1180 g, " 266 g, " 3,99 pCt. N (= 10,30 g).

Fall X.

Andersson, Fredrika, 39 jährige Arrendatorsfrau aus Strömfors. Aufgenommen am 4. April 1900.

Anamnese: Seit 16 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder am Leben. Ein Kind ist gleich nach der Geburt gestorben. — Mit 16 Jahren während 4 Monate Malaria. Sonst gesund. Im Frühling 1889 Appetitlosigkeit, Mattigkeit und gelbliche Blässe des Gesichts. Der consultirte Arzt gab nach mikroskopischer Untersuchung der Fäces Wurmmittel. Erbrechen, kein Wurm abgegangen. Zwei Wochen bettlägerig, darauf vollkommene Besserung. Vor 4 Jahren im Frühling Durchfall, darauf allmähig zunehmende Müdigkeit, Herzklopfen, Athemnoth und Ohrensausen. Wurmmittel vom Arzt mit positivem Resultat. Seitdem jeden Frühling ähnliche Verschlechterung des Zustandes. Im Juli 1899 das Befinden äusserst schlecht, besserte sich aber wieder, sodass sich die Pat. Weihnachten 1899 vollkommen gesund fühlte. Im Januar 1900 aber wieder plötzliche, sehr rasch fortschreitende Verschlechterung, abermals mit zunehmender Blässe, Mattigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Athemnoth und Herzklopfen, die seitdem anhalten. Stuhl, ausser im Frühling 1896, stets angehalten. Nie spontaner Abgang von Bandwurm.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut gelblich blass. Schleimhäute äusserst blass. Starke Druckempfindlichkeit des Sternums und des rechten Humerus. Temperatur normal. Körpergewicht 60 kg. -- Sensorium klar. Sehnenreflexe beinahe erloschen. Keine Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls regelmässig, 95. Klagt über Herzklopfen. — Bauchorgane erscheinen gesund. Neigung zum Erbrechen. In den Faeces reichlich *Bothriocephalus* eier. — Harn dunkelgelb, amphotere Reaction, spec. Gew. 1022, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung minimal. Poikilocytose. Normoblasten. H = 29, A = 1080000, L = 6065.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

5. April—17. April. Stoffwechselfersuch.

10. April. Wurmabtreibung, 3,0g Filicin. Wurm ziemlich zerfetzt, ungefähr 2 m lang.

23. April. Eine Besserung im Befinden der Pat. kann nicht wahrgenommen werden. Nur das Herzklopfen ist nicht so lästig wie vordem. Brechneigung nach wie vor. Blutbeschaffenheit unverändert (H = 29, A = 1190000).

4. Mai. Seit 4 Tagen kein Erbrechen mehr. Appetit besser.
 11. Mai. Allgemeinbefinden deutlich besser. Blutbefund: H = 58, A = 220000.
 25. Mai. Pat. vermag ohne Stütze Treppen zu steigen.
 11. Juni. Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: Magen leer.
 11. Juli. Ausheberung $\frac{3}{4}$ Stunden nach Probefrühstück: Vollständige Anacidität.
 Pat. wird als gesund entlassen. Blutbefund: H = 104, A = 497000, L = 10090.

Stoffwechselversuch.

Diät:

1300 ccm Milch
 220 g Schwarzbrot
 75 g Butter
 100 g Fleisch
 1 Ei
 30 g Zucker
 400 ccm süsse Suppe
 500 ccm Wasser

5. April bis 10. April.

90,5 g Eiweiss
 115,0 g Fett
 225,0 g Kohlehydrate

= ca. 2360 Calorien =
 ca. 59 Calorien
 pro Körperkilo.

12. April bis 17. April.

1000 ccm Milch
 175 g Schwarzbrot
 60 g Butter
 80 g Fleisch
 1 Ei
 30 g Zucker
 400 ccm Suppe
 700 ccm Wasser

75 g Eiweiss
 95 g Fett
 185 g Kohlehydrate

= ca. ca. 2040 Calorien =
 ca. 34 Calorien pro
 Körperkilo.

Stoffwechsel.

Datum	N-Einfuhr- g	Ausfuhr							N-Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N Ausfuhr	H		A	L		
		Menge und spec. Gew.	N	Harnsäure N	Purin N							P ₂ O ₅	
1900													
5. 4.	14,85	1200/1025	13,20	—	—	—	2,02	15,22	-0,37	—	—	—	
6. 4.	14,24	1350/1025	12,39	0,104	0,313	—	2,02	14,41	-0,17	29	1080000	6065	
7. 4.	14,90	1340/1018	12,36	—	—	2,05	2,02	14,38	+0,52	28	1037000	—	
8. 4.	14,80	1220/1017	12,78	—	—	2,21	2,02	14,80	+0,0	28	1052000	—	
9. 4.	14,78-2,53 = 12,25	1150/1017	11,20	—	—	1,78	2,02	13,22	-0,97	28	980000	—	Erbrechen
10. 4.	10,25	—	—	—	—	—	—	—	—	27	985000	5845	Wurm- abtreibung
11. 4.	11,82	—	—	—	—	—	—	—	—	26	950000	—	
12. 4.	11,77	1580/1013	13,20	0,155	0,314	2,12	1,91	15,11	-3,34	24	1060000	—	
13. 4.	11,60	1380/1013	10,80	0,129	0,248	2,11	1,91	12,71	-1,11	—	1080000	—	
14. 4.	11,86	1280/1013	10,16	—	—	1,73	1,91	12,07	-0,21	—	1020000	—	
15. 4.	12,07	1250/1013	10,73	0,192	—	1,73	1,91	12,64	-0,57	—	—	—	
16. 4.	11,97	1310/1013	10,96	—	—	—	1,91	12,97	-1,00	—	1025000	—	
17. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	1100000	—	
23. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	1190000	—	
10. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	2200000	5600	
2. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	2520000	5300	
9. 7.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	104	4970000	10090	

Faeces: { Periode I (5 Tage) feucht 1205 g, trocken 200 g mit 5,05 pCt. N (= 10,1 g),
 " II (5 ") " 665 g, " 171 g " 5,60 " N (= 9,55 g).

Besprechung der Fälle VI—X incl. Auch in allen diesen Fällen findet, wie in den vorigen, vor der Wurmbtreibung ein gesteigerter Eiweisszerfall statt, ein Eiweisszerfall, der manchmal recht hohe Werthe erreicht. So werden im Fall VII an einzelnen Tagen 6 g, im Fall VI an einem Tage 4,4 g N mehr ausgeschieden, als mit der Nahrung eingeführt worden, was ja einer Eiweisseinschmelzung von 27—37 g entspricht.

Insofern herrscht also eine volle Uebereinstimmung mit den in der vorigen Gruppe zusammengeführten Fällen.

Abweichend ist dagegen Folgendes: Während in jenen Fällen eine Stickstoffretention gleich nach der Wurmbtreibung eintritt, ist das Verhalten hier ein anderes. Allerdings findet auch hier nach Ausstossung des Parasiten ein starker und deutlicher Eiweissansatz statt, derselbe macht sich aber nicht sofort geltend. In allen hier zusammengestellten Fällen dauert nämlich nach der Wurmcur der Eiweisszerfall noch eine Zeit lang an, ja er erreicht manchmal sogar noch höhere Werthe wie zuvor. Erst nach Verlauf von etwa 1—2 Wochen ändert sich das Verhalten: es tritt N-Retention ein, die negative N-Bilanz macht einer stark positiven solchen Platz, und zwar geschieht dieses gleichzeitig mit einer beginnenden Verbesserung der Blutbeschaffenheit.

Der Versuch VI kann gleichsam als ein Paradigma dieser Kategorie von Fällen gelten.

In der 4 Tage umfassenden Periode vor der Wurmbtreibung verliert der nicht fiebernde Patient bei gleichbleibender Blutbeschaffenheit und bei einer Zufuhr von 40 Calorien pro Körperkilo von seinem Körperbestande pro die —2,76 g N (= 17,25 g Eiweiss). Die Wurmbtreibung erwirkt hierin keine sofortige Aenderung. Nach derselben dauert der Eiweisszerfall noch fort; er erreicht an einzelnen Tagen sogar noch höhere Werthe wie zuvor, und beträgt der N-Verlust an mehreren Tagen ca. 6 g, am 26. Mai sogar 6,59 g.

An diesem Sachverhalte wird auch durch eine Steigerung der Calorienzufuhr nichts geändert: der N-Verlust von —6,59 g findet an einem Tage statt, wo der Caloriengehalt der Nahrung 46 Calorien pro Körperkilo beträgt und noch am 31. Mai, wo die Calorienzufuhr des Weiteren auf 50 (oder, nach Abzug des nicht Resorbirten, jedenfalls 46) Calorien pro Körperkilo gesteigert war, werden 3,56 g N mehr ausgeschieden, als mit der Nahrung eingeführt worden. Der Patient fühlt sich während der ganzen Zeit sehr unwohl; die Blutbeschaffenheit hat sich während dieser Zeit nicht nur nicht gebessert, sondern die Zahl der rothen Blutkörperchen per cmm ist sogar um weitere 200 000 gesunken.

Da tritt mit einem Schlage eine Veränderung ein. Die Blutbeschaffenheit beginnt sich zu bessern, der Patient sieht munterer aus, die starke Schläfrigkeit, an der er bisher gelitten, ist verschwunden, und gleichzeitig geht auch in der N-Bilanz eine grosse Umwäl-

zung vor sich, dieselbe ist von nun an positiv, es findet eine starke N-Retention statt.

Der Eiweiss hunger des Organismus, der hierin zum Ausdruck kommt, hält auch den jetzt herbeigeführten ungünstigen äusseren Bedingungen siegreich Stand: wiewohl die Calorienzufuhr jetzt brüsk von 50 auf 32 pro Körperkilo herabgemindert wird, und die täglich gebotene Eiweissmenge statt der früheren 121 g jetzt nur 87 g beträgt, macht das dem eingetretenen Eiweissansatze keine Einbusse, es werden dennoch täglich + 2,48 g N im Körper zurückgehalten.

Aehnlich wie bei diesem Patienten liegen die Verhältnisse auch in dem Falle VII. Zwar ist in diesem der regelrechte Stoffwechselversuch nicht durch die ganze Zeit fortgeführt worden, immerhin erlauben aber die vorliegenden Daten einen klaren Einblick in den Verlauf des Eiweissstoffwechsels während der ganzen Versuchszeit.

Während der Vorabtreibungsperiode, die sich über 6 Tage erstreckte, fand auch hier ein gesteigerter Eiweisszerfall statt, und zwar ein bedeutender: der durchschnittliche tägliche Stickstoffverlust erreicht den hohen Werth von —3,83 g.

Nach der Wurmabtreibung wurde der eigentliche Stoffwechselversuch unterbrochen, hauptsächlich weil gegen Erwarten der Zustand des Patienten sich zusehends so verschlimmerte, dass von der Durchführung eines solchen Abstand genommen werden musste.

Der Versuch liegt zeitlich etwas mehr zurück, wie der eben besprochene; ich konnte damals den Verlauf — Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, Abnahme der Kräfte, hohe Stickstoffzahlen — nicht anders deuten, als dass Patient noch immer den *Bothriocephalus* beherbergte, die Wurmeur somit missglückt war, und administrirte deshalb, wiewohl ich bei täglicher mikroskopischer Untersuchung der Fäces keine Parasiteneier in denselben finden konnte, dennoch noch einmal *Extr. filic. maris*, doch ohne Resultat.

Die weiteren Untersuchungen haben mich belehrt, dass meine damalige Auffassung keineswegs motivirt war; wie eine grosse Anzahl hier niedergelegter Fälle zeigen, kann trotz vollkommen geglückter Wurmeur der Zustand des Patienten, seine Blutbeschaffenheit etc. sich nach der Parasitenabtreibung anfangs noch verschlimmern, die Eiweisszersetzung noch immer pathologisch gesteigert sein.

So auch hier. Zwar fehlen zahlenmässige Angaben über die Nahrungszufuhr. Bei der ausdrücklich hervorgehobenen, äusserst schlechten Appetenz sind aber Harnstickstoffwerthe von 15—17 g unbedingt als abnorm hoch zu bezeichnen. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass ein regelrechter Stoffwechselversuch auch während der Zeit vom 21.—26. März einen pathologisch gesteigerten Eiweisszerfall aufgedeckt hätte. Gleichzeitig hat sich aber auch das Befinden des Patienten sehr verschlechtert:

die Blutkörperchenzahl im cmm beträgt nunmehr bloss 825 000, starke Oedeme haben sich eingestellt.

Da ändert sich das Verhalten. Die Blutkörperchenzahl beginnt zu steigen, und der am 3. April eingeleitete Stoffwechselversuch ergibt ein ganz anderes Resultat als früher. Wiewohl die Calorienzufuhr jetzt nur 30 oder nach Abzug des Unresorbirten eigentlich nur 27,5 Calorien pro Körperkilo beträgt, und auch die täglich dargereichte Eiweissmenge um ganze 20 g herabgesetzt worden, wiewohl ferner während der Stoffwechselperiode die Oedeme so rasch schwinden, dass Patient innerhalb 5 Tagen 6 kg an Gewicht abnimmt, die Verhältnisse also für einen Eiweissansatz so ungünstig liegen, wie nur irgend möglich, — findet ein solcher dennoch statt. Der täglich retenirte Stickstoff beträgt allerdings nicht mehr wie durchschnittlich $+ 0,30$ g, absolut genommen eine niedrige Zahl; im Hinblick auf die obwaltenden Versuchsverhältnisse aber und den unter ganz anderen Umständen erhaltenen Ergebnissen der Vorabtreibungsperiode ($-3,83$) gegenübergestellt, spricht auch diese niedrige Zahl ihre sehr beredte Sprache.

In dem Falle VIII wurde der Stoffwechsel vor der Wurmartreibung während langer Zeit (16 Tage) untersucht: nur an 3 Tagen war die Bilanz positiv, sonst stets negativ; an einem Tage $- 2,77$ g. Der durchschnittliche Stickstoffverlust während dieser langen Periode (Pat. fieberlos, 42 Calorien pro Körperkilo) beträgt $- 0,56$ g pro die. Nach der Wurmeur steigt er bei gleichbleibender Blutbeschaffenheit noch etwas an und beträgt in der ersten Woche nach der Cur $- 1,09$ pro die. Um den 21. November herum ändert sich das Bild: Die Blutkörperchenzahl beginnt zu steigen, die N-Bilanz wird positiv und beträgt während der folgenden Tage $+ 2,72$ g pro die.

In dem Falle IX beträgt der tägliche Stickstoffverlust vor der Wurmartreibung $- 3,27$ g. In den ersten Tagen nach der Wurmeur schwankt die Bilanz hin und her (täglich $- 0,41$ g), um am 4. December stark positiv zu werden (Durchschnitt $+ 2,50$ g pro die).

In dem Falle X schliesslich war der Eiweisszerfall vor der Darreichung des Wurmmittels nur unbedeutend gesteigert ($- 0,40$ g pro die). Nach der Wurmeur dagegen war der Stickstoffverlust während der 5 Tage, welche die Versuchsperiode umfasste, grösser ($- 1,23$ g täglich). Der Versuch — er ist zeitlich einer der ersten — wurde leider zu früh abgebrochen, noch bevor die zu erwartende Periode der Stickstoffretention eingetreten war: die Verbesserung der Blutbeschaffenheit begann erst geraume Zeit nach Abbruch des Versuchs.

Der Purinstoffwechsel bietet in dem Falle VIII, dem einzigen, in welchem eine streng „purinfreie“ Kost gereicht wurde, Nichts von Interesse.

In den übrigen Fällen war die Kost nicht streng purinfrei — allen wurde etwas Fleisch gegeben. Bedenkt man dieses, so müssen die

Purinwerthe des Falles X als normal bezeichnet werden. Dagegen berechtig die Werthe 0,42—0,47 für den Purinstickstoff im Falle IX zu dem Schlusse, dass bei diesem Patienten mehr Purinkörper ausgeschieden wurden, als normal.

Von Interesse ist der Purinstoffwechsel der Fälle VI und VII. Es treten hier einige Verhältnisse klar zu Tage, die wir in dem Versuch V bereits angedeutet haben.

In dem Falle VI sind die Werthe vor der Abtreibung ziemlich normal. Während der Periode der lebhaften Blutregeneration (5.—10. Juni) sind die Purinwerthe sehr hoch und gleichzeitig auch die P_2O_5 -Zahlen bedeutend (gegen 3 mal) höher wie vor der Wurmeur. Auch in dem Falle VII liegen die Verhältnisse ähnlich. Erwähnenswerth sind noch die niedrigen Harnsäurewerthe des Falles VI, die ganz an denjenigen bei Pat. IV erinnern.

Fall XI.

Malin, Anna, 18jährige Nähterin aus Valkeala. Aufgenommen am 19. März 1901.

Anamnese: Nie an ernsteren Leiden erkrankt gewesen. Mit 16 Jahren Menses, anfangs regelmässig, später unregelmässig. Bis zum 10. Lebensjahre schwächlich, darauf verhältnissmässig gesund, wiewohl immer „blutarm“. September 1900 Appetitlosigkeit, Stuhlträgheit, dyspeptische Beschwerden und oftmaliges Erbrechen. Verbesserung nach Arzneigebrauch. Im Februar 1901 abermals dieselben Beschwerden, ausserdem zunehmende Blässe, Ohrensausen und Herzklopfen in noch höherem Grade, so dass Pat. bald von ihrer Arbeit Abstand nehmen musste. Hat in den letzten Wochen zeitweise das Bett hüten müssen. — Nie Bandwurm im Stuhl gesehen. Stuhl normal bis 2 Wochen vor der Aufnahme, seitdem unregelmässig, variirend. Etwas abgemagert.

Status praesens: Von gewöhnlichem Körperbau und Ernährungszustand. Haut blass mit einem Stich ins Gelbliche. Schleimhäute blass — Struma. — Minimale Oedeme an den Unterschenkeln. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur etwas gesteigert. Körpergewicht 46 kg. — Patellarreflexe gesteigert. Sonst von Seiten des Nervensystems nichts Erwähnenswerthes. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung klein, systolisches Geräusch, Accentuirung des 2. Pulmonaltones, Puls regelmässig, Frequenz 104. — Foetor ex ore, Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Bauchorgane normal, in den Fäces reichlich *Bothriocephalus*-Eier. Harn braungelb, sauer, spec. Gewicht 1020; enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung herabgesetzt. Poikilocytose. $H = 48$, $A = 2172000$, $L = 7690$.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

20. März bis 2. April Stoffwechselversuch.

20. März. Starke Kopfschmerzen.

21. März. Klagt über Halsschmerzen. Nichts Objectives nachweisbar.

31. März. Wurmartreibung: 3,0 g Filicein. In dem während der folgenden Nacht entleerten Stuhl werden durch Seihung 6 Wurmstückchen von 2—30 cm Länge gefunden.

3. April. Ausheberung nach Probefrühstück: vortrefflich digerirte Speisereste. Lakmus + Congo + Phloroglucin-Vanillin +. Totalacidität 68, freie HCl = 15.

10. April. Fühlt sich besser. Ist etwas in Bewegung gewesen. Das systolische Geräusch am Herzen verschwunden.

10. Mai. Wird als gesund entlassen. Gewicht 51,1 kg.
Blutbefund: H = 96, A = 4700000, L = 11000.

Stoffwechsellversuch vom 20. März bis 11. April.

Diät:

1600 ccm Milch	} =	80,0 g Eiweiss	} = ca. 1970 Calorien	
150 g Brod		95,0 g Fett		= ca. 43 Cal.
40 g Butter		185,0 g Kohlehydrate		pro Körperkilo
2 Eier				
50 g Reis				

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn					Koth N	Total N Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure- N	Purin- N	P ₂ O ₅							
1901													
20. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48	2172000	7690	Körpergewicht 46 Kilo
21. 3.	11,87	8901/1025	16,70	—	—	—	0,68	17,35	- 5,51	48	2200000	—	
22. 3.	12,27	1180/1022	15,00	0,210	0,227	2,45	0,68	15,68	- 3,41	—	—	—	
23. 3.	12,21	1000/1024	14,77	0,207	0,246	2,00	0,68	15,55	- 3,34	—	—	8710	
24. 3.	12,16	1140/1020	11,52	0,150	0,195	1,67	0,68	12,20	- 0,04	44	2065000	9700	
25. 3.	12,39	2010/1014	14,01	0,180	0,263	2,49	0,68	14,69	- 2,30	44	2087000	11150	
26. 3.	12,41	1080/1020	11,60	0,178	0,181	2,27	0,68	12,28	+ 0,13	38	1870000	12800	
27. 3.	12,53	1290/1018	10,82	0,182	0,215	2,65	0,68	11,50	+ 1,03	—	1917000	13950	
28. 3.	12,56	1200/1017	10,85	0,193	0,217	2,63	0,68	11,53	+ 1,03	—	1990000	11800	
29. 3.	12,61	1240/1016	10,61	0,204	0,238	2,67	0,68	11,29	+ 1,32	40	1995000	18510	
30. 3.	12,40	1300/1015	9,79	0,193	0,192	2,45	0,68	10,47	+ 1,93	—	2080000	—	
31. 3.	7,95	870/1016	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18555	Wurm- abtreibung
1. 4.	12,84	910/1018	9,75	0,182	0,193	2,6	0,98	10,73	+ 2,11	42	1900000	16200	
2. 4.	12,87	1520/1015	9,61	0,163	0,172	2,45	0,98	10,59	+ 2,28	42	2065000	16775	
3. 4.	12,65	1930/1014	9,08	0,175	0,195	2,39	0,98	10,06	+ 2,59	—	1850000	—	
4. 4.	13,18	2050/1013	7,70	0,147	0,177	2,17	0,98	8,68	+ 4,60	—	1850000	14020	
5. 4.	12,75	2020/1010	8,40	0,209	0,238	2,81	0,53	8,93	+ 3,82	43	1980000	14465	
6. 4.	12,45	1750/1011	8,69	0,257	0,254	3,32	0,53	9,22	+ 3,23	45	2175000	—	
7. 4.	12,74	1950/1011	9,90	0,282	0,306	4,01	0,53	10,43	+ 2,31	47	2300000	8335	
8. 4.	12,85	1850/1012	9,66	0,233	0,248	3,74	0,53	10,19	+ 2,66	53	2570000	8490	
9. 4.	12,70	2050/1011	9,90	0,189	0,200	3,48	0,53	10,43	+ 2,27	58	3000000	10265	
10. 4.	12,88	1580/1010	9,17	0,165	0,182	3,20	0,53	9,70	+ 3,18	56	3429000	—	
11. 4.	12,90	2000/1010	9,52	0,151	0,179	3,20	0,53	10,05	+ 2,85	—	—	—	
12. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	64	4010000	6900	

Faeces:

Periode I (10 Tage) trocken = 217 g mit 3,13 pCt. N (= 6,80)
 Periode II (4 Tage) „ = 175 g „ 2,24 pCt. N (= 3,92)
 Periode III (7 Tage) „ = 140 g „ 2,65 pCt. N (= 3,71)

Besprechung des Falles XI. Während in sämtlichen bisher besprochenen Fällen während der ganzen Zeit vor der Wurmabtreibung ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall stattfindet, und eine N-Retention erst nach Abtreibung des Parasiten eintritt, haben wir hier einen Fall vor uns, der die Möglichkeit eines Wechsels in der Richtung der N-Bilanz bereits vor der Wurmcur anschaulich illustriert und deshalb gleichsam als Verbindungsglied zwischen den bereits abgehandelten und den in der nächsten

Gruppe abzuhandelnden Fällen dienen kann. Eine nähere Würdigung desselben soll weiter unten in der zusammenfassenden Besprechung stattfinden. Hier seien nur die Contouren kurz skizzirt.

Nach einer 5 tägigen Periode ziemlich heftigen Eiweisszerfalls (— 2,92 g N pro die durchschnittlich) tritt noch vor Verabreichung des Wurmmittels eine Wendung in der Richtung der N-Bilanz ein: dieselbe wird positiv und verbleibt so die ganze Zeit. Anfangs beträgt die Menge des retenirten Stickstoffs + 1,09 g pro die; nach der Wurmcure steigt sie weiter an und macht in den ersten Tagen + 3,08, darauf + 2,75 g pro die aus.

Die Blutbeschaffenheit wird von dem vor der Wurmabtreibung eingetretenen Umschwung der N-Bilanz nicht beeinflusst: sie zeigt, abgesehen von dem Eintritt einer ausgesprochenen Hyperleukoeytose, die in vielen anderen Fällen zu Beginn der Blutregeneration sich einstellt, um diese Zeit keine Tendenz zur Besserung.

Ebenso wie in einer grossen Anzahl der bis jetzt besprochenen und noch zu besprechenden Fälle, macht sich eine regere Blutneubildung auch hier erst einige Zeit (5—6 Tage) nach der Wurmcure bemerkbar. Die Verbesserung der Blutbeschaffenheit schreitet darauf sehr rasch vorwärts, sodass die Blutkörperchenzahl bereits 12 Tage nach der Wurmcure über 4 Millionen beträgt.

Zu Beginn der Blutregeneration begegnen wir auch hier dem eigenthümlichen Verhalten, dass die Purin- und P_2O_5 -Zahlen höhere Werthe aufweisen, wie zuvor.

Fall XII.

Koljonen Mikko, 46jähr. Bauer aus Antrea. Aufgenommen am 26. April 1900.

Anamnese: Vor 30 Jahren hartnäckige Malaria. Sonst keine Krankheiten. Seit Kindheit Bandwurm gehabt. Stets unregelmässiger Stuhl: bald Durchfall, bald Stuhlträgheit. Seit Herbst 1899 Athemnoth beim Steigen und — gegen früher -- leichteres Ermüden beim Arbeiten. Therapie: Digitalis, Strophanthus, Eisen, Arsenik, ohne Erfolg. Beschwerden -- namentlich Athemnoth — in der letzten Zeit zugenommen. Appetitlos. Etwas abgemagert.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut wachsgelb. Schleimhäute blass. Leichte Oedeme. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 61 kg. — Von Seiten des Nervensystems und der Lungen nichts Abnormes. — Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls regelmässig. Freq. 90. — Appetit schlecht. Bauchorgane normal. Keine Durchfälle. Reichlich *Bothriocephalus*-Eier im Stuhle. — Harn dunkelgelb, klar, sauer, spec. Gew. 1024, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Poikilocytose. Kernführende Blutkörperchen. $H = 35$, $A = 1270000$, $L = 7820$.

Diagnose: *Anaemia perniciosa* (Helminthiasis).

27. April. Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: Magen leer.

28. April. Ausheberung $\frac{3}{4}$ Stunden nach Probefrühstück: undigerirte Brodreste, die weder mit Congo, Phloroglucin-Vanillin oder Lakmus positiven Ausschlag geben.

28. April bis 22. Mai. Stoffwechselfersuch.

10. Mai. Das Essen schmeckt dem Patienten viel besser.

16. Mai. Wurmbabtreibung (3g Filicin): ca. 14 m dem Aeusseren nach gesunden Bothriocephalus werden entleert.

26. Mai. Keine Athemnoth mehr.

9. Juni. Ausheberung $\frac{3}{4}$ Stunde nach Probefrühstück: gut digerirte Brodreste; Congo und Phloroglucin-Vanillin positiv. — Freie HCl = 38, Total-Acidität = 58.

22. Juni. Patient wird als gesund entlassen. Körpergewicht 71,8 kg. H = 90, A = 4350000, L = 7220.

Stoffwechselversuch vom 28. April bis 22. Mai 1900.

Diät: 28. April bis 17. Mai.

1300 ccm Milch	}	=	95 g Eiweiss	}	= ca. 2550 Calorien	
100 g Fleisch			115 g Fett			= ca. 42 Cal.
250 g Brod			260 g Kohlehydrate			
75 g Butter						
1 Ei						
30 g Zucker						
400 ccm süsse Suppe						
500 „ Wasser						

18.—22. Mai.

1100 ccm Milch	}	=	80 g Eiweiss	}	= ca. 2110 Calorien	
90 g Fleisch			100 g Fett			= ca. 35 Cal.
200 g Brod			210 g Kohlehydrate			
60 g Butter						
1 Ei						
20 g Zucker						
400 ccm süsse Suppe						
600 „ Wasser						

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr- g	A u s f u h r							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		H a r n					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
26. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	1270000	7820	Körpergewicht 61,0 kg
27. 4.	15,20	1100/1017	15,06	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
28. 4.	15,11	1100/1016	13,54	0,098	0,319	1,30	1,38	14,92	+ 0,19	36	1335000	—	
29. 4.	15,51	1200/1017	13,00	0,075	0,363	1,98	1,38	14,38	+ 1,13	—	—	—	
30. 4.	15,06	1570/1013	12,55	0,141	0,316	2,21	1,38	13,93	+ 1,13	37	1330000	—	
1. 5.	15,00	1800/1014	13,33	0,159	0,365	2,70	1,38	14,71	+ 0,29	—	—	—	
2. 5.	14,78	1900/1011	13,75	0,181	0,287	2,66	1,38	15,13	- 0,35	40	1560000	6245	
3. 5.	14,86	2020/1012	14,00	0,175	0,260	2,56	1,38	15,38	- 0,52	—	—	—	
4. 5.	15,38	1800/1013	15,17	0,159	0,247	2,61	1,38	16,55	- 1,17	40	1499000	—	
5. 5.	15,28	1690/1015	14,95	—	—	2,72	0,96	15,91	- 0,63	—	—	—	
6. 5.	15,36	1740/1013	15,03	0,161	—	2,51	0,96	15,99	- 0,63	39	1667000	—	Afebril
7. 5.	15,76	1700/1013	14,47	0,150	—	2,28	0,96	15,43	+ 0,33	—	—	—	
8. 5.	15,12	1400/1012	13,76	—	—	1,59	0,96	14,72	+ 0,40	36	1504000	—	
9. 5.	15,31	1600/1014	14,09	—	—	2,08	0,96	15,05	+ 0,26	—	—	—	
10. 5.	15,28	1550/1014	13,35	—	—	2,17	0,96	14,31	+ 1,03	32	1324000	—	
11. 5.	15,28	1600/1013	13,22	—	—	2,24	0,96	14,18	+ 1,10	—	—	—	
12. 5.	15,35	1575/1014	13,71	—	—	2,05	0,96	14,67	+ 0,68	37	1370000	4420	
13. 5.	15,38	1810/1012	13,40	—	—	2,24	0,96	14,36	+ 1,02	—	—	—	
14. 5.	15,39	1800/1013	14,09	—	—	2,04	1,65	15,74	- 0,35	36	1397000	4065	
15. 5.	15,59	1200/1016	11,22	—	—	1,65	1,65	13,87	+ 1,72	—	—	—	

Datum	N- Ein- fuhr- g	A u s f u h r							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen		
		H a r n					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L			
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅									
1900															
16. 5.	15,76	1100/1017	12,60	—	—	—	1,65	13,85	—	—	—	—	—	Wurmabtreib. Körpergewicht 60,8 kg	
17. 5.	15,25	800/1016	9,19	—	—	1,40	1,65	10,84	—	—	—	—	—		
18. 5.	12,50	1800/1010	11,67	—	—	1,71	0,81	12,48	+0,02	42	1400000	6490	—		
19. 5.	13,13	1600/1010	11,76	—	—	2,03	0,81	12,57	+0,56	—	—	—	—		
20. 5.	13,03	1480/1012	9,70	0,112	0,269	2,19	0,81	10,51	+2,52	—	—	—	—		
21. 5.	13,01	1875/1010	10,44	0,115	0,262	—	0,81	11,25	+1,76	—	—	—	—		
22. 5.	13,15	1830/1012	9,99	—	—	3,11	0,81	10,80	+2,35	49	1665000	5620	—		
23. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		Körpergewicht 60,6 kg
9. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	86	3680000	6350	—		
18. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	90	4350000	7220	—		

F a e c e s :

Periode I (7 Tage)	feucht	440 g;	trocken	268 g mit 3,60 pCt. N (= 9,66 g),
" II (9 ")	"	1300 g;	"	229 g " 3,75 " N (= 8,64 g),
" III (4 Tage, Wurmeur)	"	3125 g;	"	176 g " 3,75 " N (= 6,60 g),
" IV (5 ")	"	736 g;	"	134 g " 3,00 " N (= 4,05 g).

Fall XIII.

Helenius, Berndt, 48jähriger Bauer aus Sagu. Aufgenommen am 5. März 1901.

Anamnese: Als Kind Masern. Mit 16 Jahren eine Fieberkrankheit (3 Wochen bettlägerig). Vor 6—7 Jahren Influenza. — Vor etwa 20 Jahren zum ersten Mal Bandwurm im Stuhl; um diese Zeit Durchfall und starke Bauchschmerzen. Seitdem des Oestern Bandwurm gesehen, zuletzt im Sommer 1900. Nie Abtreibungscure durchgemacht. — Vor 5 Jahren, etwa im März, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Ohrensausen und Schwindel. Während einiger Wochen bettlägerig. Spontane Besserung im Laufe des Sommers. Seitdem regelmässig jeden Frühling dieselbe Geschichte; während der schlimmsten Zeit Oedeme an den Beinen. — Nach der Erkrankung im Frühling 1900 hielt die Besserung nicht so lange an wie gewöhnlich. Bereits im Herbst 1900 Appetitlosigkeit, Athemnoth, Herzklopfen, verschwindende und wiederkehrende Oedeme. Zunehmende Blässe. Keine Durchfälle. Seit Weihnachten bettlägerig. — Während der letzten Jahre etwas abgemagert.

Status praesens: Körperbau kräftig. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut gelblich blass, Schleimhäute blass. An den Augenlidern und an der Brust leichte, an den Beinen stärkere Oedeme. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 61 kg. — Von Seiten des Nervensystems nichts hervorzuheben. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls regelmässig, Frequenz 80. — Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück: undigerirte Speisereste, die weder mit Lakmus, noch mit Congo oder Phloroglucin-Vanillin positiven Ausschlag geben. Im Uebrigen Bauchorgane normal. In den Fäces Bothriocephalus-Eier. — Harn dunkelgelb, trübe (Phosphate), schwach sauer, spec. Gewicht 1020, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Poikilocytose. Normo- und Megaloblasten. H = 29, A = 1050000, L = 5620.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

6.—31. März. Stoffwechselversuch.

14. März. Oedeme beinahe vollständig verschwunden.

15. März. Wurmabtreibung (3 g Filicin). Am Nachmittage wurden mit dem

Stuhl 14 Bothriocephalus-Stückchen entleert, ihrer Länge nach variierend zwischen 2 und 30 cm (zusammen etwa 2 m).

11. April. Blutbefund: H = 62, A = 2958300, L = 10645.

17. April. Pat. verlässt auf eigenen Wunsch als Reconvalescent die Klinik. Gewicht 62,4 kg.

Stoffwechselversuch vom 6.—31. März.

Diät:

1500 ccm Milch	}	=	82 g Eiweiss	}	= ca. 2110 Calorien		
220 g Brod						90 g Fett	
40 g Butter							230 g Kohlehydrate
60 g Reis							
2 Eier							
	= ca. 34 Cal. pro Körperkilo						

Stoffwechsel.

Dat.	N-Ein-fuhr	Ausfuhr							N-Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Menge u. spec. Gew.		Harn			Koth N	Total N-Aus-fuhr		H	A	L	
1901	g		N	Harn-säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
6. 3.	12,88	900/1018	8,62	0,118	0,196	1,51	1,37	9,99	+ 2,89	29	1050000	5620	Gew. 61,0 kg.
7. 3.	13,14	1250/1016	10,39	0,175	0,220	1,72	1,37	11,76	+ 1,38	—	1050000	8310	—
8. 3.	13,16	1030/1016	9,40	0,161	0,210	1,32	1,37	10,77	+ 2,39	30	1200000	5070	—
9. 3.	13,09	1110/1020	9,82	0,168	0,189	1,61	1,37	11,19	+ 1,90	34	1080000	5620	—
10. 3.	13,11	1300/1023	10,01	0,135	0,189	1,39	1,37	11,38	+ 1,73	30	1025000	—	—
11. 3.	13,12	1320/1016	8,91	—	0,190	1,42	1,37	10,28	+ 2,84	—	—	—	—
12. 3.	13,26	1610/1015	10,84	0,207	0,229	1,70	1,37	12,21	+ 1,05	34	1044000	6800	—
13. 3.	13,01	1300/1026	9,64	0,113	0,175	1,37	1,35	10,99	+ 2,02	—	—	—	—
14. 3.	12,79	1610/1028	10,82	0,167	0,198	1,42	1,35	12,17	+ 0,62	—	—	—	Gew. 60,5 kg.
15. 3.	—	1200/1022	8,78	0,188	0,232	1,63	1,35	—	—	34	1050000	—	Wurm-
16. 3.	13,45	1650/1014	11,20	—	0,222	1,60	1,35	12,55	+ 0,90	34	1050000	9100	abtreibung.
17. 3.	13,17	1220/1014	9,70	0,140	0,195	1,23	1,35	11,05	+ 2,12	37	1200000	6000	—
18. 3.	13,15	1400/1013	9,96	0,168	0,215	1,06	1,05	11,01	+ 2,11	32	1192000	5690	—
19. 3.	13,17	1200/1014	9,42	0,178	0,232	1,11	1,05	10,47	+ 2,70	32	1050000	3650	—
20. 3.	13,12	910/1024	9,02	0,168	0,206	1,71	1,05	10,07	+ 3,05	28	900000	3910	—
21. 3.	13,18	1100/1018	9,88	0,219	0,237	1,75	1,05	10,93	+ 2,25	28	1050000	4620	—
22. 3.	13,30	850/1030	8,28	0,226	0,246	1,92	1,05	9,33	+ 2,97	31	1180000	7100	—
23. 3.	13,06	1220/1014	8,01	0,208	0,225	2,27	1,05	9,06	+ 4,00	35	1070000	8665	—
24. 3.	13,47	1260/1022	11,27	0,321	0,353	2,47	1,05	12,32	+ 1,15	36	1310000	6645	—
25. 3.	12,98	1210/1015	8,35	0,193	0,196	1,72	1,05	9,40	+ 3,58	42	1310000	16510	—
26. 3.	13,27	1000/1025	8,40	0,199	0,238	2,36	1,17	9,57	+ 3,70	51	1635000	5500	—
27. 3.	13,42	1280/1015	7,99	0,197	0,209	1,90	1,17	9,16	+ 4,26	—	—	—	—
28. 3.	13,15	1350/1014	7,24	0,181	—	1,67	1,17	8,41	+ 4,74	50	1650000	5155	—
29. 3.	13,01	1250/1016	7,47	0,178	0,185	2,07	1,17	8,64	+ 4,37	54	1715000	5375	—
30. 3.	13,66	1530/1015	8,63	0,205	0,210	2,38	1,17	9,80	+ 3,86	—	—	—	—
31. 3.	13,88	1500/1016	9,34	0,256	0,256	2,87	1,17	10,51	+ 3,86	56	1850000	5420	Gew. 60,6 kg.
11. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	2958300	10645	—

Faeces:

Periode I (7 Tage), trocken	= 245 g	mit 3,9 pCt. N (= 9,59 g).
" II (5 "),	= 211 g	" 3,2 pCt. N (= 6,75 g).
" III (8 "),	= 260 g	" 3,23 pCt. N (= 8,40 g).
" IV (6 "),	= 200 g	" 3,5 pCt. N (= 7,02 g).

Fall XIV.

Forsberg, Alina, 36jährige Nähterin aus Helsingfors. Aufgenommen am 3. März 1900.

Anamnese: Früher nie krank gewesen. Seit Oktober 1899 allmählig zunehmende Mattigkeit, Athemnoth, Ohrensausen und Kopfschmerzen. Ausserdem Nasenbluten und Appetitlosigkeit. Während der letzten 2 Monate unregelmässiger Stuhl: zeitweise Obstipation, zeitweise Durchfall. Seit 3 Wochen bettlägerig. Vor einem Jahr Bothriocephalus im Stuhl. Seit 2 Jahren ca. 5 kg an Gewicht abgenommen.

Status praesens: Ziemlich kräftiger Körperbau. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut gelblich blass. Schleimhäute blass. Keine Oedeme. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 61,5 kg. — Kopfschmerzen; sonst seitens des Nervensystems nichts Erwähnenswerthes. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls regelmässig, 88. Bauchorgane erscheinen gesund. Faeces enthalten Bothriocephalus-Eier. — Harn dunkelgelb, sauer, etwas trübe (Urate und Epithelzellen); spec. Gew. 1022. Enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Poikilocytose, Normoblasten. $H = 25$, $A = 1315000$, $L = 6000$.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

3.—22. März. Stoffwechselfersuch.

12. März. Ausheberung nach Probefrühstück: schlecht digerirte Brodreste. Lakmus +, Congo —, Phloroglucin-Vanillin —. Total-Acidität 28.

14. März. Wurmbabreibung: 3,0 g Filicin. In den Faeces konnte kein Bothriocephalus aufgefunden werden. Doch können am 20. März bei der erneuten mikroskopischen Untersuchung der Faeces keine Wurmeier mehr nachgewiesen werden.

25. März. Der Zustand bessert sich zusehends.

28. April. Patient wird auf eigenen Wunsch als gebessert entlassen.

Blutbefund: $H = 58$, $A = 2980000$.

Sie wird aufgefordert, sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen.

Blutbefund am 30. Mai 1900: $H = 70$, $A = 4000000$; am 7. Juli 1900: $H = 85$, $A = 4870000$.

Ein Jahr später (am 9. März 1901). Ausheberung nach Probefrühstück: ziemlich gut digerirte Brodreste. Total-Acidität = 56, freie HCl = 24.

Stoffwechselfersuch vom 3.—22. März.

Diät (nicht ganz constant):

1250 ccm Milch	}	=	75—105 g Eiweiss	}	= ca. 1895—2115 Cal.	
68—164 g Fleisch			75—82,0 g Fett			= 30—36 Cal.
50—75 g Kartoffeln			200—250 g Kohlehydrate			pro Körperkilo.
150—225 g Brod						
1 Ei						
40 g Butter						
60 g Reis						

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Menge u. spec. Gew.	Harn			Koth N	Total N Aus- fuhr	H		A	L		
			N	Harn- säure- N	Purin- N							P ₂ O ₅	
3. 3.	—	1350/1014	9,76	—	—	—	—	—	—	25	1315000	6000	Gew. 61,5 kg.
4. 3.	16,41	1300/1016	10,95	0,240	0,271	1,49	—	—	—	—	—	—	
5. 3.	16,68	1660/1016	14,78	0,327	0,423	1,88	1,15	15,93	+ 0,75	—	—	—	
6. 3.	16,71	1260/1019	12,47	0,261	0,310	1,73	1,15	13,62	+ 3,09	—	—	—	
7. 3.	12,18	1000/1016	9,66	0,266	0,297	1,47	1,15	10,81	+ 1,37	—	—	—	
8. 3.	14,79	1500/1018	13,33	0,348	0,395	2,32	1,15	14,48	+ 0,31	—	1408000	—	
9. 3.	14,42	1270/1016	12,13	0,286	0,359	1,92	1,15	13,28	+ 1,14	—	—	—	
10. 3.	13,60	900/1024	8,95	0,246	0,257	1,67	1,15	10,10	+ 3,50	—	—	—	Menses!
11. 3.	13,42	900/1018	7,80	0,213	0,257	1,39	1,15	8,95	+ 4,47	—	—	—	
12. 3.	—	1200/1017	9,07	—	—	—	—	—	—	32	1800000	9000	
13. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
14. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wurm- abtreibung
15. 3.	—	1100/1025	11,39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16. 3.	—	1300/1024	12,19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17. 3.	—	1250/1018	9,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
18. 3.	13,27	1200/1015	7,93	0,212	0,230	2,01	1,75	9,68	+ 3,59	53	2050000	—	
19. 3.	12,20	1250/1017	10,39	0,203	0,241	1,77	1,75	12,14	+ 0,06	—	—	—	
20. 3.	14,00	900/1023	9,90	—	0,212	1,74	1,75	11,65	+ 2,35	—	—	—	
21. 3.	15,03	800/1024	10,22	0,200	0,252	2,30	1,75	11,97	+ 3,06	—	—	—	
22. 3.	15,45	860/1031	10,76	0,253	0,274	2,49	1,75	12,51	+ 2,94	—	—	—	Gew. 60,9 kg.
23. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55	2340000	—	
21. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	2980000	—	
30. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	4000000	—	
7. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85	4870000	6820	

Faeces:

Periode I (7 Tage) feucht = 1730 g; trocken 244 g mit 3,30 pCt. N (= 8,05 g)
 Periode II (5 Tage) „ = 1535 g; „ 212 g „ 4,12 pCt. N (= 8,75 g)

Fall XV.

Akerlund, Kalle, 49 jähriger Bauer aus Säkkijärvi (Zigeuner). Aufgenommen am 13. Juli 1900.

Anamnese: Stets gesund gewesen. Vor 5 Jahren traten für kürzere Zeit Oedeme an den Beinen auf, was sich im Laufe der letzten Jahre mehrmals wiederholt hat. Seit Juni 1900 abermals Schwellung der Beine nebst Schmerzen in denselben. Ausserdem Mattigkeit und Müdigkeit, Augenflimmern, Ohrensausen und Abnahme des Gehörs. Ist Syphilophob. Appetit die ganze Zeit gut. Stuhl stets regelmässig gewesen. Nie Bothriocephalus in den Entleerungen gesehen.

Status praesens: Körperbau kräftig. Ernährungszustand gut. Haut stark pigmentirt. Schleimhäute blass. Leichte Oedeme an den Fussknöcheln. Druckempfindlichkeit der Tibiae. Temperatur normal. Körpergewicht 73,5 kg. — Neurasthenisch. Sensorium klar. Sehnenreflexe beinahe erloschen. Das Gehör auf beiden Ohren herabgesetzt. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Töne rein. Nonnen-geräusch. Puls regelmässig. Frequenz 76. — Bauchorgane erscheinen gesund. In den Faeces Bothriocephaluseier. — Harn gelb, klar, von saurer Reaction, spec. Gew. 1024, enthält weder Zucker, noch Eiweiss.

Blutbefund: Rollenbildung herabgesetzt. Deutliche Poikilocytose. H = 62, A = 2142000, L = 4420.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

14. Juli. Ausheberung nach Probefrühstück: Totale Anacidität.

15 Juni bis 10. Septbr. Stoffwechselfersuch.

29. August. Wurmbabreibung. Es werden ca. 1 m zeretzten Bandwurms entleert.

19. September. Pat. wird als gesund entlassen.

Blutbefund: H = 95, A = 4500000.

Stoffwechselfersuch vom 15. Juli bis 10. September 1900.

Diät:

15. Juli bis 14. August.

1050 ccm Milch	}	=	90 g Eiweiss	}	= ca. 2770 Calorien	
400 g Brod			125 g Fett			= ca. 38 Cal.
90 g Butter			305 g Kohlehydrate			pro Körperkilo.
2 Eier						
60 g Reis						
1200 ccm Wasser						

14. August bis 31. August.

1250 ccm Milch	}	=	95 g Eiweiss	}	= ca. 2800 Calorien	
400 g Brod			120 g Fett			= ca. 39 Calor.
90 g Butter			315 g Kohlehydrate			pro Körperkilo.
60 g Reis						
1000 ccm Wasser						

1. September bis 10. September.

1000 ccm Milch	}	=	85 g Eiweiss	}	= ca. 2350 Calorien	
350 g Brod			100 g Fett			= ca. 33 Calor.
75 g Butter			265 g Kohlehydrate			pro Körperkilo.
50 g Reis						
1300 ccm Wasser						

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr g	Ausfuhr					N- Bilanz	Blutbefund			An- merkungen	
		Menge und spec. Gew.	Harn		Koth	Total N Aus- fuhr		H	A	L		
1900			N	Harn- säure N	Purin N	N						
15. 7.	15,70	750/1022	11,38	—	—	2,23	13,61	+ 2,09	55	2142000	4420	Gew. 73,5 kg.
16. 7.	14,49	1020 1022	14,11	—	—	2,23	16,34	- 1,84	47	1885000	4755	
17. 7.	14,62	1400/1020	12,74	—	0,169	2,23	14,97	- 0,35	52	1750000	4820	
18. 7.	14,58	1150/1021	10,21	0,190	0,196	2,23	12,44	+ 2,14	46	1785000	5020	
19. 7.	14,15	1380/1021	11,44	0,216	0,216	2,23	13,67	+ 0,48	51	1930000	4310	
20. 7.	14,64	1360 1022	11,58	0,193	0,198	2,23	13,81	+ 0,83	55	1945000	3710	
21. 7.	14,20	940 1025	9,50	0,187	0,188	2,23	11,73	+ 2,47	57	2000000	—	
22. 7.	14,61	900 1030	9,94	0,165	0,180	2,02	11,96	+ 2,65	—	—	—	
23. 7.	13,76	955/1023	8,18	—	0,143	2,02	10,20	+ 3,56	53	1850000	—	
24. 7.	14,54	1420 1021	11,07	—	—	2,02	13,09	+ 1,45	57	—	—	
25. 7.	14,49	1300/1025	14,08	0,226	—	2,02	16,10	- 1,61	56	2200000	4935	
26. 7.	14,51	830/1025	9,81	—	—	2,02	11,83	+ 2,68	—	—	—	
27. 7.	14,83	1510/1019	12,43	—	—	2,02	14,45	+ 0,88	64	2450000	—	
28. 7.	14,95	1100/1022	11,73	—	—	2,02	13,75	+ 1,20	—	—	—	
29. 7.	14,78	1380 1020	12,79	—	—	1,79	14,58	+ 0,20	—	—	—	
30. 7.	14,80	1910 1015	12,03	—	—	1,79	13,82	+ 0,98	62	2200000	—	
31. 7.	14,62	1180 1021	11,05	—	—	1,79	12,84	+ 1,78	—	—	—	
1. 8.	14,60	900 1022	8,34	—	—	1,79	10,13	+ 4,47	64	2950000	—	

Datum 1900	N- Ein- fuhr- g	A u s f u h r						N- Bilanz	B l u t b e f u n d			An- merkungen
		H a r n				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							
2. 8.	14,75	1100/1022	10,93	—	—	1,79	12,72	+ 2,03	—	—	—	
3. 8.	14,62	1370/1023	14,44	0,269	0,169	1,79	16,23	- 1,61	58	2200000	3890	
4. 8.	14,40	1250 1020	10,74	—	—	1,79	12,53	+ 1,87	—	—	—	
5. 8.	14,40	850 1027	9,70	—	—	1,79	11,49	+ 2,91	—	—	—	
6. 8.	14,43	1600 1015	10,77	—	—	1,79	12,56	+ 1,87	—	—	—	
7. 8.	14,83	1230/1021	11,67	—	—	1,79	13,46	+ 1,37	—	—	—	
8. 8.	13,91	1570/1017	10,88	—	—	3,54	14,42	- 0,51	—	—	—	
9. 8.	14,83	1200/1020	10,31	—	—	3,54	13,85	+ 0,98	—	—	—	
10. 8.	14,51	1580/1017	13,18	—	—	3,54	16,72	- 2,21	—	—	—	
11. 8.	14,55	1900/1012	9,97	—	—	3,54	13,51	+ 1,04	—	—	—	
12. 8.	14,45	1360/1017	11,02	—	—	3,54	14,56	- 0,11	—	—	—	
13. 8.	13,40	1750/1027	11,44	—	—	2,01	13,45	- 0,05	—	—	—	
14. 8.	15,62	1500/1014	10,58	—	—	2,01	12,59	+ 3,03	58	—	—	
15. 8.	15,46	1300/1016	10,76	—	—	2,01	12,77	+ 2,69	—	—	—	
16. 8.	15,45	1550/1013	10,24	—	—	2,01	12,25	+ 3,22	—	—	—	Gew. 71,5 kg.
17. 8.	15,47	1600/1013	9,74	—	—	2,01	11,75	+ 3,70	66	2425000	—	
18. 8.	15,36	1650/1014	11,36	—	—	2,01	13,37	+ 1,99	—	—	—	
19. 8.	15,62	1350 1015	11,72	—	—	2,01	13,73	+ 1,89	—	—	—	
20. 8.	15,45	1550/1014	11,28	—	—	2,01	13,29	+ 2,16	—	—	—	
21. 8.	15,38	1300/1015	11,50	—	—	2,01	13,51	+ 1,87	—	—	—	
22. 8.	15,46	1200/1014	10,42	—	—	2,01	12,43	+ 3,03	—	—	—	
23. 8.	15,32	1560/1013	11,50	—	—	2,01	13,51	+ 1,81	74	3416000	—	
24. 8.	15,28	1150/1016	10,63	—	—	2,01	12,64	+ 2,64	—	—	—	
25. 8.	15,44	1300 1016	10,85	—	—	2,01	12,86	+ 2,58	—	—	—	
26. 8.	15,60	1700 1013	12,42	—	—	2,01	14,43	+ 1,17	—	—	—	
27. 8.	15,70	1100/1015	9,39	—	—	—	—	—	—	—	—	
28. 8.	15,46	1900/1017	11,76	—	—	—	—	—	76	3375000	—	
29. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wurm- abtreibung
30. 8.	15,40	1400/1016	11,17	—	—	—	—	—	—	—	—	
31. 8.	15,42	1600 1014	11,56	—	—	—	—	—	—	—	—	
1. 9.	13,54	1400/1014	11,39	—	—	—	—	—	—	—	—	
2. 9.	13,37	1500/1014	7,43	—	—	1,64	19,07	+ 4,30	—	—	—	
3. 9.	13,45	1400/1011	9,13	—	—	1,64	10,77	+ 2,68	84	3280000	—	
4. 9.	13,42	1400/1017	11,92	—	—	1,64	13,56	+ 0,14	—	—	7020	
5. 9.	13,39	1400/1014	10,37	—	—	1,64	12,01	+ 1,38	—	—	—	
6. 9.	13,52	1900/1012	11,70	—	—	1,64	13,34	+ 0,18	—	—	—	
7. 9.	13,37	1600/1012	10,73	—	—	1,64	12,37	+ 1,00	—	—	—	
8. 9.	13,50	1300/1016	10,96	—	—	1,64	12,60	+ 0,90	—	—	—	
9. 9.	13,32	1400 1015	10,85	—	—	1,64	12,49	+ 0,83	—	—	—	
10. 9.	13,42	1400 1013	10,37	—	—	1,64	12,01	+ 1,41	90	35000000	9100	

F a e c e s :

Periode I (bis 21. 7.; 7 Tage)	feucht	700 g;	trocken	290 g	mit 5,4 pCt. N	(= 15,60 g),
" II (" 28. 7.; 7 ")	"	600 g;	"	310 g	" 4,56 "	N (= 14,14 g),
" III (" 7. 8.; 10 ")	"	725 g;	"	383 g	" 4,67 "	N (= 17,90 g),
" IV (" 12. 8.; 5 ")	"	725 g;	"	407 g	" 4,35 "	N (= 17,70 g),
" V (" 27. 8.; 14 ")	"	1375 g;	"	582 g	" 4,83 "	N (= 28,14 g),
" VI (2.9.—10.9.; 9 ")	"	750 g;	"	347 g	" 4,25 "	N (= 14,76 g),

Besprechung der Fälle XII—XV. Während in sämtlichen bis jetzt besprochenen Fällen (mit Ausnahme von No. XI) vor der Wurmeur an allen Tagen Stickstoffverluste stattfanden, zeigen die zu dieser Gruppe

zusammengestellten Versuche in dem Stoffwechsel vor der Wurmbabtreibung ein anderes Verhalten.

In einzelnen derselben ist die N-Bilanz die ganze Zeit positiv, in anderen dagegen ist sie wechselnd: an einzelnen Tagen deutlich negativ, an anderen ausgeprägt positiv.

Zur letzteren Kategorie gehört der Fall XII.

Die Abtreibungsperiode desselben umfasst nicht weniger als 18 Tage. Unter diesen ist die Bilanz positiv an 12, negativ an 6 Tagen. Die Schwankungen sind nicht gering, jedenfalls grösser als sie ein gesunder Mensch bei einem derartig genau angeordneten Stoffwechselversuche aufweisen dürfte; beträgt doch das Maximum nach der einen, positiven Seite $+ 1,72$, nach der anderen, negativen $- 1,17$ g. Die positive Bilanz überwiegt die negative, und ein Ueberschlag ergibt als Resultat der 18tägigen Versuchsperiode vor der Wurmbabtreibung eine durchschnittliche Retention von $+ 0,31$ g N pro die.

Steht der Fall also hierin in einem deutlichen Gegensatz zu allen vorigen, so stimmt er doch darin mit allen übrigen überein, dass zwischen dem Stoffwechsel vor und nach der Abtreibung des Parasiten ein deutlicher Unterschied besteht.

Während, wie wir sahen, die Bilanz vor der Wurmeur bald positiv, bald negativ ist, und durchschnittlich $+ 0,31$ g N pro die retinirt werden, finden wir nach der Wurmbabtreibung in der Bilanzcolumnne nur positive Vorzeichen und die Menge des täglich zurückgehaltenen Stickstoffs beträgt durchschnittlich $+ 1,44$ g. Dieses, wiewohl die Verhältnisse für eine ausgiebigere N-Retention jetzt viel ungünstiger sind wie zuvor, da sowohl die gereichte Eiweissmenge, als auch die Calorienzufuhr geringer sind, wie vor der Ausstossung des Parasiten.

Der folgende Fall XIII gehört zu denen, in welchen die N-Bilanz die ganze Zeit positiv ist. An keinem einzigen der 10 Tage vor der Wurmbabtreibung ist mehr Stickstoff ausgeschieden worden, als aufgenommen: im Gegentheil, es sind stets recht ansehnliche Mengen N im Körper zurückgehalten worden (bis gegen 3,0 g), so dass eine Berechnung der durchschnittlichen täglichen N-Retention den Werth von $+ 1,87$ g ergibt. Nach der Wurmeur ist die N-Retention noch grösser, und zwar findet auch hier das mehrfach hervorgehobene Verhalten statt, dass der Eiweissansatz in einer von der Wurmeur zeitlich weiter entfernt liegenden Periode grösser ist, als in der unmittelbaren Nähe derselben: in den ersten 8 Tagen nach der Entfernung des *Bothriocephalus* werden $+ 2,51$ g pro die im Körper zurückgehalten, in den folgenden 8 Tagen dagegen $+ 3,63$ g!

Auch in dem Falle XIV ist die Bilanz die ganze Zeit positiv. Hier liegen aber die Verhältnisse nicht ganz durchsichtig. Theilweise kann die Retention des Stickstoffs vor der Wurmbabtreibung durch den Eintritt

der Menses bedingt sein, denn wie Th. Schrader (90), Schöndorff (89) und Lüthje (53 S. 62) nachgewiesen haben, findet vor und zu Beginn der Menstruation eine Beschränkung der Eiweisszersetzung statt. Andererseits trat schon vor der Wurmeur eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit ein: die Schutzvorrichtungen, über welche der Organismus in seinem Kampfe gegen das Wurmgift verfügt, scheinen ihm zum Siege verholfen zu haben. Wie dem auch sei, vor der Wurmeur fand eine durchschnittliche Retention von + 2,09 g N pro die statt. Das Ergebniss des Stoffwechselversuches nach der Parasitenabtreibung war ungefähr das gleiche (= + 2,48 g N pro die).

Einige Worte mögen noch dem Falle XV gewidmet werden. Angesichts des geringen Grades der Anämie brauchte ich mich bei diesem Patienten mit der Verordnung eines Wurmmittels nicht zu beeilen. Ich konnte vielmehr die Gelegenheit benutzen, um den Stoffwechsel bei Anwesenheit des Bandwurmes eine längere Zeit zu verfolgen und nahm die Abtreibung des *Bothriocephalus* erst 44 Tage nach Einleitung des Versuches vor. Die Ergebnisse desselben sind für die Beurtheilung der Verhältnisse bei der idiopathischen perniciosen Anämie werthvoll und werden aus dem Grunde weiter unten noch eingehender gewürdigt werden. Hier sei das Wichtigste kurz erwähnt.

Klinisch bot der Fall anfangs nicht viel von Interesse. Die Blutbeschaffenheit hielt sich während ungefähr eines Monats mit ganz geringen Schwankungen nach aufwärts und abwärts ziemlich constant, bis um den 17. August herum — also noch 12 Tage vor der Wurmabtreibung — ohne erkennbare Ursache eine Wendung zum Besseren eintrat, die innerhalb 6 Tage zu einer Steigerung der Blutkörperanzahl um eine Million im Cubikmillimeter führte.

Interessant ist nun das Verhalten der N-Bilanz. Im Grossen und Ganzen ist sie während der ganzen Versuchszeit positiv, und die Berechnung des Durchschnittswerthes ergiebt für die einzelnen Versuchsperioden bis zum 13. August resp. + 0,83, + 1,47, + 1,59, — 0,16 g N pro die. Sie ist positiv, aber keineswegs ausnahmslos; immer wieder schieben sich zwischen die positiven Bilanzwerthe negative ein, und zwar recht ansehnliche solche: Werthe wie — 1,61, — 1,84, — 2,21 g. Erst am 14. August, also kurz vor Beginn jener erwähnten Blutverbesserung, wird die Bilanz constant positiv, und der Durchschnittswerth für diese Periode beträgt + 2,26 g pro die, ist also bedeutend höher wie früher.

Nach der Wurmabtreibung macht die mittlerweile sistirte Verbesserung der Blutbeschaffenheit weitere Fortschritte und drei Wochen nach der Cur verlässt Patient die Klinik mit einem nahezu normalen Blutbefunde. Die N-Bilanz ist nach der Wurmabtreibung trotz der herabgesetzten Eiweiss- und Calorienmenge durchweg positiv und beträgt + 1,60 g pro die.

Was den Purinstoffwechsel anbetrifft, ist die Kost nur in den Fällen XIII und XV „purinfrei“ gewesen.

Ueber den Fall XV lässt sich nichts von Belang sagen: Purinbestimmungen sind hier nur an vereinzelt Tagen gemacht worden. Im Falle XIII halten sich die Werthe vor der Abtreibung innerhalb normaler Grenzen; nach der Wurmcur dagegen schwellen die Purinzahlen vorübergehend, und zwar auch hier gleichzeitig mit einer Steigerung der P_2O_5 -Ausscheidung, an und erreichen am 24. März, also wiederum zu Beginn der lebhafteren Blutregeneration, den hohen Werth von 0,35 g N. Auch am letzten Tage des Versuches sind sämmtliche Werthe höher, wie kurz zuvor (0,26 g Purin-N, 2,87 g P_2O_5).

In den Fällen XII und XIII wurden ausser der „purinfreien“ Kost noch ca. 100 g Fleisch pro die gereicht. Auch bei genügender Berücksichtigung dieses Umstandes müssen die Purinstickstoffwerthe der Vorabtreibungsperiode in den beiden Fällen als hoch bezeichnet werden (Fall XII bis 0,365, Fall XIV bis 0,423 g N), zumal dieselben nach der Wurmcur bei der gleichen Fleischezufuhr bedeutend niedrigere Zahlen aufweisen.

Fall XVI.

Bergström, Johann, 16jähriger Handwerker aus Helsingfors. Aufgenommen am 10. Januar 1901.

Anamnese: Sein ganzes Leben lang unregelmässigen Stuhl gehabt, gewöhnlich mit 1—3, manchmal mit noch zahlreicheren Entleerungen am Tage. Vor zwei Jahren ohne bekannte Ursache am linken Unterschenkel eine Wunde, die vom Pat. vernachlässigt wurde und sich $1\frac{1}{2}$ Jahre offen hielt. — Im Uebrigen gesund, wiewohl stets etwas blass. Im Laufe des letzten Jahres bei schwerer Arbeit dann und wann Athemnoth und zeitweise Ohrensausen. Ausserdem leichte dyspeptische Beschwerden. — Am 29. December 1900 plötzliches Erkranken mit Frösteln und Temperatursteigerung. Musste eine Woche lang das Bett hüten; die Blässe des Gesichts nahm während dieser Zeit zusehends zu. Nach eintägiger Arbeit begannen die Beine zu schwellen, weshalb Pat. jetzt die Klinik aufsucht. — Seit frühester Kindheit Bandwurm im Stuhl; zuletzt vor einem Jahre spontan abgegangen.

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Subcutane Fettgewebe nicht reducirt. Haut gelblich blass. Schleimhäute blass. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Oedeme der Unterschenkel. Keine Temperatursteigerung. Körpergewicht 44 kg. — Von Seiten des Nervensystems nichts von Belang. — Lungen erscheinen gesund. Respirationsfrequenz 25. Herzdämpfung normal. Leichtes systolisches Geräusch. Puls regelmässig, klein, Frequenz 100. — Von Seiten der Bauchorgane nichts von Belang. Ausheberung nach Probefrühstück: gut digerirte Speisereste; Lakmus stark positiv; Congo schwach positiv. Im Stuhl reichlich Bothriocephaluseier. — Harn dunkelgelb, sauer, spec. Gew. 1020. Enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung gering. Poikilocytose. Kernführende rothe Blutkörperchen. $H = 36$, $A = 1800000$, $L = 7200$.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

10. Januar bis 4. Februar. Stoffwechselversuch.

29. Januar. Abtreibungscur. In den Faeces kein Wurm nachweisbar. Auch keine Wurmeier bei der mikroskopischen Untersuchung.

13. Febr. Fühlt sich vollkommen gesund. Blutbefund $H = 70$, $A = 4040000$.

20. Febr. Während der verfloffenen Woche war das Befinden des Pat. wieder etwas weniger gut. Am 16. Febr. Nasenbluten. Die Blutbeschaffenheit hatte sich wieder etwas verschlechtert. Wiederholte Untersuchungen der Faeces auf Wurmeier fielen stets negativ aus.

28. Febr. H = 78, A = 4300000.

Der Patient blieb noch ein ganzes Jahr in der Klinik, woselbst er Anstellung als Laboratoriumsgehilfe erhielt. Er verblieb stets etwas blass mit leicht icterischen Coniunctivae bulbi. Die wiederholt vorgenommene Blutuntersuchung ergab immer eine Blutkörperchenzahl von ca. 4 Millionen und einen Hämoglobingehalt von ca. 70.

Stoffwechselversuch vom 10. Januar bis 4. Februar 1901.

1100 ccm Milch	}	Diät.	}	= ca. 1875 Calorien
100 g Brod		85 g Eiweiss		= 42 Calor.
25 g Butter		= 85 g Fett		
90 g Reis		175 g Kohlehydrate		
6 Eier(250—300g)				pro Körperkilo.

Stoffwechsel.

Datum 1901	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							
10. 1.	9,19	1700/1018	11,30	—	—	—	—	—	—	—	—	} Gew. 44,0 kg. } Durchfälle! } Wurmstücke } abgegangen. } Nicht ver- } werthbar, } da sich Pat. } extra Nahr. } versch. hat. } Wurmcur! } Keine Wurm- } eier in den } Faeces. } Coniunctivae } starkicterisch. } Gew. 39,2 kg.
11. 1.	10,17	1650/1016	10,12	—	—	—	—	—	—	—	—	
12. 1.	14,04	1570/1015	11,51	0,251	0,273	1,08	12,59	+ 1,45	36	1800000	7200	
13. 1.	14,07	1150/1019	11,85	0,216	0,251	1,08	12,93	+ 1,14	—	—	—	
14. 1.	13,24	1170/1021	11,61	0,259	0,262	1,08	12,69	+ 0,55	36	1800000	—	
15. 1.	13,85	900/1025	10,18	0,242	0,260	1,08	11,26	+ 2,59	37	1750000	8000	
16. 1.	13,59	1100/1025	10,67	0,278	0,332	1,08	11,75	+ 1,84	39	—	—	
17. 1.	13,84	1300/1019	11,10	0,311	0,393	1,08	12,18	+ 1,66	41	2025000	—	
18. 1.	13,73	1300/1022	11,11	0,368	0,435	1,08	12,19	+ 1,54	47	2650000	5470	
19. 1.	14,03	1720/1020	12,63	0,323	0,422	1,37	14,00	+ 0,08	—	—	—	
20. 1.	14,06	1000/1035	11,50	0,221	0,235	1,37	12,87	+ 1,19	—	—	—	
21. 1.	13,68	1350/1021	11,42	0,144	0,159	1,37	12,79	+ 0,89	—	—	—	
22. 1.	—	1200/1025	—	0,165	0,171	—	—	—	62	3060000	—	
23. 1.	—	1220/1028	—	0,177	0,204	—	—	—	—	—	—	
24. 1.	—	1350/1022	(16,75)	0,148	0,185	—	—	—	72	3400000	—	
25. 1.	13,99	1200/1025	12,97	—	0,198	1,37	14,34	(-0,85)	—	—	—	
26. 1.	13,38	800/1029	11,87	0,161	0,166	1,37	13,24	(+ 0,14)	—	3950000	6000	
27. 1.	13,87	1060/1029	12,40	0,169	0,193	1,37	13,87	+ 0,00	—	—	—	
28. 1.	13,92	950/1029	12,43	0,136	0,154	1,37	13,80	+ 0,12	65	3300000	9440	
29. 1.	—	1100/1027	12,59	0,209	0,252	1,00	—	—	—	—	—	
30. 1.	13,93	1000/1030	13,04	0,159	0,161	1,00	13,60	+ 0,83	65	3200000	—	
31. 1.	13,73	870/1029	11,87	0,178	0,180	1,00	12,87	+ 0,86	—	—	—	
1. 2.	14,18	1050/1023	11,28	0,188	—	1,00	12,28	+ 1,90	64	3413000	11550	
2. 2.	13,70	1220/1018	11,14	0,167	0,171	1,00	12,14	+ 1,56	—	—	7550	
3. 2.	13,70	1100/1019	10,84	0,169	0,206	1,00	11,84	+ 1,86	69	3850000	—	
4. 2.	13,46	1310/1018	11,93	0,194	0,202	1,00	12,93	+ 0,53	69	3915000	9200	
13. 2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4040000	13120	

Fäces:

Periode I (7 Tage), trocken	210 g	mit 3,6 pCt. N (= 7,56 g).
„ II (10 „),	263 g	„ 5,2 pCt. N (= 13,70 g).
„ III (7 „),	115 g	„ 6,0 pCt. N (= 7,0 g).

Besprechung des Falles XVI. Der Fall bietet in seinem klinischen Verlaufe Einiges von Interesse.

Die perniciöse Anämie, an der Patient litt, hatte sich — nach der Anamnese zu urtheilen — ziemlich rasch entwickelt. Da Patient Bothriocephalus beherbergte und auch an sonstigen durch den Wurm verursachten Störungen litt (Durchfälle), wurde die Anämie selbstverständlich mit dem Parasiten in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Während der ersten Woche des Stoffwechselfersuchs hielten die Durchfälle an und die Blutbeschaffenheit verblieb unverändert. Da wurden am 18. und 19. Januar spontan Stücke von Bothriocephalus latus mit dem Stuhl entleert. Die Durchfälle sistirten darnach sofort ohne jegliche Medication, und von nun an trat eine unzweideutige stetig fortschreitende Verbesserung der Blutbeschaffenheit ein. Dieselbe setzte so heftig ein (Zunahme um 625 000 Erythrocyten per cmm im Laufe von 24 Stunden), dass ich erst meiner Zählung nicht trauen wollte, sondern die Untersuchung am Nachmittage wiederholte, dabei aber genau dasselbe Resultat erhielt. Hervorheben möchte ich noch, dass gleichzeitig mit dieser Umwälzung im Blutbefunde die Purinstickstoffzahlen die für „purinfreie“ Kost sehr hohen Werthe von 0,39—0,44 g aufweisen.

Am 29. Januar wurde das Wurmmittel administrirt; in den Fäces konnte kein Wurm aufgefunden werden, und auch die mikroskopische Untersuchung ergab jetzt die Abwesenheit von Parasiteneiern, ein Verhalten, welches, mit dem übrigen klinischen Verlaufe zusammengestellt, den Gedanken nahelegt, dass der Bothriocephalus ohne Wurmmittel vollständig ausgestossen worden, dass wir es hier gleichsam mit einer Spontanheilung der Bothriocephalus-Anämie zu thun haben.

Der Fall kann als Illustration einer der vielen Möglichkeiten einer solchen Spontanheilung dienen.

Was den Stoffwechsel dieses Falles anbetrifft, war die Bilanz die ganze Zeit — auch vor dem Abgang der Wurmstücke — positiv.

Fall XVII.

Moisio, Abraham, 23jähr. Arbeiter aus Laukas. Aufgenommen am 4. Jan. 1902.

Anamnese: In Folge des unklaren Sensoriums kann eine genaue Anamnese nicht erhoben werden. Das Einzige, was sich feststellen lässt, ist, dass Pat. im October 1901 an einer Fieberkrankheit mit Diarrhoe erkrankte, die vom behandelnden Arzt — der den Mann allerdings nur poliklinisch 4—5mal gesehen hatte — als Typhus angesprochen wurde. Seit October hat er das Bett gehütet. Vor etwa einem Monat fühlte er sich — noch immer bettlägerig — bereits etwas besser. Am Neujahrsabend aber wurde sein Zustand wieder schlimmer.

Status praesens: Mittlerer Körperbau. Subcutane Fettgewebe stark reducirt. Haut blass mit einem starken Stich ins Gelbliche. Sichtbaren Schleimhäute äusserst

lass. Temperatur gesteigert. Gewicht 47,3 kg. — Pat. stark angegriffen, apathisch. Sensorium unklar. Kopfschmerzen. Sonst nichts Abnormes. — In der rechten Seitenregion von der VI. Rippe abwärts vereinzelte Pleurareibegeräusche. Respiration daselbst vesiculär mit leicht hörbarem Expirium. Sonst normaler Befund. Spärliche schleimige Sputa ohne Tuberkelbacillen. — Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls regelmässig, weich, 110. — Seitens der Bauchorgane nichts von Belang. Stühle dünn, 2-3mal täglich, enthalten keine Bothriocephalus-Eier. Es wurden im Laufe von 4 Tagen mindestens 15 Präparate aus verschiedenen Stühlen untersucht. — Harn gelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1017, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Poikilocytose. Normo- und Megaloblasten. H = 28, A = 1185000, L = 2365.

1. Februar. Ausheberung nach Probefrühstück: Vorzüglich digerirte Speisereste. Total-Acidität = 100, freie HCl = 56.

5. Februar. Abermalige Ausheberung: Total-Acidität = 66, freie HCl = 34.

Die Diagnose wurde auf perniciöse Anämie gestellt und zwar auf eine kryptogenetische Anämie und sofort ein Stoffwechselversuch angeordnet.

Stoffwechselversuch vom 4.—17. Januar 1902.

Diät:

1850 ccm Milch	}	70 g Eiweiss	}	ca. 1890 Calorien = ca. 40 Calorien pro Körperkilo
50 g Reis		= 90 g Fett		
100 g Brod		185 g Kohlehydrate		
40 g Butter				

Stoffwechsel.

Datum 1902	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund		
		Menge u. spec. Gew.	Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L
			N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅						
4. 1.	11,40	1210/1014	15,8	0,223	0,332	—	2,30	18,10	- 6,70	—	—	—
5. 1.	11,70	1360/1013	18,24	0,278	0,472	—	2,30	20,54	- 8,84	23	1130000	2165
6. 1.	11,28	800/1014	10,30	0,176	0,262	—	2,30	12,60	- 1,32	—	—	—
7. 1.	11,65	845/1013	9,98	—	0,251	0,23	2,30	12,28	- 0,63	—	—	20755
8. 1.	11,80	910/1014	11,01	0,150	0,295	0,48	2,30	13,31	- 1,51	22	1052000	23300
9. 1.	11,35	680/1014	8,64	0,097	0,303	0,82	2,30	10,94	+ 0,41	—	—	19850
10. 1.	10,98	670/1014	7,75	0,111	0,274	3,03	2,30	10,05	+ 0,93	—	—	22580
11. 1.	11,78	890/1012	8,91	0,147	0,334	1,47	1,86	10,77	+ 1,01	23	1150000	12300
12. 1.	11,32	1500/1009	6,68	0,172	0,206	1,35	1,86	8,54	+ 2,78	—	—	—
13. 1.	10,85	1530/1009	7,13	0,167	0,201	2,16	1,86	8,99	+ 2,14	29	1219000	8600
14. 1.	11,79	1740/1011	9,33	0,161	0,190	2,94	1,86	11,19	+ 0,60	—	—	—
15. 1.	10,99	1780/1009	7,67	0,164	0,179	2,69	1,86	9,53	+ 1,46	—	—	—
16. 1.	11,27	1680/1010	7,12	0,197	0,245	2,96	1,86	8,98	+ 2,29	—	—	—
17. 1.	11,40	1590/1011	7,47	0,164	0,169	1,87	1,86	9,33	+ 2,07	—	—	—
18. 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4620
19. 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38	1990000	—
27. 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57	3035000	5775
10. 2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	3412000	6400
4. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	69	3050000	5045
15. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	79	4000000	6275

Faeces:

Periode I (7 Tage) trocken 280 g mit 5,75 pCt. N (= 16,10 g N)
 Periode II (7 Tage) „ 240 g „ 5,42 pCt. N (= 13,02 g N).

Besprechung des Falles XVII. Der Fall erinnert in seinem Stoffwechselverlauf ausserordentlich an den Versuch XI, sowie theilweise an die Fälle VI und VII. Nach einer fünftägigen Periode sehr heftigen Eiweisszerfalls treten bei hochgradiger Hyperleukocytose die ersten Zeichen einer beginnenden Blutverbesserung ein. Die Purinstickstoff- und etwas später auch die P_2O_5 -Zahlen zeigen hohe Werthe, und die N-Bilanz schlägt in eine positive um und verbleibt so.

Man wäre geneigt gewesen anzunehmen, dass hier ein Fall von Bothriocephalus-Anämie vorlag, in welchem die geglückte Wurmbabtreibung eben stattgefunden hatte. In den Fäces hatten aber keine Wurmstückchen aufgefunden werden können, auch die überaus oft vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab stets — auch nach Abbruch des Stoffwechselversuches — ein negatives Resultat, und so blieb denn nichts anderes übrig, als sich mit der Annahme zufrieden zu geben, dass hier ein Fall von kryptogenetischer pernicioser Anämie vorlag, in welchem die unbekannte Noxe entweder in irgend welcher Weise aus dem Körper entfernt, oder von den Schutzvorrichtungen des Organismus überwunden worden war.

Die Blutverbesserung machte inzwischen stete Fortschritte und zwar ohne Zuhilfenahme irgend welcher Therapie.

Die Aufnahme einer genaueren Anamnese hatte ich fürs Erste aufgeschoben müssen. Ich stand um diese Zeit im Begriffe, die Klinik als Assistent zu verlassen und hatte deshalb kaum Zeit, mich mit dem Falle auch nur nothdürftig zu befassen. Als ich später das Versäumte nachholen wollte, fielen mir die Störungen seitens der Darmthätigkeit auf, an denen Patient während der ganzen Zeit seines Krankenhausaufenthaltes gelitten hatte (3—4 Stühle täglich), und die Anamnese ergab nun, dass der Mann doch Bothriocephalus gehabt und längere Zeit an Darmstörungen laborirt hatte. Wir hatten es offenbar doch mit einer Bothriocephalus-Anämie zu thun.

Auszug aus der vervollständigten Anamnese.

Seit etwa 4 Jahren hat Patient meistens dünnen Stuhl gehabt. Vor 3 Jahren gewährte er zum erstenmal Bandwurm im Stuhl, und hat solchen seitdem oft gesehen. Im Frühling 1901 trat plötzlich eine heftige Diarrhoe ein, wobei während mehrerer Tage grosse Mengen Bothriocephalus abgingen. Seitdem hat Patient kontinuierlich dünnen Stuhl gehabt.

Hinsichtlich der im Herbst 1901 überstandenen Fieberkrankheit theilt der behandelnde Arzt mit, dass Patient ein Fieber von $37,5$ — $38,3^{\circ}$ C. gehabt habe. Milzvergrösserung, Roseola etc. haben nicht bestanden. Ausser der hartnäckigen Diarrhoe keine Lokalerkrankung. Auf Wurmeier wurden die Fäces nicht untersucht. Nach einer Ende December eingetretenen mässigen Verbesserung des Befindens wurde der Zustand am Neujahrsabend wieder schlimmer und das Sensorium zugleich unklar.

Am 16. März wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in den Fäces reichlich Bothriocephalus-Eier gefunden und bei der 5 Tage später bei beinahe vollkommen

normalem Blutbefunde vorgenommenen Wurmabtreibung wurden 5 dem Aeusseren nach gesunde *Bothriocephalus* von im Ganzen 96 Meter Länge ausgestossen.

Dass Patient im Herbst 1901 an Typhus abdominalis erkrankt gewesen sei, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich und wurde von dem behandelnden Arzt auch nur als leiser Verdacht geäussert, ein Verdacht, der ihm durch das Fieber und die Diarrhoe bei mangelnder anderweitiger Organerkrankung nahegelegt worden war. Indessen fehlten Roscola und Milzvergrösserung, das Fieber war sehr niedrig (37,5—38° C.), und letzteres, sowie die Darmstörungen können vollkommen befriedigend durch die hochgradige Anämie und die Anwesenheit des Bandwurms erklärt werden, zumal der *Bothriocephalus* beim Patienten auch früher stets Diarrhoe hervorgerufen.

Die Anämie, an der Patient litt, war eine perniciöse und als Ursache derselben muss höchstwahrscheinlich der *Bothriocephalus latus* angesehen werden.

Interessant ist nun der Verlauf und die Heilung des Falles. Ohne Wurmabtreibung, ohne Wurmagang, bei Anwesenheit von ca. 90 Meter *Bothriocephalus* im Darm, tritt ohne jegliche Medication von selbst eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit ein, die rasch zur vollständigen Genesung führt und sich im Stoffwechsel durch eine prägnante, rasche Aenderung des hochgradig gesteigerten Eiweisszerfalls in ausgesprochenen Eiweissansatz kundgiebt.

Auch dieser Fall illustriert uns also eine Art von Spontanheilung der *Bothriocephalus*-Anämie, jedoch eine andere, als im Versuche XVI.

C. Fälle, deren Stoffwechsel nur nach der Wurmeur untersucht worden.

Fall XVIII.

Reijonen Heikki, 50jähriger Arbeiter aus Helsingfors. Aufgenommen am 25. März 1900.

Anamnese: Mit 20 Jahren Typhus, sonst gesund. — Im Herbst 1897, sowie um dieselbe Zeit 1898 schwere Diarrhoe während mehrerer Wochen. Besserung nach Arzneigebrauch. Vom Herbst 1898 bis Weihnachten 1899 vollkommen gesund. Um diese Zeit abermals Diarrhoe. Januar 1900 Mattigkeit, Müdigkeit in den Beinen, zunehmende Blässe und Gelbfärbung des Gesichts. Seit einem Monat nicht mehr arbeitsfähig. Athemnoth, Herzklopfen, Ohrensausen. Darmthätigkeit seit Neujahr in Ordnung. Appetit gut. — Bandwurm im Stuhl seit mehreren Jahren, Abtreibungsur zum erstenmal 10 Tage vor Aufnahme in die Klinik, unbekannt mit welchem Resultat.

Status praesens: Mittlerer Körperbau, subcutane Fettgewebe etwas reducirt. Haut graugelblich. Schleimhäute blass. Keine Oedeme. Deutliche Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 56 kg. — Von Seiten des Nervensystems nichts hervorzuheben. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung von gewöhnlicher Grösse. Töne rein. Puls regelmässig. Frequenz 75. — Leichte Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, Bauchorgane im Uebrigen gesund.

In den Stühlen können trotz oft wiederholter Untersuchungen keine Bothriocephalus-
eier gefunden werden. — Harn von gelber Farbe und saurer Reaction, sp. G. 1014,
enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht; Poikilocytose, einzelne kernführende
rothe Blutkörperchen. H = 39, A = 1525000.

Diagnose: Anaemia perniciosa.

26. März bis 1. April. Stoffwechselfersuch.

Während des Aufenthaltes im Krankenhaus stete Verbesserung der Blut-
beschaffenheit und des Allgemeinbefindens, trotz der von Zeit zu Zeit eintretenden
Diarrhoe (4.—13. April, 25.—30. April). — Mässige Zunahme an Gewicht. Patient
wird am 11. April 1900 als gesund entlassen. — H = 86, A = 4025000.

Zwei Jahre später, am 22. März 1902, Blutbefund: H = 86, A = 5300000,
L = 4800.

Ausheberung nach Probefrühstück: gut digerirte Brodreste. Freie HCl = 22,
Total-Acidität = 40. — In den Faeces keine Wurmeier.

Stoffwechselfersuch vom 26. März bis 1. April.

Diät.			
1000 ccm Milch	}		}
100 g Fleisch			
150 g Brod			
60 g Butter		85 g Eiweiss	
2 Eier		= 100 g Fett	
20 g Zucker		175 g Kohlehydrate	
400 ccm Suppe			
500 ccm Wasser		= ca. 2085 Calorien = ca. 37 Cal. pro Körperkilo.	

Stoffwechsel.

Datum	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr					N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn			Koth N	Total N		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	P ₂ O ₅							
1900											
15. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Abtreibungscar
25. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
26. 3.	12,92	—	—	—	—	—	39	1525000	5320	—	
27. 3.	11,53	1550/1012	9,59	—	—	—	—	—	—	—	
28. 3.	13,00	1640/1011	9,50	—	1,54	11,04	+ 1,96	—	—	—	
29. 3.	12,99	1620/1011	9,18	2,78	1,54	10,72	+ 2,27	—	—	—	
30. 3.	14,42	1400/1012	10,78	2,61	1,54	12,32	+ 2,10	—	—	—	
31. 3.	13,67	1610/1011	10,12	4,38	1,54	11,66	+ 2,01	—	—	—	
1. 4.	13,88	1830/1010	11,06	3,62	1,54	12,60	+ 0,78	—	—	—	
2. 4.	—	—	—	—	—	—	—	58	1990000	5130	
26. 4.	—	—	—	—	—	—	—	73	3160000	5890	
7. 5.	—	—	—	—	—	—	—	86	4025000	—	

Faeces:

Feucht = 1170 g, trocken = 172 g mit 4,47 pCt. N (= 7,70 g).

Fall XIX.

Blom, Maria, 38jährige Magd aus Helsingfors. Aufgenommen am 6. Sept. 1900.

Anamnese: Als Kind während längerer Zeit Malaria; mit 13 Jahren Typhus.

Sonst gesund. Darmthätigkeit immer in Ordnung.

Im Januar 1900 „Influenza“. Seit dieser Zeit allmählig sich entwickelnde Blässe des Gesichts, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Ohrensausen. Im Mai leichte Oedeme an den Beinen, anfangs nur nach längerem Gehen oder Stehen. Im Laufe des Sommers und Herbstes Oedeme wechselnd, zeitweise sehr stark, zeitweise gering. Athemnoth. Zunehmende Blässe, Kopfschmerzen, Schwindel, manchmal Erbrechen. Abmagerung. Seit 10 Tagen unregelmässiger Stuhl, immer wiederkehrende Durchfälle. Vor etwa einer Woche ein Stück Bandwurm abgegangen. Seit einiger Zeit bettlägerig. Arzt vor 2 Tagen zum erstenmal gerufen.

Status praesens: Patientin sehr hinfällig. Gewöhnlicher Körperbau. Das subcutane Fettgewebe etwas reducirt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute äusserst blass mit einem Stich ins Gelbliche. Auf der Brust und auf den Armen zahlreiche Petechien von wechselnder Grösse. Starke Oedeme, namentlich der unteren Extremitäten. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Körpergewicht 70 kg. — Sensorium klar. Patellarreflexe beinahe erloschen. Netzhautblutungen. — Lungen gesund. — Herzdämpfung normal. Töne dumpf, an der Basis schwaches systolisches Geräusch. Galopprhythmus. Pulsfreq. 104. — Appetit schlecht. Ausheberung nach Probefrühstück: undigerirte Speisereste, vollständige Anacidität. Leber etwas vergrössert. Stühle dünn, braungelb, enthalten Botriocephaluseier. — Harn gelbbraun, sauer, spec. Gew. 1010, enthält weder Zucker, noch Eiweiss.

Blutbefund: Gar keine Rollenbildung, ausgeprägte Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten (auch Mitosen). H = 16, A = 410000, L = 4980.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

6.—30. September. Stoffwechselversuch.

7. September. Wurmbabtreibung. Nach Darreichung von 3 g Filicin in Pillen werden $1\frac{1}{2}$ —2 m zeretzten Wurms entleert. Kein Erbrechen. Patientin sehr mitgenommen.

12. September. Der Galopprhythmus am Herzen ist weniger ausgeprägt. Fühlt sich bereits etwas besser.

15. September. Etwas Diarrhoe. Die Oedeme haben zugenommen. Körpergewicht 73,5 k.

21. September. Die Oedeme beginnen abzunehmen. Patientin kann bereits im Bett aufrecht sitzen.

26. September. Das Allgemeinbefinden von Tag zu Tag besser, kann sich ohne Stütze herumbewegen. Die Oedeme total verschwunden.

Hat seit Beginn des Stoffwechselversuchs 17 kg abgenommen (Gewicht 53 kg).

7. December. Patientin wird als gesund entlassen.

Blutbefund: H = 82, A = 450000.

Stoffwechselversuch vom 6.—30. September.

Diät:

<p>1250 ccm Milch, 150 g Brod, 60 g Butter, 50 g Reis, 2 Eier, 1000 ccm Wasser</p>	}	<p>= 70 g Eiweiss 100 g Fett 185 g Kohlehydrate</p>	{	<p>= circa 1965 Calorien = circa 28 Cal. pro Körperkilo (oder richtiger, unter Zugrundelegung des Gewichts des oedemlosen Körpers (53 k) = 37 Calorien pro Körperkilo.)</p>
--	---	---	---	---

16*

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							
6. 9.	11,35	1400/1008	10,39	0,184	0,231	—	—	—	16	410000	4980	Körpergewicht 70 kg
7. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wurm- abtreibung.
8. 9.	11,32	1100/1011	7,85	—	—	—	—	—	—	—	—	
9. 9.	13,43	1400/1011	11,76	—	—	—	—	—	—	—	—	
10. 9.	11,12	1200/1011	9,21	—	—	—	—	—	—	—	—	
11. 9.	11,03	1300/1014	8,61	0,338	0,437	1,58	10,18	+ 0,85	14	950000	3980	
12. 9.	11,46	1480/1012	7,83	0,340	0,489	1,58	9,41	+ 2,05	—	—	—	
13. 9.	11,35	1300/1014	8,11	—	—	1,58	9,69	+ 1,66	22	945000	2250	
14. 9.	11,22	850/1012	4,72	—	—	1,58	6,30	+ 4,92	—	—	2530	
15. 9.	11,24	750/1012	3,43	0,143	0,201	1,58	5,01	+ 6,23	24	980000	2665	Körpergewicht 73,5 kg
16. 9.	11,42	950/1013	5,01	—	—	1,58	6,59	+ 4,83	—	—	—	Oedeme zugenommen.
17. 9.	11,25	1100/1014	5,05	0,180	0,235	1,58	6,63	+ 4,62	28	1100000	3420	
18. 9.	11,47	1320/1012	5,02	—	—	1,58	6,60	+ 4,87	—	—	—	
19. 9.	10,98	1250/1011	5,52	—	—	1,58	7,10	+ 3,88	—	—	—	
20. 9.	11,59	1770/1012	6,66	—	—	1,58	8,24	+ 3,35	—	1160000	—	
21. 9.	11,05	2160/1013	6,98	0,254	0,287	1,58	8,56	+ 2,49	—	—	—	Oedeme beginnen ab- zunehmen.
22. 9.	11,25	2630/1012	6,25	—	—	1,05	7,30	+ 3,95	35	1605000	3300	
23. 9.	10,80	2375/1010	4,48	0,089	0,176	1,05	5,53	+ 5,27	—	—	—	
24. 9.	11,41	2660/1009	4,43	0,141	0,153	1,05	5,48	+ 5,93	37	1900000	3420	
25. 9.	11,62	2620/1009	5,57	0,095	0,153	1,05	6,62	+ 5,00	—	—	—	
26. 9.	11,36	2260/1009	7,46	0,161	0,199	1,05	8,51	+ 2,85	—	1910000	—	
27. 9.	10,99	1260/1012	6,81	0,148	0,183	1,05	7,86	+ 3,13	—	—	—	Oedeme ver- schwunden.
28. 9.	11,34	980/1014	7,09	—	—	1,05	8,14	+ 3,20	—	—	—	
29. 9.	11,36	1200/1013	7,12	0,148	0,151	1,05	8,17	+ 3,19	43	2000000	4800	
30. 9.	11,38	1400/1013	8,09	0,153	0,168	1,05	9,14	+ 2,24	—	—	—	Körpergew. 53 kg
1. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	46	2350000	3940	
10. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	58	3330000	7000	
7. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	82	4500000	—	

Faeces:

Periode I (11 Tage), trocken 363 g mit 4,8 pCt. N (= 17,88 g).

„ II (9 „), „ 220 g „ 4,3 pCt. N (= 9,45 g).

Besprechung der Fälle XVIII und XIX. In diesen beiden Fällen ist die N-Bilanz nach der Wurmbabtreibung positiv. Ob sie in dem Falle XVIII die ganze Zeit positiv gewesen, lässt sich nicht entscheiden, da seit der Wurmeur 10 Tage verstrichen waren, als mit dem Stoffwechselversuch begonnen wurde. In dem Falle XIX scheint von dem ersten Tage nach der Wurmeur an Stickstoff retenirt zu werden, wie denn auch die Blutkörperchenzahl hier gleich zu steigen anfängt. Der Fall ist also in dieser Hinsicht den Fällen III, IV und V vollkommen analog zu stellen.

Derselbe verdient noch einige Worte. Die Patientin trat mit einer

Blutkörperchenzahl von nur 410000 im cmm in die Klinik ein und genas trotzdem. Es ist das die niedrigste Blutkörperchenzahl, bei welcher wir in unserer Klinik eine Bothriocephalus-Anämie haben zur Genesung gehen sehen.

Die starke N-Retention, die in diesem Falle stattfindet, wirkt — dank den obwaltenden, ausserordentlich ungünstigen Verhältnissen — besonders überzeugend. Die Patientin war stark ödematös, und die Oedeme nahmen in den ersten Tagen des Stoffwechselfersuchs noch weiter zu. Dass zu dieser Zeit weniger Stickstoff ausgeschieden wurde, als aufgenommen, könnte vielleicht diesem Umstande in die Schuhe geschoben werden. Eine um so beredtere Sprache reden aber die Zahlen der folgenden Periode. Es tritt eine starke Diuresis ein, Patientin verliert innerhalb 14 Tage mehr wie 20 Kilo an Gewicht. Man sollte erwarten, dass nach Analogie mit den Verhältnissen bei Herz- [vergl. Kobler (36) und v. Noorden (69, S. 327)] und Nierenkrankheiten [v. Noorden und Ritter (72)] bei wachsender Durchgängigkeit der Nieren event. angehäufte N-haltige Zerfallsproducte in breitem Strome entfernt würden. Statt dessen finden wir in unserem Falle bei recht mässiger Colorienzufuhr während der Periode des starken Oedemschwundes dasselbe Resultat, wie zur Zeit der Oedembildung: an sämtlichen 23 Tagen ohne Ausnahme eine ausgeprägte N-Retention, variirend zwischen + 2,24 und + 5,93 g.

Der Purinstoffwechsel zeigt in dem Falle XIX dasselbe Verhalten, dem wir bei zahlreichen anderen Fällen begegnet sind: zu Beginn der Blutregeneration zeigen die Purinzahlen auch hier ausserordentlich hohe Werthe (0,44, resp. 0,49 g N).

Fall XX.

Kärkkäinen, Sandra, 21jährige Magd aus Helsingfors. Aufgenommen am 23. October 1901.

Anamnese: Stets gesund gewesen. Vor 4 Monaten hartnäckige Kopfschmerzen. Seit 2 Monaten (August) zunehmende Müdigkeit, Mattigkeit und Blässe. Ausserdem Appetitlosigkeit, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Seit 2 Wochen bettlägerig. — Stuhl stets normal gewesen. Nie Bandwurm in den Faeces gesehen.

Status praesens: Gewöhnlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe ziemlich stark reducirt. Haut blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Sichtbare Schleimhäute äusserst blass. Conjunctivae gelblich. Einzelne Petechien. Leichte Oedeme an den Fussknöcheln. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur gesteigert. Gewicht 50 kg. — Stark angegriffen. Sensorium klar. Kopfschmerzen, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen. Einzelne Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. Respiration 26. — Herzdämpfung deutlich vergrössert. Systolisches Geräusch. Nonnensausen. Puls regelmässig, celer, 118. — Von Seiten der Bauchorgane nichts Erwähnenswerthes. Stühle von gewöhnlicher Consistenz, enthalten Bothriocephaluseier in ziemlich reichlicher Menge. — Harn gelb, klar, schwach sauer, spec. Gew. 1016, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung minimal. Poikilocytose. Normo- und Megaloblasten. $H = 24$, $A = 980000$, $L = 2035$.

Diagnose: Anaemia perniciosa (Helminthiasis).

Angesichts des stark angegriffenen Zustandes wurde mit der Verabreichung des Wurmmittels nicht gezögert, sondern am

24. October die Wurmbabreibung vorgenommen (3,0 g Filicin). Leichtes Erbrechen. In den am Nachmittage und in der Nacht entleerten Stühlen wurden durch Seihung 8 kleine zerfetzte Wurmsstückchen gefunden.

23. October bis 15. November. Stoffwechselfersuch I.

31. October. Patientin, welche die ganze Zeit hinfallig gewesen, fühlt sich heute etwas besser.

5. November. Der Zustand bessert sich von Tag zu Tag. Patientin, welcher anfangs das Bewältigen der abgewogenen Nahrung Schwierigkeiten bereitete, klagt nunmehr über Hunger.

8. November. Herzdämpfung bedeutend kleiner, als bei der Aufnahme. Das systolische Geräusch viel schwächer.

20. November. Patientin hat nach Abbrechung des Stoffwechselfersuches in der letzten Woche um 4,9 kg zugenommen.

20. Januar 1902. Ausheberung nach Probefrühstück: gut digerirte Brodreste; freie HCl = 60, Total-Acidität = 84.

15. bis 20. Januar 1902. Stoffwechselfersuch bei frei gewählter, „purin-freier“ Kost.

21. Januar. Pat. wird als gesund entlassen. Gewicht 59,7 kg. Blutbefund: $H = 80$, $A = 4850000$.

Stoffwechselfersuch I vom 23. October bis 15. November.

Diät

vom 25. October bis 8. November.

1750 ccm Milch	}	=	85 g Eiweiss	}	= ca. 1800 Calorien	
50 Brod			90 g Fett			= 35 Calorien per Körperkilo
30 g Butter			145 g Kohlehydrate			
50 g Hafergraupen						
3 Eier						
500 ccm Wasser						

9. bis 15. November.

1200 ccm Milch	}	=	95 g Eiweiss	}	= ca. 2030 Calorien	
250 Brod			90 g Fett			= 40 Calorien pro Körperkilo
50 g Butter			195 g Kohlehydrate			
2 Eier						
100 g Fleisch						
750 ccm Wasser						

(Hierher die auf nebenstehender Seite befindlichen Stoffwechsel-Tabellen.)

Fall XXI.

Varpunen, Kalle, 53jähriger Bauer aus Luhanko. Aufgenommen 4. April 1902.

Anamnese: Stets gesund gewesen, nie einen Arzt um Rath gefragt. Seit Weihnachten 1901 ohne bekannte Ursache zunehmende Mattigkeit und Müdigkeit, Schwindel und Herzklopfen. Appetit- und Schlaflosigkeit. Stark abgemagert. Nur eine kurze Zeit nach dem Eintreten der ersten Krankheitssymptome konnte Patient

Stoffwechsel.

Datum 1901	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn					Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅							
23. 10.	ca. 9,0	2100/1013	13,25	0,282	0,359	2,20	—	—	ca. — 5,0	24	950000	2035	Körpergewicht 50,0 Kilo
24. 10.	—	720/1016	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1450	Wurm- abtreibung
25. 10.	—	1300/1016	12,74	—	—	—	—	—	—	18	825000	1535	
26. 10.	13,40	1430/1017	15,55	0,240	0,296	1,93	0,98	16,53	— 3,13	19	920000	2550	
27. 10.	13,01	1600/1014	15,41	0,219	0,237	1,84	0,98	16,39	— 3,38	19	840000	1845	
28. 10.	14,08	1380/1016	12,21	0,189	—	1,81	0,98	13,19	+ 0,89	20	890000	3775	
29. 10.	13,42	1140/1016	11,20	0,207	0,262	2,65	0,98	12,18	+ 1,24	21	870000	2535	
30. 10.	13,35	1120/1018	11,88	0,210	0,274	2,85	0,98	12,86	+ 0,49	20	950000	2600	
31. 10.	13,25	1225/1021	13,72	0,232	0,287	2,95	0,98	14,70	— 1,45	24	1058000	5265	
1. 11.	13,50	1250/1019	12,35	0,238	0,290	2,62	1,26	13,61	— 0,11	28	1330000	5535	
2. 11.	13,86	1120/1016	9,80	0,169	0,216	2,06	1,26	11,06	+ 2,80	29	1404000	3490	
3. 11.	13,90	1660/1015	9,83	0,223	0,242	2,94	1,26	11,06	+ 2,84	27	1455000	5800	
4. 11.	13,70	1480/1016	12,41	0,253	0,298	3,62	1,26	13,67	+ 0,03	34	1805000	5665	
5. 11.	14,09	1380/1015	12,12	0,286	—	4,38	1,26	13,38	+ 0,71	36	1770000	5380	
6. 11.	13,66	2010/1015	12,38	0,343	0,354	4,62	1,26	13,64	+ 0,02	40	1970000	5755	
7. 11.	13,58	1065/1018	9,93	0,223	—	3,18	1,26	11,19	+ 2,39	39	1915000	4665	
8. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49	2385000	13555	
9. 11.	15,19	860/1027	10,34	0,144	0,193	2,10	0,74	11,08	+ 4,11	47	2420000	5110	
10. 11.	15,14	820/1028	11,02	0,156	0,213	2,46	0,74	11,76	+ 3,38	45	2210000	3925	
11. 11.	15,25	1070/1020	10,39	0,179	0,186	2,79	0,74	11,13	+ 4,12	50	2495000	3845	
12. 11.	15,35	1270/1021	13,86	0,213	0,249	3,83	0,74	14,60	+ 0,67	53	2550000	4180	
13. 11.	15,60	1250/1018	15,01	0,182	0,196	3,00	0,74	15,75	— 0,15	54	2520000	4335	
14. 11.	15,17	980/1025	12,59	0,192	0,223	3,32	0,74	13,33	+ 1,74	55	2985000	5200	Körpergewicht 51,3 Kilo
15. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	2950000	4880	
25. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	3660000	—	
14. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	3987000	7445	
1902													
16. 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	77	4795000	1865?	

F a e c e s.

Periode I (6 Tage) trocken 175 g mit 3,36 pCt. N (= 5,88 g)
 Periode II (7 Tage) " 244 g " 3,60 pCt. N (= 8,82 g)
 Periode III (6 Tage) " 182 g " 2,40 pCt. N (= 4,44 g).

Stoffwechselversuch II (bei frei gewählter, purinfreier Diät).

Datum 1902	N- Ein- fuhr	Ausfuhr				
		Harn				
		Menge u. sp. G.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅
15. 1.	Unein- gesehränkt, variierend.	1750/1022	14,06	0,181	—	—
16. 1.		1600/1022	17,60	0,188	0,202	4,4
17. 1.		1460/1025	13,22	0,172	0,189	4,5
18. 1.		1775/1027	24,25	0,189	0,248	4,0
19. 1.		2100/1022	24,99	0,176	0,212	4,3

seine Arbeit verrichten. Seit 7 Wochen bettlägerig. — Behauptet sein ganzes Leben lang Bandwurm gehabt zu haben. Nie Abtreibungscuren vorgenommen. Darmthätigkeit in bester Ordnung; letzten Winter während der Krankheit etwas träge. Nie Durchfall. Lues et abusus alcohol. negantur.

Status praesens: Mittelkräftiger Körperbau. Subcutane Fettgewebe stark reducirt. Haut blass, mit einem Stich ins Gelbliche, die sichtbaren Schleimhäute ausserordentlich blass. Keine Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur nicht gesteigert. Körpergewicht 50,1 kg. — Patellarreflexe beinahe erloschen. Sparsame Retinalblutungen. Sonst seitens des Nervensystems nichts Erwähnenswerthes. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung nicht vergrössert. Systolisches Geräusch an der Basis. Nonnensausen. Arterienwand etwas hart, leicht geschlängelt. — Bauchorgane normal. In den Stühlen reichlich Bothriocephaluseier. — Harn klar, dunkelgelb, von neutraler Reaction, spec. Gew. 1019, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung beinahe gänzlich aufgehoben. Hochgradige Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten (auch Mitosen). $H = 19$, $A = 760000$, $L = 1690$.

Diagnose: Anaemia perniciosa. Helminthiasis. Arteriosclerosis.
6. bis 24. April. Stoffwechselversuch.

6. April. Wurmbabtreibung: Extr. filic. mar. 3,0; einige Meter zerfetzten Wurms werden entleert.

11. April. Patient hat während des Stoffwechselversuchs mehrfach Erbrechen gehabt. Gänzliche Appetitlosigkeit. Muss zum Essen gezwungen werden. Um die nöthige Calorienzufuhr zu ermöglichen, wird dem Patienten Butter, in heisser Milch gelöst, gegeben.

15. April. Patient nimmt heute die ihm abgewogene Menge Nahrung ohne Widerstreben zu sich.

21. April. Klagt über Knappheit der Diät.

30. April. Ausheberung nach Probefrühstück: Undigerirte Brodreste. Lakmus —, Congo —.

20. Mai. Patient, der seit dem Schluss des Stoffwechselversuches 9 kg an Gewicht zugenommen, wird heute als gesund entlassen. Blutbefund: $H = 75$, $A = 4100000$.

Stoffwechselversuch vom 6. bis 24. April.

Diät.

Datum	Milch ccm	Brod g	Butter g	Reis g	Fleisch g	Zucker g	Calorien pro Kör- perkilo ca.
7. 4.	1250	110	35	50			
8. 4.	1750		15	20			
9. 4.	1400						
10. 4.	1500		20		100		
11. 4.	1900		100		100	10	41
12. 4.	1950		100		100	20	43
13. 4.	1700		90		100		37
14. 4.	1700		70		100		34
15.—20. 4. täglich	1750	100	25	50			34
21.—24. 4. täglich	1750	250	25	50			41

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein- fuhr	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen.	
		Harn					Koth N	Total- N- Aus- fuhr		H	A	L		
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N	P ₂ O ₅								
1902	g													
6. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wurm- abtreibung. An mehreren Tagen Er- brechen. Muss zum Essen ge- zwungen wer- den. Temp. variiert zwischen 36,8° u. 37,8° C.
7. 4.	9,53	1070/1018	10,55	—	—	—	0,50	11,05	- 1,52	—	—	—	—	
8. 4.	9,35	1400/1017	13,41	0,196	0,199	—	0,50	13,91	- 4,56	—	—	—	—	
9. 4.	7,00	1190/1018	12,09	0,179	0,186	—	0,50	12,59	- 5,59	—	—	—	—	
10. 4.	11,04	1220/1020	13,32	0,229	0,246	—	0,50	13,82	- 2,78	16	635000	1835	—	
11. 4.	13,13	1230/1020	13,61	—	—	—	0,50	14,11	- 0,98	16	744000	2220	—	
12. 4.	11,40	1080/1019	12,16	—	—	1,27	0,50	12,66	- 1,22	14	620000	5110	—	
13. 4.	12,51	1200/1020	13,67	—	0,447	1,69	0,50	14,17	- 1,66	16	680000	15450	—	
14. 4.	12,19	1190/1017	13,69	0,491	0,523	2,11	0,50	14,19	- 2,00	17	817000	15330	—	
15. 4.	11,19	1080/1016	12,01	0,524	0,552	2,83	0,44	12,45	- 1,26	21	947500	12845	—	
16. 4.	11,32	950/1018	9,49	0,391	0,426	2,47	0,44	9,93	+ 1,39	27	1282500	9380	—	
17. 4.	11,46	1540/1015	9,96	0,328	0,354	2,57	0,44	10,40	+ 1,06	26	—	4375	—	
18. 4.	11,54	1800/1013	10,86	0,312	0,352	2,83	0,44	11,30	+ 0,24	28	1250000	4400	—	
19. 4.	11,32	1310/1015	9,64	0,289	0,304	2,63	0,44	10,08	+ 1,24	31	1180000	3535	—	
20. 4.	11,53	1530/1014	10,28	0,218	0,218	2,58	0,44	10,72	+ 0,81	35	1475000	4310	Ist mit der ge- reichten Nahrung nicht zufrieden.	
21. 4.	13,56	1490/1013	9,78	0,200	0,213	2,37	0,60	10,38	+ 3,18	40	1795000	4110		
22. 4.	13,47	1560/1014	11,06	—	0,271	2,16	0,60	11,66	+ 1,81	40	1870000	4465		
23. 4.	13,72	1360/1015	10,58	0,167	0,187	1,77	0,60	11,18	+ 2,54	40	1917500	—		
24. 4.	13,67	1410/1016	10,45	0,172	0,188	—	0,60	11,05	+ 2,62	—	—	—	—	
30. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	3040000	4540	—	
15. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	3500000	8775	—	

Faeces.

Periode I (8 Tage)	Trocken	178 g mit 2,25 pCt. N (= 4,0 g)
" II (6 ")	"	155 g " 1,70 pCt. N (= 2,64 g)
" III (4 ")	"	82 g " 2,92 pCt. N (= 2,40 g).

Eine zwischen dem 13. und 16. Mai bei normalem Blutbefunde vorgenommene Bestimmung der Purinwerthe bei selbstgewählter, uneingeschränkter „purinfreier“ Kost ergab:

	Total-N	Harnsäure-N	Purin-N
13. Mai	25,15	0,247	0,284
14. Mai	21,22	0,228	0,245
15. Mai	19,11	0,200	0,227
16. Mai	21,73	0,198	0,218

Besprechung der Fälle XX u. XXI. Diese beiden Fälle gehören in dieselbe Kategorie, wie die Fälle VI—X. Eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit macht sich bei ihnen erst mehrere Tage nach der Wurmabtreibung geltend, und in der ersten Zeit nach der Wurmcure findet ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall statt, der erst später einem ausgeprägten Eiweissansatz Platz macht.

Auch darin zeigt sich eine Uebereinstimmung zwischen diesen beiden Fällen einerseits und mehreren früher besprochenen andererseits, dass die N-Retention in einer von der Wurmcure weiter entfernten Zeit grösser

ist als in einer derselben näher gelegenen. In dem Falle XX z. B. ist die N-Bilanz während der ersten Woche nach der Wurmeur — 0,85 g, in der zweiten + 1,28 g, in der dritten + 2,31 g pro die. Und ganz ähnlich ist das Verhalten im Falle XXI. Die Minuswerthe der ersten Tage in der N-Bilanz-Columne sind allerdings nicht einwandfrei, denn Patient befand sich in Folge seiner Appetitlosigkeit in einem Zustande der Unterernährung. Vom 11. April an war aber die Calorienzufuhr reichlich, und trotzdem wurde noch während 5 Tage mehr Stickstoff ausgeschieden, als aufgenommen. Der durchschnittliche N-Verlust betrug an diesen Tagen — 1,42 g pro die, in der folgenden Periode (5 Tage) wurden + 0,95 g N täglich retenirt, und in den letzten 4 Tagen stieg die Menge des täglich retenirten N auf + 2,54 g.

Auch der Purinstoffwechsel zeigt manche Analogien mit den früher besprochenen Fällen. Am deutlichsten tritt dieses im Falle XXI zu Tage. Zu Beginn der Blutregeneration schwellen die Purinstickstoffzahlen stark an und erreichen den hohen Werth von 0,55 g, um darauf im Laufe von 5—7 Tagen allmähig zu dem Normalwerth von 0,18 g abzusinken.

Andeutungen eines ähnlichen Verhaltens finden wir auch in dem Fall XX, bei welchem am 6. November 0,35 g Purinstickstoff verzeichnet sind neben einem verhältnissmässig hohen Werthe für P_2O_5 .

II. Fälle von perniciöser Anämie ohne bekannte Aetiologie.

Fall XXII.

Nyholm, Johan, 51jähr. Arbeiter aus Helsing. Aufgenommen am 25. Juli 1899.

Anamnese: Mit 12 Jahren Morbilli, mit 14 Intermittens, mit 19 Typhus. Im Jahre 1890 drei verschiedene Mal Influenza, wobei jedesmal in die zweite Woche hinein bettlägerig. Zwischen seinem 30. und 35. Lebensjahre reichlicher Alkoholgenuß. Lues negatur. Hat in ziemlich guten Verhältnissen gelebt. Ist verheirathet; 8 Kinder, von denen 6 ganz klein verstorben; 2 am Leben, gesund. — Den Beginn seiner jetzigen Krankheit verlegt Pat. in den Monat April 1899. Um diese Zeit allmähige Herabsetzung der Kräfte, Müdigkeit, Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen, etwas später Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Anfangs gering, haben diese Beschwerden von Tag zu Tag immer zugenommen, so dass Pat. die letzte Zeit bettlägerig gewesen. Seit einem Monat Oedeme an den Fussknöcheln und beinahe täglich wiederkehrendes Nasenbluten. — Appetit herabgesetzt gewesen. Keine dyspeptischen Beschwerden. Stuhl stets angehalten. Niemals Bandwurm in den Entleerungen gewahrt.

Status praesens: Kräftiger Körperbau. Subcutane Fettgewebe etwas reducirt. Haut gelblich blass. Schleimhäute hochgradig blass. Oedeme an den Beinen. Temperatur 37,4. Körpergewicht 74 kg. — Sensorium klar. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Patellarreflexe herabgesetzt. Keine Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Systolisches Geräusch. Puls regelmässig, celer, 96. — Bauchorgane erscheinen bei der äusseren Untersuchung normal. Stuhl angehalten. Keine Wurmeier in den Faeces. — Harn dunkelgelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1015, enthält weder Zucker, noch Eiweiss.

Blutbefund: Rollenbildung stark herabgesetzt. Hochgradige Poikilocytose. Normo- und Megaloblasten (auch Mitosen). $H = 27$, $A = 1100000$, $L = 3100$.

Diagnose: Anaemia perniciosa.

11. August. Pat. fühlt sich etwas besser. Blutbefund: $H = 40$, $A = 1950000$.

23. August. Ausser der Sol. Fowleri ist während 5 Tage Calomel in dos. refr. gegeben worden. Der Zustand des Pat. hat sich zusehends gebessert. Blutbefund $H = 70$, $A = 3400000$, Gewicht 74 kg.

9. Sept. Während der letzten 5 Tage hat Pat. gefiebert, mit einer Maximaltemperatur von $39,8^{\circ} C$. am 6. Sept. Abends. Fühlt sich sehr hinfällig. Sieht wieder blasser aus.

15. Sept. Am 13. Sept. sowie heute Nachmittag jagte die Temperatur unter Schüttelfrost bis auf $39,8^{\circ} C$., sank am folgenden Morgen auf $37^{\circ} C$. Keine Malaria-plasmodien im Blute; andererseits auch keine Hyperleukocytose. Der Zustand des Pat. hat sich zusehends verschlechtert. Blutbefund: $H = 60$, $A = 2900000$.

25. Sept. Wiewohl in den Faeces keine Wurmeier gefunden worden, wird dem Pat. doch ein Wurmmittel administrirt, aber — wie zu erwarten — ohne Resultat.

2.-8. October. Stoffwechselfersuch I.

10. October. Blutbefund: $H = 55$, $A = 2510000$.

21. Novbr. Seit Mitte October hat sich das Befinden allmählig gebessert. Pat. fühlt sich gesund und verlangt entlassen zu werden. — $H = 75$, $A = 3325000$.

Stoffwechselfersuch I vom 2.—8. October 1899.

Diät:

1500 ccm Milch	}	=	135 g Eiweiss	}	= ca. 3145 Calorien	
400 g Brod			= 140 g Fett			= ca. 43 Cal.
75 g Butter			315 g Kohlehydrate			pro Körperkilo
3 Eier						
100 g Fleisch						
800 ccm Suppe						

Stoffwechsel.

Datum	N-Ein-fuhr g	Ausfuhr			Total N-Aus-fuhr	N-Bilanz
		Harn		Koth N		
		Menge	N			
1899						
2. 10.	21,03	2800	22,89	1,73	24,62	— 3,59
3. 10.	21,33	1500	19,89	1,73	21,62	— 0,29
4. 10.	21,50	1450	22,21	1,73	23,94	— 2,44
5. 10.	21,94	1640	22,96	1,73	24,69	— 2,75
6. 10.	22,16	1565	18,54	1,73	20,27	+ 1,89
7. 10.	21,06	1475	21,16	1,73	22,89	— 1,83

Faeces:

Trocken 285 g mit 3,64 pCt. N (= 10,38 g).

Nach der Entlassung aus der Klinik hat sich Patient den ganzen Winter recht wohl gefühlt. Sein Befinden hatte sich sogar noch weiter verbessert. Seine frühere

schwere Arbeit hat er jedoch nicht mehr aufnehmen können, hat sich vielmehr mit leichterem häuslicher Beschäftigung begnügen müssen.

Ende April 1900 trat aber wieder eine rapide Verschlechterung ein mit Einstellung aller alten Symptome und am

5. Mai 1900 wurde Patient abermals in die Klinik aufgenommen.

Sein Zustand war demjenigen bei der ersten Aufnahme vollkommen gleich. Der Blutbefund war: H = 41, A = 1620000, L = 4220.

Auch jetzt konnten trotz vielfältiger Untersuchungen in den Faeces keine Würmer angetroffen werden. Es wurde sofort ein Stoffwechselversuch eingeleitet.

Stoffwechselversuch II. 7. Mai bis 31. Mai 1900.

Diät

7. Mai bis 14. Mai.

1200—1300 ccm Milch	}	=	110 g Eiweiss	}	= ca. 2915 Calorien = 40 Calorien pro Körperkilo.
350 g Brod			130 g Fett		
85 g Butter			305 g Kohlehydrate		
120 g Fleisch					
2 Eier					
20 g Zucker					
400 ccm süsse Suppe					
500 ccm Wasser					

15. Mai bis 31. Mai.

1600 ccm Milch	}	=	115 g Eiweiss,	}	= ca. 2970 Calorien = 40 Calorien pro Körperkilo
250 g Brod			140 g Fett,		
85 g Butter			290 g Kohlehydrate		
120 g Fleisch ¹⁾					
2 Eier					
50 g Zucker					
400 ccm süsse Suppe					
500 ccm Wasser					

1) Am 30. und 31. Mai nur 75 resp. 70 g Fleisch.

Stoffwechsel.

Datum	N-Einfuhr g	Ausfuhr						N-Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Purin N	P ₂ O ₅							
1900												
7. 5.	18,19	1260/1018	15,70	0,199	2,09	—	—	—	41	1620000	4220	Körpergewicht 75,2 kg. Hat nicht alle abgewogene Nahrung zu sich nehmen können.
8. 5.	17,63	1300/1018	16,71	—	2,15	0,90	17,61	+ 0	—	—		
9. 5.	18,21	1150/1020	16,87	—	2,14	0,90	17,77	+ 0,41	38	1612000	4530	
10. 5.	16,23	1500/1018	18,73	0,277	2,34	0,90	19,63	- 3,40	—	—	—	
11. 5.	18,30	1050/1021	16,40	—	2,49	0,90	17,30	+ 1,00	40	1516000	4135	

Datum	N- Einfuhr- g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund			Anmerkungen
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L	
		Menge u. spec. Gew.	N	Purin N	P ₂ O ₅							
1900												
12. 5.	18,13 (17,49-1,5)	1300/1020	18,67	—	2,58	0,90	19,57	- 1,44	—	—	—	
13. 5.	15,99	1300/1020	18,34	—	2,59	0,90	19,24	- 3,25	—	—	—	Erbrechen!
14. 5.	18,00	1100/1020	16,08	—	2,38	0,90	16,98	+ 1,02	—	—	—	
15. 5.	18,85	1400/1019	18,62	—	2,35	0,91	19,53	- 0,67	30	1300000	4135	
16. 5.	18,30 (18,91-1,9)	1320/1019	16,10	—	2,20	0,91	17,01	+ 1,29	—	—	—	
17. 5.	17,01	1300 1018	15,83	—	2,56	0,91	16,74	+ 0,26	—	—	—	Erbrechen!
18. 5.	17,60	1600/1016	18,19	—	2,86	0,91	19,10	- 1,50	—	—	—	
19. 5.	18,18	1550/1015	17,97	—	2,66	0,91	18,88	- 0,70	—	—	—	
20. 5.	18,31	1950/1010	20,20	—	2,88	0,91	21,11	- 2,80	—	—	—	
21. 5.	18,15	1500/1016	18,12	—	3,13	0,91	19,03	- 0,88	—	—	—	
22. 5.	18,57	1600/1018	18,97	—	2,93	0,91	19,87	- 1,31	—	—	—	
23. 5.	18,56	1570/1016	18,66	—	2,75	0,91	19,57	- 1,01	—	—	—	
24. 5.	18,42	1600 1015	18,32	—	2,97	1,05	19,37	- 0,95	—	—	—	
25. 5.	18,41	1550/1017	18,37	—	—	1,05	19,42	- 1,01	—	—	—	
26. 5.	18,39	1600/1017	20,97	—	2,88	1,05	22,02	- 3,63	—	—	—	
27. 5.	18,77	1320/1017	15,38	—	2,29	1,05	16,43	+ 2,34	—	—	—	
28. 5.	18,21	1500/1016	16,51	—	—	1,05	17,56	+ 0,65	—	—	—	
29. 5.	16,48	1410/1016	19,59	—	—	1,05	20,64	- 4,16	—	—	—	
30. 5.	16,15	1340/1015	18,86	—	—	1,05	19,91	- 3,86	—	—	—	
31. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	25	825000	4535	Körpergewicht 73,8 kg

Faeces:

Periode I (7 Tage), feucht 1250 g, trocken 186 g mit 3,4 pCt. N (= 6,30 g).
 " II (9 "), " 2050 g, " 248 g " 3,3 pCt. N (= 8,19 g).
 " III (7 "), " 1440 g, " 209 g " 3,5 pCt. N (= 7,35 g).

31. Mai. Pat. hat während des Stoffwechselversuches die ihm abgewogene Nahrung nur mit Mühe bewältigen können. Von Zeit zu Zeit ist Nasenbluten vorgekommen. Die Temperatur hat sich die ganze Zeit zwischen 37 und 38° C. gehalten. Ordination: Solut. Fowleri.¹⁾

14. Juni. Blutbefund: H = 44, A = 1500000. Ausheberung des Mageninhalts nach Probefrühstück: vollständige Anacidität.

18. Juli. Blutbefund: H = 33, A = 1500000, L = 3450.

5. August. Der Zustand ist nach wie vor unverändert. Nur mit grosser Mühe ist Patient im Stande, sich kurze Zeit im Zimmer herumzubewegen; meistens hütet er das Bett. Die Temperatur ist seit Anfang Juni nicht gesteigert gewesen. Die Blutbeschaffenheit hat sich, unter Oscillationen hin und her, im Grossen und Ganzen gleichgehalten und zeigt jetzt folgendes Bild: H = 29, A = 1045000.

Es wird am 8. August ein neuer Stoffwechselversuch angeordnet.

1) Sol. Fowleri wurde dem Patienten während seines ganzen Aufenthaltes gegeben mit Ausnahme der Dauer der Stoffwechselversuche, wobei er nur 15 Tropfen Tinct. gentianae 3mal täglich bekam.

Stoffwechselfersuch III. 8. August bis 26. August 1900.

Diät:

1800 ccm Milch	}	=	115 g Eiweiss	}	= ca. 3120 Calorien = 42 Calorien pro Körperkilo
250 g Brod			155 g Fett		
90 g Butter			300 g Kohlehydrate		
60 g Hafergraupen					
4 Eier					
500 ccm Wasser					

Stoffwechsel.

Datum	N- Ein- fuhr	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund		
		Harn				Koth N	Total N Aus- fuhr		H	A	L
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N						
1900	g										
8. 8.	18,98	1780/1014	15,50	0,314	0,331	1,20	16,70	+ 2,28	—	—	—
9. 8.	18,87	1950/1016	17,72	0,344	0,384	1,20	18,92	- 0,05	29	1045000	—
10. 8.	18,93	1500/1018	17,50	—	—	1,20	18,70	+ 0,23	—	—	—
11. 8.	18,69	1610,1019	17,54	0,349	0,396	1,20	18,74	- 0,05	—	—	—
12. 8.	18,93	1600/1018	18,19	0,329	0,365	1,20	19,39	- 0,46	—	—	—
13. 8.	18,49	1675 1023	18,67	—	—	0,93	19,60	- 1,11	—	—	—
14. 8.	18,32	1800/1016	18,45	—	—	0,93	19,38	- 1,06	38	1490000	—
15. 8.	18,51	1700/1016	17,37	—	—	0,93	18,30	+ 0,21	—	—	—
16. 8.	18,51	1700/1015	17,30	—	—	0,93	18,23	+ 0,28	—	—	—
17. 8.	18,65	1650/1015	17,19	0,348	0,508	0,93	18,12	+ 0,53	—	—	—
18. 8.	18,21	1650/1015	17,07	—	—	0,93	18,00	+ 0,21	—	—	—
19. 8.	18,49	1700 1016	17,56	0,337	0,383	0,93	18,49	+ 0,0	—	—	—
20. 8.	18,71	1575 1015	16,16	0,318	0,337	0,93	17,09	+ 1,62	—	—	—
21. 8.	18,60	1705/1015	17,42	—	—	0,93	18,35	+ 0,25	—	—	—
22. 8.	18,56	1750 1014	17,05	—	—	0,93	17,98	+ 0,58	40	1520000	—
23. 8.	18,54	1700/1014	16,30	—	—	0,93	17,23	+ 1,31	—	—	—
24. 8.	18,71	1700/1014	15,47	—	—	0,93	16,40	+ 2,31	—	—	—
25. 8.	18,38	1700/1014	16,11	—	—	0,93	17,04	+ 1,34	—	—	—
26. 8.	18,39	1750/1014	16,90	—	—	0,93	17,83	+ 0,56	—	—	—
29. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	42	1700000	—
3. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	58	2600000	3000
8. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	92	3500000	4000

Faeces:

Periode I (5 Tage) trocken 267 g mit 2,25 pCt. N (= 6,00 g)
 Periode II (14 Tage) „ 540 g „ 2,41 „ N (= 13,02 g).

31. September. Im Laufe des letzten Monats haben die Kräfte stetig zugenommen. Patient verbringt den grössten Theil des Tages ausserhalb des Bettes. Kann bereits ohne erhebliche Athemnoth Treppen steigen. Kein Nasenbluten mehr. Appetit besser. Temperatur seit dem 9. September die ganze Zeit unter 37° C. Gewicht 73,5 kg.

3. October. Blutbefund: H = 58, A = 2600000, L = 3000.

8. October. Die Besserung ist von Tag zu Tag fortgeschritten. Das Gewicht 79 kg. Blutbefund: H = 92, A = 3500000, L = 4000. Es wird ein neuer kürzer Stoffwechselfersuch angeordnet, namentlich um die Grösse der Purinkörperausscheidung während des Besserungszustandes zu erüiren.

Stoffwechselfersuch IV vom 11. bis 18. November 1900.

Diät.

1800 cem Milch	}	110 g Eiweiss	}	= ca. 3015 Calorien
250 g Brod				
90 g Butter				
60 g Reis				
4 Eier				
		155 g Fett		= 38 Calor.
		275 g Kohlehydrate		pro Körperkilo.

Stoffwechsel.

Datum	N- Ein- fuhr g	A u s f u h r					Total N- Aus- fuhr	N- Bilanz	An- merkungen
		H a r n			Koth N	Total N- Aus- fuhr			
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N					
1900									
11. 11.	17,26	2030/1016	16,88	—	—	1,20	—	- 0,82	
12. 11.	17,23	1600/1018	16,53	—	—	1,20	—	- 0,50	
13. 11.	17,42	1550/1020	15,91	—	—	1,20	—	+ 0,31	
14. 11.	17,76	1800/1018	16,73	0,186	0,280	1,85	18,58	- 0,82	
15. 11.	17,43	1600/1018	15,72	0,177	0,184	1,85	17,57	- 0,14	
16. 11.	17,11	1100/1022	13,61	0,163	0,171	1,85	15,46	+ 1,65	
17. 11.	18,07	1100/1022	14,01	1,139	0,154	1,85	15,86	+ 2,21	
18. 11.	17,12	1500/1019	15,16	0,166	0,174	1,85	17,01	+ 0,11	

F a e c e s :

Periode I (3 Tage) trocken 160 g mit 2,25 pCt. N (= 3,60 g),
 „ II (5 - -) „ 220 g „ 4,25 „ N (= 9,25 g),

27. November. Am letzten Tage des Stoffwechselfersuchs stellte sich beim Patienten unter Temperatursteigerung eine heftige Enterocolitis ein, die nach einigen Tagen einen blutigen Charakter annahm. Während der 9tägigen Dauer dieser Krankheit hat Patient 4 kg an Gewicht eingebüsst.

8. December. Patient hat sich wieder erholt. Wird auf Verlangen entlassen. Gewicht 78,2 kg.

Blutbefund: H == 92, A --- 3600000, L --- 4160.

Nach der Entlassung aus der Klinik hat sich Patient einigermaassen wohl gefühlt. Ebenso wie das letzte mal hat er auch jetzt leichteren häuslichen Beschäftigungen nachgehen können. Im Laufe des Winters und Frühlings hat er sich mehreremal behufs Blutuntersuchung in der Klinik vorgestellt. Die Blutkörperchenzahl hielt sich bei diesen Gelegenheiten um 4000000 herum. Im August 1901 stellten sich die dem Patienten wohlbekanntem alten Symptome -- Müdigkeit, Athemnoth, Kopfschmerzen, Herzklopfen und Nasenblutungen -- wieder ein. Die Beine sind zeitweise geschwollen gewesen. Der Zustand hat sich allmählig verschlechtert und am 9. September 1901 wird Patient zum dritten mal in die Klinik aufgenommen.

Status praesens demjenigen der beiden vorigen Male vollkommen gleich. Körpergewicht 72 kg. Blutbefund H -- 30, A = 1600000, L = 3700.

Ordination: Solut. Fowleri.

10. Oct. 1901. Der Zustand hat sich während des bisherigen Aufenthaltes in der Klinik nicht gebessert. Einigemal hat Patient Erbrechen gehabt, hat ausserdem des Oefteren an Nasenbluten gelitten. -- Es wird abermals ein Stoffwechselfersuch angeordnet.

Stoffwechselversuch V vom 13. bis 29. October 1901.

Diät.

1750 ccm Milch	}	110 g Eiweiss	}	= ca. 2790 Calorien
250 g Brod		= 135 g Fett		= 36 Calor.
90 g Butter		270 g Kohlehydrate		pro Körperkilo.
50 g Reis				

Stoffwechsel.

Datum 1901	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr							N- Bilanz	Blutbefund		
		Harn				Koth N	Total- N- Aus- fuhr	H		A	L	
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N							P ₂ O ₅
13. 10.	—	1450/1018	17,16	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. 10.	—	1600/1016	15,27	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. 10.	17,38	1670/1017	14,52	0,299	0,374	2,80	1,11	15,63	+ 1,75	33	1365000	4800
16. 10.	17,21	1550/1016	15,32	—	—	—	1,11	16,43	+ 0,78	—	—	—
17. 10.	17,94	1670/1018	16,52	—	—	—	1,11	17,63	+ 0,31	—	—	—
18. 10.	17,16	1720/1018	17,60	—	—	—	1,11	18,71	- 1,55	—	—	—
19. 10.	18,05	1700/1017	18,70	—	—	—	1,11	19,81	- 1,76	—	—	—
20. 10.	17,38	1650/1016	17,09	0,388	—	—	1,11	18,20	- 0,72	—	—	—
21. 10.	17,50	1550/1017	16,82	—	—	—	1,11	17,93	- 0,43	—	—	—
22. 10.	16,96	1520/1018	14,97	—	—	—	1,11	16,08	+ 0,88	—	—	—
23. 10.	17,26	1725/1018	17,20	—	—	—	1,11	18,31	- 1,06	—	—	—
24. 10.	17,36	1615/1018	16,78	—	—	—	1,11	17,89	- 0,53	—	—	—
25. 10.	16,95	1530/1018	15,64	—	—	—	1,11	16,75	+ 0,20	—	—	—
26. 10.	17,45	1700/1017	17,37	0,285	0,501	3,27	1,11	18,48	- 1,03	—	—	—
27. 10.	18,00	1380/1018	15,09	0,282	—	2,81	1,11	16,20	+ 1,80	—	—	—
28. 10.	17,51	1690/1017	16,09	—	—	—	1,11	17,20	+ 0,31	—	—	—
29. 10.	17,55	1550/1016	15,52	0,295	0,321	2,73	1,11	16,63	+ 0,92	34	1100000	7350

Faeces:

(Periode von 15 Tagen) Trocken 535 g mit 3,11 pCt. (= 16,65 g).

December 1901. Der Zustand des Patienten hat sich die ganze Zeit unverändert gehalten. Erst seit Mitte dieses Monats fühlt sich Patient etwas besser.

15. Januar 1902. Blutbefund: H = 64, A = 2440000, L = 3635.

6. Februar. Patient wird auf eigenes Verlangen als gebessert entlassen. Blutbefund: H = 77, A = 3610000.

Besprechung des Falles XXII. Wir haben es hier mit einem Falle von sogen. kryptogenetischer pernicioöser Anämie zu thun. Nach Wurmeiern ist in den Fäces wiederholt gefahndet worden, aber stets ohne Erfolg. Trotzdem wurde einmal ein Wurmmittel administrirt, jedoch — wie unter solchen Umständen zu erwarten war — ohne jegliches Resultat.

Der Fall bietet den typischen wechselnden Verlauf der pernicioösen Anämie dar. Patient ist im Laufe von 2½ Jahren drei verschiedene Mal in die Klinik aufgenommen gewesen, und ist jedesmal als gebessert, mit einer Blutkörperchenzahl von 3,5—4 Millionen im cmm entlassen worden, während er bei der Aufnahme stets Werthe von 1—1,6 Millionen

bot. Während seines Krankenhausaufenthaltes sind an ihm 5 verschiedene Stoffwechselversuche angestellt worden, theilweise von ziemlicher Länge, die keineswegs immer gleichsinnige Resultate ergeben haben.

Der erste Versuch, der sich über 6 Tage erstreckte, wurde bei einem Blutstatus von ungefähr 2,5 Millionen Blutkörperchen im cmm, zu einer Zeit der Verschlimmerung des Zustandes angeordnet. Der Versuch liess einen deutlich gesteigerten Eiweisszerfall erkennen: nur an einem Tage war die N-Bilanz positiv, an den übrigen fanden Stickstoffverluste von 0,29—3,59 g pro die statt. Der durchschnittliche tägliche Stickstoffverlust der ganzen Periode betrug -- 1,83 g.

Der zweite Versuch wurde gleich bei der abermaligen Aufnahme des Patienten eingeleitet. Während des 23tägigen Versuches verschlimmerte sich der Blutstatus zusehends (von 1620000 auf 825000 Blutkörperchen im cmm). Auch hier fand eine deutliche Erhöhung des Eiweisszerfalls statt. Doch ist die Bilanz nicht durchweg negativ: zwischen die Tage mit grossen Stickstoffverlusten (bis — 4,16 g) schieben sich dann und wann Tage mit positiver Bilanz ein. Doch stehen dieselben sowohl an Zahl, wie an Höhe der Stickstoffwerthe weit hinter den anderen zurück. Das Schlussresultat des ganzen Versuchs ist ein N-Verlust von -- 23,57 g (= — 1,03 pro die).

Der dritte Versuch wurde während desselben Krankenhausaufenthaltes bei ungefähr einem ebenso schlechten Blutstatus ($A = 1045000$) vorgenommen. Er währte 19 Tage und fiel mit einer Verbesserung der Blutbeschaffenheit zusammen. Das Resultat ist in demselben ein anderes, als in den ersten. Zwar kommen auch hier noch zu Anfang des Versuches einige Tage vor, an denen mehr Stickstoff ausgeschieden wird, als aufgenommen worden; die Werthe sind aber verhältnissmässig niedrig, und die Anzahl dieser Tage ist nicht gross. Am achten Tage des Versuchs wird die N-Bilanz positiv und verbleibt positiv während der folgenden 12 Tage, wobei die höheren N-Retentionswerthe an den späteren Tagen sich verzeichnet finden. Das Totalresultat des ganzen Versuches ist eine Retention von + 8,97 g N (= + 0,47 pro die).

Die Purinstickstoffzahlen zeigen in diesem Versuche dasselbe Verhalten, wie wir es so oft bei der Bothrioccephalus-Anämie hervorgehoben haben: bei beginnender und fortgehender Blutregeneration weisen dieselben verhältnissmässig sehr hohe Werthe auf.

Dass dieselben weit über dem Normalen liegen, ersehen wir aus dem Stoffwechselversuche IV, in welchem die Purinzahlen bei annähernd normalem Blutstatus bestimmt wurden. Die hier erhaltenen Werthe machen nur die Hälfte bis ein Drittel der in dem Versuche III figurirenden Zahlen aus, wiewohl in beiden „purinfreie“ Kost gereicht wurde. Die N-Bilanz zeigt hier dasselbe Verhalten, wie in dem vorigen Ver-

suche: es sind in 8 Tagen 2,0 g N retenirt worden (= + 0,25 g pro die).

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse in dem 15tägigen Versuche V. Zwar wäre man geneigt aus dem Totalergebniss desselben (— 0,13 g während der ganzen Zeit) den Schluss zu ziehen, dass sich Patient im N-Gleichgewicht gehalten. Dem ist aber keineswegs so. Eine nähere Durchsicht der N-Bilanz-Columne zeigt uns ein sehr wechselndes Verhalten: nach einigen Tagen deutlicher Stickstoffretention tritt eine Periode von N-Verlust ein mit recht erheblichen Minuswerthen (— 1,76 g). Und so geht es abwechselnd fort, so dass die ganze Columne ein so bizarres Bild bietet, wie man es in einem regelrechten Stoffwechselversuche mit einem gesunden Menschen nicht antreffen wird.

Die Purinzahlen zeigen hier wiederum recht hohe Werthe.

Fall XXIII.

Kurki, Erik, 47jähr. Bauer aus Kylmäkoski. Aufgenommen am 25. Aug. 1900.

Anamnese: Mit 17 Jahren Typhus, seit vielen Jahren „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen. Seit 2 Jahren unregelmässiger Stuhl, meist Durchfall mit 3—4 Entleerungen täglich. — Im April 1900 Mattigkeit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel. — Seitdem rascher Kräfteverfall, zunehmende Blässe. Seit einigen Monaten dyspeptische Beschwerden, Aufstossen und Erbrechen. — Ist bis in die letzte Zeit leichteren Beschäftigungen nachgegangen. — Lues negatur. — Zwischen seinem 20. und 30. Jahre reichlicher Alkoholgenuss. — Nie Bandwurm im Stuhl gesehen.

Status praesens. Gewöhnlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut blass, schmutzig gelblich. Schleimhäute hochgradig blass. Minimale Oedeme an den Fussknöcheln. Drüsenschwellungen in der Leistengegend. Druckempfindlichkeit des Sternums. Temperatur normal. Gewicht 54,0 Kilo. — Sensorium klar. Kopfschmerzen. Ohrensausen. Schwindel. Sehnenreflexe beinahe erloschen. Keine Retinalblutungen. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Erster Ton nicht ganz rein. Puls regelmässig. 84. — Ausheberung nach Probefrühstück: schlecht digerirte Brodreste; Laemus —, Congo —, Phloroglucin-Vanillin —. In den Faeces bei zahlreichen Untersuchungen keine Wurmeier. Harn hellgelb, sauer, spec. Gew. 1015, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung schlecht. Hochgradige Poikilocytose, Normo- und Megaloblasten. H = 39, A = 1,320000, L = 6940.

Diagnose: Anaemia perniciosa.

Stoffwechselversuch I vom 29. August bis 9. September 1900.

Diät:

$$\begin{array}{l}
 1500 \text{ ccm Milch} \\
 200 \text{ g Brod} \\
 60 \text{ g Butter} \\
 60 \text{ g Reis} \\
 2 \text{ Eier}
 \end{array}
 \left. \vphantom{\begin{array}{l} 1500 \text{ ccm Milch} \\ 200 \text{ g Brod} \\ 60 \text{ g Butter} \\ 60 \text{ g Reis} \\ 2 \text{ Eier} \end{array}} \right\} = \begin{array}{l}
 85 \text{ g Eiweiss} \\
 110 \text{ g Fett} \\
 235 \text{ g Kohlehydrate}
 \end{array}
 \left. \vphantom{\begin{array}{l} 85 \text{ g Eiweiss} \\ 110 \text{ g Fett} \\ 235 \text{ g Kohlehydrate} \end{array}} \right\} = \text{ca. } \begin{array}{l}
 2310 \text{ Calorien} \\
 = \text{ca. } 43 \text{ Calorien} \\
 \text{pro Körperkilo.}
 \end{array}$$

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr-	A u s f u h r						N- Bilanz	Blutbefund		
		H a r n				Koth N	Total N Aus- fuhr		H	A	L
		Menge und spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N						
29. 8.	13,51	2000/1013	13,16	0,185	0,235	1,20	14,36	- 0,85	39	1320000	—
30. 8.	13,71	2670/1012	16,56	0,191	0,232	1,20	17,76	- 4,05	—	—	6940
31. 8.	13,57	1350/1020	14,02	0,202	0,223	1,20	15,22	- 1,65	39	1450000	—
1. 9.	14,05	1350/1020	14,54	0,217	0,240	1,20	15,74	- 1,69	—	—	—
2. 9.	13,74	1550/1020	15,34	—	—	1,20	16,54	- 2,80	—	—	—
3. 9.	13,25	1250/1019	11,91	—	—	1,20	13,11	+ 0,14	—	—	—
4. 9.	12,91	1400/1017	12,58	—	—	0,80	13,38	- 0,47	38	1350000	6180
5. 9.	13,62	1200/1021	12,57	—	—	0,80	13,37	+ 0,25	—	—	—
6. 9.	13,72	1400/1020	13,01	—	—	0,80	13,81	+ 0,09	—	—	—
7. 9.	13,09	1200/1022	11,20	—	—	0,80	12,00	+ 1,09	—	—	—
8. 9.	13,60	1250/1023	12,88	—	—	0,80	13,68	- 0,08	—	—	—
9. 9.	13,80	1900/1021	14,87	—	—	0,80	15,67	- 1,87	48	1500000	6550

F a e c e s :

Periode I (6 Tage) trocken 210 g mit 3,43 pCt. N (= 7,20 g),
 „ II (6 „) „ 154 g „ 3,11 „ N (= 4,80 g),

11. September. Wiewohl in den Faeces trotz eifrigen wiederholten Suchens keine Wurmeier gefunden worden, wurde dem Patienten doch ein Wurmmittel ge-
 reicht (3,0 g Filicin). Kein Wurm in den Entleerungen.

3. October. Das Allgemeinbefinden hat sich in der letzten Zeit gehoben. Pat.
 hat während der seit Schluss des Stoffwechselfersuches verstrichenen 4 Wochen
 7,5 kg an Gewicht zugenommen. Die Blutbeschaffenheit hat sich jedoch nicht ver-
 bessert. H = 48, A = 1300000, L = 8000. Orditat.: Solut. Fowleri.

15. November. Die dyspeptischen Beschwerden — Schmerzen unter der Brust,
 Aufstossen —, über welche Patient sich am meisten beschwert, halten in derselben
 Intensität an. Durchfälle. Sonstige Befinden besser. Während der letzten 6 Wochen
 um weitere 6,5 kg zugenommen.

Blutbefund: H = 72, A = 2770000, L = 7000.

10. December. Blutbefund: H = 65, A = 2350000. — Ein neuer Stoffwechsel-
 versuch wird eingeleitet.

Stoffwechselfersuch II vom 10. bis 22. December 1900.

Diät.

1500 ccm Milch	} =	100 g Eiweiss	} = ca. 2760 Calorien	
300 g Brod		113 g Fett		= ca. 39 Calor.
60 g Butter		295 g Kohlehydrate		pro Körperkilo
60 g Reis				
3 Eier				

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund		
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N						
11. 12.	15,26	1400/1019	13,82	—	—	1,66	15,48	— 0,22	—	—	—
12. 12.	15,68	1330/1019	13,11	0,134	0,164	1,66	14,77	+ 0,91	—	2350000	—
13. 12.	15,78	1300 1022	12,90	0,138	0,176	1,66	14,56	+ 1,22	—	—	—
14. 12.	14,86	1730/1018	14,83	0,155	0,181	1,66	16,49	— 1,63	—	—	—
15. 12.	16,47	1600/1019	14,38	—	—	1,66	16,04	+ 0,43	—	—	—
16. 12.	15,85	1390 1020	13,41	0,159	0,171	1,66	15,07	+ 0,78	—	—	—
17. 12.	15,76	1320/1022	13,30	0,157	0,192	1,66	14,96	+ 0,80	—	—	—
18. 12.	16,36	1280/1023	14,13	0,147	0,179	1,51	15,64	+ 0,72	—	—	—
19. 12.	15,79	1400/1019	13,52	0,129	0,153	1,51	15,03	+ 0,76	—	—	—
20. 12.	16,69	1800/1019	13,81	—	0,184	1,51	15,32	+ 1,37	—	—	—
21. 12.	15,92	1350/1021	13,40	0,147	0,176	1,51	14,91	+ 1,01	—	—	—
24. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	72	2750000	7865

Fäeces:

Periode I (7 Tage) trocken 244 g mit 4,75 pCt. N (= 11,62 g)

Periode II (4 Tage) „ 147 g „ 4,10 pCt. N (= 6,04 g).

25. Januar 1901. Patient wird auf eigenes Verlangen als gesund entlassen. — Ausheberung nach Probefrühstück ergibt dasselbe Resultat wie bei der Aufnahme in die Klinik (totale Anacidität). — Patient hat während seines Krankenhausaufenthaltes um 13,5 kg zugenommen.

Blutstatus: H = 84. A = 3750000, L = 8840.

Besprechung des Falles XXIII. Bei diesem Patienten sind zwei Stoffwechselversuche angestellt worden.

Während des ersten derselben, der sich über 12 Tage erstreckte, fand ein deutlich erhöhter Eiweisszerfall statt. Nur an einigen Tagen war die N-Bilanz leicht positiv, an den übrigen fanden Stickstoffverluste statt, die manchmal recht ansehnlich waren (bis — 4,05 g). Das Totalergebniss des Versuches ist eine Mehrausscheidung von — 11,89 g N.

Bei dem 3 Monate später bei etwas besserem Blutstatus vorgenommenen Stoffwechselversuche ist das Ergebniss ein anderes. Hier sind die positiven Vorzeichen die überwiegenden, nur an zwei Tagen schieben sich Minuswerthe ein. Das Totalergebniss des ganzen Versuches ist eine Retention von 6,15 g N (= + 0,56 g pro die).

Die Purinzahlen sind während des zweiten Versuches normal. In dem ersten bewegen sie sich an der oberen Grenze der Normalwerthe, sind jedenfalls durchweg höher wie in jenem.

Fall XXIV.

Tuokala, Erik, 58jähriger Bauer aus Laukas. Aufgenommen 2. August 1900.

Anamnese. Mit ca. 10 Jahren Typhus. Sonst stets gesund und arbeitsfähig. Seine jetzige Krankheit begann im März 1900. Um diese Zeit Appetitlosigkeit, Müdig-

keit und Schwindel, zugleich angehaltener Stuhl. Bis April konnte er seine Arbeit besorgen, seitdem hat er aber meistens das Bett hüten müssen. Sein Zustand hat sich dabei von Tag zu Tag verschlechtert: die Müdigkeit und Blässe haben zugenommen, der Appetit ist total verschwunden, Ohrensausen und Schwindel sind stärker geworden. Stuhl die ganze Zeit stark angehalten.

Status praesens. Stark angegriffen. Ziemlich kräftiger Körperbau. Subcutane Fettgewebe reducirt. Haut gelblich-blass. Schleimhäute äusserst blass. Leichte Oedeme. Keine Druckempfindlichkeit der Knochen. Temperatur gesteigert. Körpergewicht 61 kg. — Sensorium klar. Ohrensausen. Reflexe erloschen. — Lungen erscheinen gesund. — Herzdämpfung normal. Starkes systolisches Geräusch. Nonnensausen. Puls regelmässig, 88. — Von Seiten der Bauchorgane nichts Erwähnenswerthes. In den Faeces keine Wurmeier (zahlreiche Untersuchungen). — Harn gelb, klar, sauer, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Keine Rollenbildung. Hochgradige Poikilocytose. Normo- und Megaloblasten. H. = 25, A = 925000.

Diagnose: Anaemia perniciosa. Ordination: Solut. Fowleri.

11.—22. August Stoffweehselversuch.

24. August. Die Kräfte nehmen immer mehr ab. Die Temperatur hat sich die ganze Zeit zwischen 38,0° und 39,0° C. gehalten. — Es wird dem Patienten — der Sicherheit halber, wiewohl keine Wurmeier gefunden worden — ein Wurmmittel gereicht (3,0 Filicin). Kein Bothriocephalus in den Entleerungen nachweisbar.

27. August. Patient kann sich kaum erheben. Verlangt energisch entlassen zu werden, „um zu Hause sterben zu dürfen“. —

Stoffwechselversuch 11.—22. August.

Diät.

2000 ccm Milch 100 g Brod 50 g Butter 100 g Reis 3 Eier	}	= 95 g Eiweiss = 120 g Fett = 225 g Kohlehydrate	}	= ca. 2410 Calorien = ca. 39,5 Calorien pro Körperkilo
---	---	--	---	--

Stoffwechsel.

Datum 1900	N- Ein- fuhr- g	Ausfuhr						N- Bilanz	Blutbefund		
		Harn				Koth N	Total N- Aus- fuhr		H	A	L
		Menge u. spec. Gew.	N	Harn- säure N	Purin N						
11. 8.	14,98	2000/1015	15,34	0,229	0,263	1,23	16,57	- 1,59	25	925000	—
12. 8.	15,11	1220/1017	13,65	0,165	0,197	1,23	14,88	+ 0,23	—	—	—
13. 8.	15,04	1700/1025	15,47	0,166	0,202	1,23	16,70	- 1,66	—	—	—
14. 8.	15,21	1300/1016	14,23	0,169	0,182	1,23	15,46	- 0,25	—	—	—
15. 8.	15,30	1400/1015	15,39	0,178	0,190	1,23	16,62	- 1,32	—	—	—
16. 8.	14,98	1200/1015	11,46	—	—	1,41	12,87	+ 2,11	23	810000	—
17. 8.	15,09	1200/1014	13,34	—	—	1,41	14,75	+ 0,34	—	—	—
18. 8.	15,10	1300/1015	14,63	—	—	1,41	16,04	- 0,94	—	—	—
19. 8.	15,27	1500/1013	16,88	0,193	0,208	1,41	18,29	- 3,02	—	—	—
20. 8.	15,00	1100/1014	12,57	—	—	1,41	13,98	+ 1,02	24	838000	—
21. 8.	15,11	1300/1013	14,89	—	—	1,41	16,30	- 1,19	—	—	—
22. 8.	15,09	1300/1013	14,89	—	—	1,41	16,30	- 1,21	—	—	—

Faeces: { Periode I (5 Tage), trocken 202 g mit 3,04 pCt. N (= 6,15 g).
 " II (7 "), " 436 g " 2,26 pCt. N (= 9,87 g).

Besprechung des Falles XXIV. Hier konnte aus äusseren Gründen nur ein Stoffwechselfersuch ausgeführt werden, der sich über 12 Tage hinzog. Der Verlauf desselben war demjenigen der anderen analog. An der Mehrzahl der Tage Stickstoffverluste — theilweise recht erhebliche —, dazwischen immer wieder Tage mit Stickstoffretention eingeschoben. Im Grossen und Ganzen ein Aussehen der N-Bilanz-Columme, wie man es bei regelrechten Stoffwechselfersuchen an gesunden Menschen nicht findet. Das Totalergebniss des Versuches ist ein Stickstoffverlust von — 7,48 g.

Ergebnisse der Stoffwechselfersuche.

Wie aus der oben angeführten Casuistik hervorgeht, sind von mir Stoffwechselfersuche an 21 Fällen von Bothriocephalus-Anämie und an 3 Fällen von kryptogenetischer perniciosöser Anämie ausgeführt worden. Machen wir zuerst die Verhältnisse bei der

Bothriocephalus-Anämie

zum Gegenstande einer zusammenfassenden Besprechung.

Sämmtliche von mir zu Stoffwechselfersuchen gewählten Fälle von Bothriocephalus-Anämie waren uncomplicirte solche. Bei keinem der Patienten fanden sich Verhältnisse vor, die die erhaltenen Resultate irgendwie hätten trüben können. Bei Fall VII ist Lues in der Anamnese verzeichnet, die wohl als Ursache seiner Arteriosklerose aufzufassen ist. Dass aber die Syphilis in keiner ursächlichen Beziehung zu seiner perniciosösen Anämie stand und auch die Ergebnisse des Stoffwechselfersuches nicht beeinflusste, geht zur Evidenz aus dem Verlauf des Falles hervor.

Besonders hervorheben möchte ich noch, dass bei keinem der Patienten zur Zeit des Stoffwechselfersuches irgend ein zehrendes Leiden oder eine Nierenerkrankung bestand. Nur im Falle VIII fand sich bei der Aufnahme eine leichte Albuminurie vor, die aber nach einer Bett-ruhe von einigen Tagen, noch vor Beginn des Versuches, verschwunden war und auch später sich kein einziges Mal mehr nachweisen liess.

Ueber den Blutstatus der untersuchten Personen giebt nebenstehende Tabelle Aufschluss, in welcher ausser dem Blutbefunde bei der Aufnahme die während des Versuches beobachtete Minimzahl der Blutkörperchen im Cubikmillimeter angeführt ist.

Es kamen also für die Blutkörperchenzahl
in 8 Fällen Werthe unter 1 Million,

n	4	n	n	zwischen 1,0—1,2 Millionen,
n	4	n	n	1,2—1,4 Millionen und
n	5	n	n	1,5—2,0 Millionen vor.

Die Blutkörperchenzahl ist, wie ersichtlich, in den meisten Fällen hochgradig vermindert, und auch sämmtliche andere, an das Blut bei

No. des Falles	N a m e	Blutbefund bei der Aufnahme			Die während des Aufenthaltes in der Klinik beobachtete Minimizahl der rothen Blutkörperchen im cmm
		H	A	L	
I.	Elgbacka	28	1230000	—	1230000*)
II.	Vehniäinen	21	775000	5820	505000
III.	Pentti	30	1040000	7860	1040000
IV.	Liimatainen	38	1240000	6680	1075000
V.	Huotari	30	1150000	6045	1145000
VI.	Kuitunen	27	1205000	6660	910000
VII.	Koivistoinen	30	1440000	5600	885000
VIII.	Kaasinen	40	2060000	5850	1850000
IX.	Puukko	28	1280000	—	1275000
X.	Andersson	29	1080000	6065	950000
XI.	Malin	48	2172000	7690	1850000
XII.	Koljonen	35	1276000	7820	1270000
XIII.	Helenius	29	1050000	5620	900000
XIV.	Forsberg	25	1315000	6000	1315000
XV.	Akerlund	54	2142000	4420	1750000
XVI.	Bergström	36	1800000	7200	1750000
XVII.	Moisio	23	1130000	2165	1052000
XVIII.	Reijonen	39	1525000	5320	1525000
XIX.	Blom	16	410000	4980	410000
XX.	Kärkkäinen	24	950000	2035	825000
XXI.	Varpunen	16	635000	1835	620000

*) Bei der zweiten Aufnahme A = 350000.

perniciöser Anämie gestellten Postulate sind in unseren Fällen erfüllt: der Hämoglobinwerth der Blutkörperchen ($W = \frac{H}{A}$, letztere beiden Factoren in Procenten der Norm) war, wie aus der Tabelle leicht zu berechnen ist, in allen Fällen grösser als normaliter; es bestand in keinem Falle eine Hyperleukocytose; es fand sich in allen Fällen eine hochgradige Poikilocytose vor; das Blut war megalocytisch, es wurden vor allen Dingen in sämtlichen Fällen Normoblasten, in der Mehrzahl derselben ausserdem Megaloblasten und bei einzelnen auch solche mit Kernmitosen angetroffen.

Es unterliegt also unter solchen Umständen keinem Zweifel, dass wir es hier mit Fällen von perniciöser Anämie zu thun haben, unter denen sowohl hochgradige, als auch solche von geringerer Intensität sich befinden. Letztere sind zu den Versuchen mit herangezogen worden, weil ich bei ihnen Aufschlüsse über die Stoffwechselforgänge bei beginnender Anämisirung zu erhalten hoffte.

Es fragt sich nun, ob in sämtlichen dieser Fälle die perniciöse Anämie mit dem Bandwurm in Zusammenhang gebracht werden kann.

Bei dem Falle II lässt sich dieses nicht mit absoluter Sicherheit behaupten, wiewohl für mich persönlich die Wahrscheinlichkeit, dass es sich auch hier um eine Bothriocephalus-Anämie handelte, eine überaus grosse ist. Der Fall ging ad exitum und eine unmotivirte Skepsis könnte

vielleicht die Vermuthung aufkommen lassen, dass hier nur ein zufälliges Zusammentreffen von aus anderweitiger Ursache entstandener perniciosöser Anämie mit einer Beherbergung von *Bothriocephalus latus* vorliegen könne.

Indessen würde auch eine solche Auffassung unsere Beweisführung in keiner Weise beeinträchtigen: der Fall müsste nur in die Gruppe der kryptogenetischen perniciosösen Anämien übergeführt werden, woselbst die Ergebnisse des mit ihm angestellten Stoffwechselfersuches eine womöglich noch beredtere Sprache reden würden.

Dass in den übrigen Fällen der *Bothriocephalus latus* als Ursache der bei den Patienten zur Entwicklung gelangten perniciosösen Anämie angesprochen werden muss, ist über jeglichen Zweifel erhaben. Man braucht nur einen Blick in die Tabellen und die Protocolle zu thun und man wird sich einer solchen Ueberzeugung nicht verschliessen können: sämmtliche Fälle sind durch die Wurmabtreibung allein, ohne Anwendung irgend einer anderen Medication geheilt worden. Selbst in Fällen von so hochgradiger Anämie, wie No. XIX mit 410000 und No. XXI mit 620000 Blutkörperchen im Cubikmillimeter, finden wir die normale Blutmischung ohne Zuthun von Arsenik oder anderen Medicamenten innerhalb kurzer Zeit wiederhergestellt, nachdem der *Bothriocephalus latus* entfernt worden.

Die Berechtigung, sämmtliche dieser Fälle als *Bothriocephalus*-Anämie zu bezeichnen, darf unter solchen Umständen nicht angezweifelt werden.

Das Resultat der bei den Patienten vorgenommenen Wurmeur war ein sehr verschiedenes. Wie in den von Schauman (84 [S. 181]) zusammengestellten Fällen, so zeigte nämlich auch in den meinigen die Beschaffenheit des ausgestossenen Bandwurmes die verschiedensten Abstufungen: in einigen Fällen wurde ein dem Aeusseren nach vollkommen normaler Parasit entleert, in anderen war er allerdings noch zusammenhängend, bot aber schon dem blossen Auge gewisse Veränderungen dar; in wieder anderen war er zerfetzt, manchmal in so kleinen, losen, gelatinösen Stückchen erscheinend, dass sie nur bei sorgfältiger Seihung aufzufinden waren: und als Endglied der Kette müssen schliesslich mehrere Fälle angeführt werden, in denen zwar Wurmeier in den Faeces sich vorfanden, Wurmstückchen aber nicht einmal bei Seihung nachzuweisen waren.

Warfvinge (106) ist wohl der einzige, der es noch immer nicht anerkennen will, dass der *Bothriocephalus latus* unter Umständen eine perniciosöse Anämie hervorrufen könne. Die Arbeit Schauman's (84) beweist diesen Zusammenhang in überzeugender Weise; gegen das grosse Material desselben erhebt er aber den Einwand, dass die nach der Wurmeur eingetretene Verbesserung der Blutbeschaffenheit nicht eindeutig sei, da Schauman in der Mehrzahl der Fälle zugleich Arsenik gegeben habe, man also nicht sagen könne, was auf Rechnung des Wurmmittels, was aufs Conto des Arsensiks zu schreiben sei.

Die 12 Fälle Schauman's, die ohne Arsenik zur Genesung gelangt waren, scheinen Warfvinge in seiner Auffassung nicht irre zu machen. Diesen Fällen von Schauman kann ich nun mein ganzes Material an die Seite stellen: sämtliche meiner Patienten sind, wie erwähnt, durch die blossе Wurmcur geheilt worden, ohne eine Spur Arsenik erhalten zu haben. Kann man sich auch diesen Beweisen noch verschliessen? Das Princip „post hoc ergo propter hoc“ will ja stets mit Vorsicht angewandt werden. Es hiesse doch aber den Scepticismus zu weit treiben, wollte man die Beweiskraft eines so grossen und in allen Details absolut gleichsinnigen Materials schmälern oder ihm dieselbe gar absprechen.

Ich kann es mir bei dieser Gelegenheit nicht versagen, hier etwas ausführlicher einen Fall mitzuthellen, der seiner Zeit von Prof. Runeberg in der Gesellschaft finländischer Aerzte vorgestellt worden ist, und den ich als Assistent der Runeberg'schen Klinik Gelegenheit hatte mit zu beobachten. Derselbe erscheint mir für den Zusammenhang zwischen *Bothriocephalus latus* und pernicioser Anämie besonders beweisend.

Knopp, Anna, 20jähr. Jüdin aus Helsingfors. Aufgenommen am 29. August 1900. — Vater und Mutter an Schwindsucht gestorben; von 4 Geschwistern 2 brustkrank. — In frühester Kindheit Ohrenfluss. Stets kränklich und schwach gewesen. Seit etwa 6 Jahren Husten und Stiche in der rechten Seite der Brust. Im Jahre 1895 im städtischen Maria-Krankenhaus aufgenommen gewesen wegen Tuberculosis pulmonum. Als gebessert entlassen. — Im Winter 1899—1900 hektische Symptome. Appetit äusserst schlecht. Beinahe tägliches Erbrechen, Durchfälle, schwere Kopfschmerzen und Ohrensausen. Hat sehr oft das Bett hüten müssen. Stark abgemagert. — Vor 2 Monaten Bandwurm im Stuhl.

Status praesens: Schwächlicher Körperbau. Subcutane Fettgewebe stark reducirt. Haut blass mit einem Stich ins Gelbliche. Schleimhäute gänzlich dekolorirt. Druckempfindlichkeit über dem Sternum. Leichte Oedeme. Temperatur gesteigert (am 30. August bis auf 40,5° C). — Hört schlecht; Patellarreflexe herabgesetzt. — Brustkorb langgestreckt; beiderseits starke Einsenkungen der Fossae supraclaviculares, rechts auch der Fossa infraclavicularis. Beim Athmen bleibt die rechte Thoraxhälfte hinter der linken zurück. Respirationsfrequenz 40. Ueber der rechten Fossa supra- und infraclavicularis dumpfer, über der Fossa supraspinata stark verkürzter Schall mit stark tympanitischem Beiklang; Respirationsgeräusch über dem oberen Theil der rechten Lunge bronchial. Dasselbst zahlreiche klein- und mittelblasige, theilweise verschärfte Rasselgeräusche, die sich vorn bis zur IV. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula erstrecken. Ueber der linken Fossa supra- und infraclavicularis tympanitisch gedämpfter, über der Fossa supraspinata dumpfer Schall; scharf hörbares Exspirium; nach Husteln unter der Clavicula sparsame, weiche Rasselgeräusche. — Sputa schleimig-eitrig, enthalten Tuberkelbacillen in grosser Menge. — Herzdämpfung normal; starkes systolisches Geräusch; Puls regelmässig, klein, 100. — Bauch etwas eingezogen; Leberdämpfung klein; keine Milzvergrösserung; Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme und auch sonst; Stühle dünn, täglich 20—35 Entleerungen; enthalten keine Tuberkelbacillen, wohl aber Eier von *Bothriocephalus latus*. — Harn braungelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1013, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Blutbefund: Rollenbildung beinahe gänzlich aufgehoben; sehr hochgradige Poikilocytose; Megalocyten; Normoblasten, einzelne Megaloblasten; in 3 Präparaten 2 Kerntheilungsfiguren. H = 29, A = 800000.

Epikrise: Es handelte sich also um einen Fall von ziemlich weit avancirter Tuberculose beider Lungen mit hochgradiger Anämie. — Die Anämie bot sämtliche Charaktere einer perniciosen dar, und da Pat. *Bothriocephalus latus* beherbergte, lag

es am nächsten, die Ursache der Blutkrankheit in der Anwesenheit dieses Parasiten zu suchen.

Die Prognose erschien auf den ersten Blick letal. Stempelte bereits der hohe Grad der Anämie den Fall zu einem prognostisch ungünstigen [vergl. Sch a u m a n (84, S.175)], so waren Umstände genug vorhanden, die ihn zu einem geradezu desolaten machten. Die weit avancirte Grundkrankheit, das schier unstillbare Erbrechen und die furchtbaren Durchfälle (bis 35 Entleerungen in 24 Stunden), welche die schwache Kranke so anstrebten, dass man jeden Augenblick auf ihren Tod glaubte gefasst sein zu müssen, raubten einem die Lust eine Wurmcur zu versuchen, von der man eigentlich nichts Anderes als eine weitere Steigerung ihrer Qualen erwarten konnte.

Dem ärztlichen Gewissen musste aber Genüge geleistet werden. Nachdem Pat. zur Linderung des Erbrechens während einiger Tage Morphinum subcutan erhalten, und das Erbrechen danach einigermaassen sistirt hatte, wurden ihr am 5. September 6,0 Kamala gereicht und der im Anschluss an die Wurmcur entstandene Collaps mittelst Campher- und Coffeinjectionen bekämpft.

Die Wurmcur war von Erfolg gekrönt: ca. 5 m zeretzten *Bothriocephalus latus* wurden ausgestossen. Die Pat. überstand die Cur gut, und ohne dass sie einen einzigen Tropfen Solutio Fowleri oder sonstige Arsenikpräparate erhalten hatte¹⁾, besserte sich trotz der bestehenden hochgradigen Tuberculose ihre Blutbeschaffenheit von Tag zu Tag, so dass die Blutkörperchenzahl bereits 5 Wochen später 3400000 betrug (Hb = 62) und Pat. Ende November mit einem beinahe normalen Blutstatus aus der Klinik entlassen werden konnte.

Einem solchen Fall gegenüber dürften wohl auch die hartnäckigsten Gegner der Ansicht von der ätiologischen Bedeutung des *Bothriocephalus* für die Entstehung der perniciosen Anämie ihre Waffen strecken müssen!

Nachdem ich so die Berechtigung, sämtliche 21 herangezogene Fälle als Fälle von *Bothriocephalus*-Anämie aufzufassen, dargethan, wende ich mich nun zur Besprechung der bei den Stoffwechselversuchen erhaltenen Resultate.

Ich stelle die wichtigsten Data, die bei dieser Besprechung von Belang sein können, der Uebersichtlichkeit halber in Tabellenform zusammen.

Wie ersichtlich, waren es nur 3 Fälle, in denen der Stoffwechsel kürzere Zeit als 12 Tage beobachtet wurde; in 7 Fällen betrug die Dauer des Versuches gegen 20 Tage, die übrigen 11 zogen sich über noch längere Zeit hin, und bei einem Patienten (Fall XV) wurde der Stoffwechselversuch erst nach 58 Tagen abgebrochen. Nach dieser Richtung hin waren also die Versuche so angeordnet, dass die aus denselben hervorgehenden Resultate den Anspruch auf grösstmögliche Zuverlässigkeit erheben können dürften.

Fassen wir nun diese Ergebnisse in Bezug auf die N-Bilanz ins

1) Dieses nicht experimenti causa, sondern weil wir an unserer Klinik zu der Ueberzeugung gelangt sind, dass die Fälle von *Bothriocephalus*-Anämie nach der Wurmabtreibung ebenso rasch ohne, wie mit Arsenik genesen.

Fall	Dauer des ganzen Stoffwechselversuchs in Tagen	Davon entfallen auf die Zeit		Ungefähre Anzahl der in d. Nahrung zugeführt. Calor. pro Körperkilo		Ergebnisse des Stoffwechselversuchs, durchschnittliche tägliche N-Bilanz		
		Vor d. Wurmcur Tage	Nach d. Wurmcur Tage	Vor d. Wurmcur	Nach der Wurmcur	Vor der Wurmcur	In den ersten Tag. nach der Wurmcur	Später
I. Elgbacka	5	5	—	42	—	—1,61	—	—
II. Wehniäinen	2	2	—	35—42	—	—3,50	—	—
III. Pentti	27	8	19	40	40	—1,47	+ 0,37	+ 0,70
IV. Liimatainen	17	7	10	44	32	—1,03	+ 1,16	—
V. Huotari	19	4	15	—	37—41	—2,38 (?)	+ 1,71	+ 2,56
VI. Kuitunen	25	4	21	40	46—50 —32	—2,76	— 2,77	+ 2,48
VII. Koivistoinen	26	7	19 (5)	44	30	—3,83	—	+ 0,29
VIII. Kaasinen	36	16	20	42	42	—0,56	— 1,09	+ 2,72
IX. Puukko	14	7	7	42	39	—3,27	— 0,41	+ 2,50
X. Andersson	12	5	7	39	34	—0,40	— 1,23	—
XI. Malin	22	10	12	43	43	—2,92 + 1,09	—0,92	+ 3,08
XII. Koljonen	25	18	7	42	35	+ 0,31	+ 1,60	—
XIII. Helenius	26	9	17	34	34	+ 1,37	+ 2,51	+ 3,63
XIV. Forsberg	18	9	9	36	30	+ 2,09	+ 2,48	—
XV. Akerlund	58	45	13	38	33	+ 1,46	+ 1,60	—
XVI. Bergström	24	17	7	42	42	+ 1,08	+ 1,17	—
XVII. Moisio	14	—	—	40	—	—3,80 + 1,52	—0,42	—
XVIII. Reijonen	5	—	5	—	37	—	—	+ 1,82
XIX. Blom	23	—	23	—	28 (37)	—	+ 3,73	—
XX. Kärkkäinen	22	—	22	—	35—40	—	— 0,85	+ 1,79
XXI. Varpunen	18	—	18	—	40	—	— 1,42	+ 1,65

Auge (vergl. Tabelle), so sehen wir vor allen Dingen, dass in sämtlichen Fällen zwischen dem Eiweiss-Stoffwechsel vor der Wurmcur einerseits und nach derselben andererseits ein unzweideutiger Unterschied besteht. In den Fällen XIV—XVI ist derselbe sehr gering, in den übrigen aber um so stärker ausgeprägt.

Wir thun am besten, die Verhältnisse der beiden Hauptperioden gesondert zu besprechen und beginnen mit denen der Zeit

vor der Wurmcur.

Den Stoffwechsel vor Abtreibung des Parasiten hatte ich Gelegenheit in 17 Fällen zu untersuchen.

Im Capitel über die Technik der Untersuchungen habe ich die Gründe auseinandergesetzt, die es mir in manchen Fällen unmöglich gemacht haben, den Versuch vor Darreichung des Wurmmittels sich über längere Zeit erstrecken zu lassen. Ich bin daselbst auch des Näheren auf die Umstände eingegangen, welche die sich aus den Versuchen ergebenden Resultate trotzdem als absolut einwandfrei erscheinen lassen und kann also diesbezüglich auf das dort Gesagte verweisen.

Sieht man die in der Tabelle zusammengestellten Bilanzahlen dieser

17 Fälle durch, so findet man, dass in 12 ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall stattgefunden.

Der Grad des Eiweisszerfalls war in den einzelnen Fällen recht verschieden.

In dem Versuche VIII wurden während 16 Tage durchschnittlich 0,56 g N mehr pro die ausgeschieden, als mit der Nahrung aufgenommen; in anderen Fällen bewegt sich der tägliche N-Verlust zwischen — 1,00 und — 2,0 g, in wieder anderen ist er weit höher und erreicht in mehreren Versuchen Werthe, die von — 4,0 g pro die nicht weit entfernt sind.

Einen noch deutlicheren Einblick in die Höhe der pathologischen Eiweisszersetzung erhalten wir, wenn wir uns nicht nur nach der durchschnittlichen N-Bilanz richten, sondern auch den Grenzwerten unsere Aufmerksamkeit schenken, zwischen denen sich die N-Bilanzzahlen der einzelnen Tage bewegen.

F a l l	N - B i l a n z		Temperatur während des Ver- suches variiert zwischen
	Durchschnitt	Grenzwerte	
I. Elgbacka	- 1,61	- 2,92 u. - 0,61	36,4° u. 37,3°
II. Wehniäinen	- 3,50	- 3,83 u. - 3,17	37,6° u. 38,5°
III. Pentti	- 1,47	- 2,83 u. - 0,30	36,3° u. 37,1°
IV. Liimatainen	- 1,03	- 2,48 u. + 0,70	36,6° u. 38,2°
VI. Kuitunen	- 2,76	- 4,34 u. - 1,77	36,6° u. 37,2°
VII. Koivistoinen	- 3,83	- 6,40 u. + 0,16	36,7° u. 37,4°
VIII. Kaasinen	- 0,56	- 2,77 u. + 1,70	35,9° u. 37,0°
IX. Puukko	- 3,27	- 5,75 u. - 2,28	36,7° u. 37,4°
X. Andersson	- 0,40	- 0,97 u. + 0,52	36,2° u. 37,8°
XI. Malin	- 2,92 + 1,09	} - 0,92 - 5,51 u. + 1,93	36,8° u. 38,1°
XII. Koljonen	+ 0,31		
XIII. Helenius	+ 1,87	- 1,17 u. + 1,72	36,4° u. 37,0°
XIV. Forsberg	+ 2,09	+ 0,62 u. + 2,89	36,1° u. 37,2°
XV. Akerlund	+ 2,09	+ 0,31 u. + 4,47	36,2° u. 37,4°
XVI. Bergström	+ 1,46	- 2,21 u. + 4,47	36,0° u. 37,2°
XVII. Moisio	+ 1,08	+ 0,0 u. + 2,59	36,0° u. 37,1°
	- 3,80 + 1,52	} - 0,42 - 8,84 u. + 2,78	36,2° u. 38,8°

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass an einzelnen Tagen sehr hohe Stickstoffverluste vorgekommen: im Falle XVII z. B. wurden an einem Tage — 8,84 g N mehr ausgeschieden, als aufgenommen, und in mehreren Versuchen entsprach die Mehrzersetzung ungefähr 37 g Eiweiss (= 6,0 g N). Wir finden ferner, dass auch in denjenigen Fällen, in denen die durchschnittliche N-Bilanz positiv ist, an einzelnen Tagen recht ansehnliche Stickstoffverluste sich verzeichnet finden.

Es ist also über jeden Zweifel erhaben, dass vor der Wurmbabtreibung bei der grössten Mehrzahl der Fälle von

Bothriocephalus-Anämie zeitweise ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall stattfindet.

Worauf beruht nun dieser gesteigerte Eiweisszerfall?

Eine Unterernährung kann nicht als Ursache desselben angeschuldigt werden. Die Nahrung, welche die Patienten erhielten, war so reichlich bemessen, dass die Calorienzufuhr meist 38–44 Cal. pro Körperkilo betrug. Allerdings war in einigen Fällen die Ausnutzung derselben eine recht schlechte¹⁾. Aber selbst wenn wir diesen Umstand in Betracht ziehen und den Calorienwerth der unresorbirten Nahrung in Abzug bringen, bleiben doch immer noch 35–40 Calorien pro Körperkilo, eine Anzahl, die für einen bettlägerigen Menschen zur Behauptung des Stickstoffgleichgewichtes mehr wie genügend sein müsste.

Auch als Nachwirkung einer vor Einleitung des Versuches stattgefundenen andersartigen Nahrungszufuhr kann dieser erhöhte Eiweisszerfall nicht gedeutet werden.

Für die länger dauernden Fälle kann diese Möglichkeit gar nicht in Betracht gezogen werden. Denn 16 Tage lang (Fall VIII) kann sich eine solche Nachwirkung nicht geltend machen und auch am 6. oder 7. Tage müsste man bereits ein Abklingen derselben gewahren können. Statt dessen sehen wir beispielsweise in den Fällen VII und IV die höchsten Stickstoffverluste grade in den letzten Tagen des Stoffwechselversuches verzeichnet.

Nur für die kürzeren, sich bloss über einige Tage erstreckenden Versuche kann diese Möglichkeit ernstlich erwogen werden. Die nothwendige Voraussetzung einer Nachwirkung in der in Betracht kommenden Richtung wäre aber selbstverständlich, dass die vor Beginn des Versuches gereichte Nahrung sowohl hinsichtlich der Calorien-, als namentlich der Eiweissmenge der während des Versuches genossenen quantitativ weit überlegen gewesen wäre.

Davon ist aber keine Rede. Im Gegentheil. Sämmtliche Patienten litten an einer so hochgradigen Appetitlosigkeit, dass sie spontan beinahe gar nichts zu sich nahmen, die Bewältigung der abgewogenen Nahrung für sie vielmehr mit Anstrengungen verbunden war. Wir haben es hier also mit einem Uebergang von einer knapperen zu einer reichlicheren Diät zu thun; die einzige Nachwirkung, die wir zu erwarten gehabt hätten, hätte eine anfängliche N-Retention sein müssen. Statt dessen findet constant eine Mehrausscheidung statt, so dass der daraus erschlossene gesteigerte Eiweisszerfall um so unzweideutiger erscheint.

Gegen die Möglichkeit einer Nachwirkung seitens der früherern

1) Näheres über die Ausnutzung der Nahrung wird an anderer Stelle gebracht werden.

Diät mag ferner angeführt werden, dass auch in diesen kürzeren Versuchen von einer von Tag zu Tag stattfindenden allmählichen Verminderung der Stickstoffverluste, wie man es unter solchen Umständen erwartet hätte, nichts zu merken ist, dass im Gegentheil auch hier die N-Bilanz des Oefteren an den letzten Tagen die höchsten negativen Werthe aufweist.

In technischer Hinsicht haften also den Versuchen keine Fehlerquellen an, die den constatirten gesteigerten Eiweisszerfall erklären könnten.

Wir müssen uns nach anderen Gründen umsehen.

Die Anämie als solche ruft den erhöhten Eiweissumsatz nicht hervor. Das hat bereits v. Noorden (71) dargethan und das ergibt sich mit der grössten Deutlichkeit auch aus meinen Versuchen. Der Grad der Anämie ist nämlich auf die Richtung des Eiweissstoffwechsels ohne Belang. Bei sehr niedriger Blutkörperchenzahl findet manchmal (z. B. Fall XIX 410000) N-Retention statt, während wir andererseits bei einem verhältnissmässig geringen Grade von Blutarmuth (z. B. Fall VIII mit 2 Mill.) einen deutlich gesteigerten Eiweisszerfall antreffen können.

Da ist aber in dem klinischen Bilde ein anderer Umstand, der eine gesonderte Besprechung erheischt, nämlich die Temperatursteigerung, die sich bei mehreren derjenigen Patienten vorfand, bei denen eine erhöhte Eiweisszersetzung sich nachweisen liess.

Es ist eine der bestgestützten Thatsachen in der Pathologie des Stoffwechsels, dass das Fieber von einem gesteigerten Eiweisszerfall begleitet ist. Dieses Factum ist durch eine ausserordentlich grosse Reihe von Untersuchungen erwiesen¹⁾, und zwar sowohl für die fieberhaften Krankheiten des Menschen, wie für das experimentelle Fieber der Thiere, sowohl für das infectiöse, wie für das aseptische Fieber. Man war früher geneigt als Ursache dieses erhöhten Eiweisszerfalls das hervorstechendste Symptom des Fiebers, die Steigerung der Eigenwärme zu beschuldigen. Es liegen auch wirklich Beobachtungen vor — so von Naunyn (65 u. 66) für den künstlich erwärmten Hund, von Richter (74) für das Kaninchen, von Schleich (88) für den erhitzten Menschen u. a., die eine solche Auffassung zu rechtfertigen scheinen. Immerhin ist die bei solchen Ueberhitzungen erzielte Mehrzersetzung von Eiweiss recht gering im Verhältniss zu den Stickstoffverlusten bei fieberhaften Krankheiten. Man ist denn auch nunmehr darüber einig [v. Noorden (69, S. 197)], vergl. auch Kraus [40]), dass die Ursache der pathologischen Steigerung des Eiweisszerfalles nur zum geringsten Theile in der erhöhten Körperwärme selbst liegt, dass sie vielmehr höchstwahrscheinlich in der Wirkung von Protoplasmagiften zu suchen ist.

Wie das bei perniciöser Anämie vorkommende Fieber zu deuten ist,

1) Literatur bei v. Noorden (69), Krehl (42) und Loewit (49).

worin seine Ursachen zu suchen sind, darüber ist man noch sehr im Unklaren¹⁾. Da aber die Steigerung der Eiweisszersetzung eine den verschiedensten fieberhaften Zuständen, welchen Ursprungs sie auch sein mögen, zugehörige und eigenartige Erscheinung ist, fällt diese Unklarheit nicht schwer ins Gewicht. Es liegt uns vielmehr jedenfalls ob, zu prüfen, ob der in unseren Fällen constatirte erhöhte Eiweisszerfall mit der Temperatursteigerung als solcher in ursächliche Verbindung gebracht werden muss.

Sieht man nun in dieser Beziehung die Tabelle S. 268 durch, so findet man unter den 11 daselbst verzeichneten Fällen, bei denen der Stoffwechselversuch einen pathologisch gesteigerten Eiweisszerfall festgestellt (I—XI und XVIII), nur 5, bei denen während des Versuchs eine höhere Maximaltemperatur vorkam, als 37,4° C. Es sind das die Fälle II, IV, X und XI, bei denen die höchste Temperatur 37,8—38,5° C. betrug. Bei den übrigen 6 Fällen bewegte sich die Temperatur unter 37,5° C. und erreichte nur bei zweien den Werth 37,4°, hielt sich bei den anderen sogar noch niedriger.

Und doch fand auch bei diesen eine deutlich gesteigerte Eiweisszersetzung statt, und zwar war sie bei diesen afebril verlaufenden Fällen keineswegs geringer, als bei den mit Temperatursteigerung einhergehenden. Die höchsten durchschnittlichen und sporadischen Stickstoffverluste finden sich im Gegentheil in einem Falle (VII), bei welchem die Temperatur 37,4° C. nie überstiegen hatte.

Es leuchtet also ein, dass die gesteigerte Eiweisseinschmelzung von der Temperatursteigerung an sich nicht abhängig ist.

Die Ursache derselben muss in einem anderen, allen diesen Fällen gemeinsamen Momente gesucht werden.

Wir finden sie in der Anwesenheit des Bandwurms. Denn

nach der Wurmbabtreibung

ändert sich das Verhalten des Stoffwechsels gänzlich.

Während vor Darreichung des Wurmmittele in den meisten Fällen, wie wir sahen, ein krankhaft gesteigerter Eiweisszerfall nachzuweisen ist, findet jetzt bei sämtlichen Patienten ein deutlicher Eiweissansatz statt.

Zwar dauert in mehreren Versuchen der Eiweisszerfall noch eine Zeitlang nach der Wurmeur an, eine Thatsache, mit der wir uns weiter unten noch zu beschäftigen haben werden, innerhalb weniger Tage macht

1) Einige Beiträge zur Beurtheilung des anämischen Fiebers will ich an anderer Stelle bringen [vorläuf. Mittheilung hierüber bei Rosenqvist (80)].

aber derselbe in sämtlichen Fällen einer ausgeprägten N-Retention Platz.

Diese Stickstoffretention ist sehr ansehnlich und erreicht an vielen Tagen den Werth von $+ 6,0$ g. Sie erscheint noch ansehnlicher, wenn man sie dem Stickstoffverlust gegenüberstellt, der bei derselben Person kurz vordem — vor der Wurmbabtreibung — bei der gleichen Diät stattgefunden, und welchem eben durch diese Wurmbabtreibung die Spitze gebrochen worden.

Illustriren wir das Gesagte durch einige Beispiele. In dem Falle VI (siehe Tabelle) schmelzen vor der Wurmeur täglich $2,76$ g N vom Körperbestande ein; nach der Ausstossung des Parasiten werden dagegen $2,48$ g N pro die im Körper zurückgehalten. Die tägliche Differenz in der Stickstoffbilanz zwischen beiden Perioden beträgt also nicht weniger wie $5,24$ g. Noch grösser ist der Unterschied im Falle IX: vor der Wurmeur ein täglicher Stickstoffverlust von $3,27$ g N, nach der Abtreibung des *Bothriocephalus* ein Ansatz von $2,5$ g.

Am prägnantesten tritt die Tendenz des Körpers, nach der Wurmbabtreibung Stickstoff zu reteniren, in dem Falle XIX zu Tage. Während einer Periode von Einschmelzung immenser Oedeme, die innerhalb von 14 Tagen eine Abnahme des Körpergewichts um 20 kg herbeiführt, wobei man nach allen sonstigen Stoffwechselerfahrungen erwartet hätte, die vordem event. im Körper zurückgehaltenen N-haltigen Producte des Stoffwechsels im breiten Strome abfliessen zu sehen, stösst man im Gegentheil bei spärlicher Nahrung auf eine starke Retention von Stickstoff, die an einzelnen Tagen gegen $6,0$ g, im Durchschnitt für die ganze lange Periode $+ 3,73$ g pro die beträgt!

Dieser Unterschied im Stoffwechsel der Vor- und Nachabtreibungsperiode giebt sich nicht nur in denjenigen Fällen kund, in denen die Diät während der beiden Versuchsabschnitte die gleiche war; er findet auch in denjenigen Versuchen statt, in denen die Nahrungszufuhr nach der Wurmeur eine spärlichere war.

In mehreren Fällen, namentlich IV, VI, VII und XII, hatte ich nämlich nach der Abtreibung den Eiweissgehalt und die Calorienmenge der gereichten Nahrung bedeutend herabgedrückt, um die Bedingungen für einen Stickstoffansatz möglichst ungünstig zu gestalten. Bei einem Gesunden wäre unter solchen Umständen sowohl Fett, als Eiweiss vom Körperbestande verloren gegangen. Fett wurde wohl auch in unseren Fällen eingeschmolzen: mehrere Patienten nahmen während dieser Periode deutlich an Gewicht ab. Das Eiweiss zeigte aber ein anderes Verhalten: Es fand auch in diesen Fällen N-Retention statt und zwar keineswegs in geringerem Grade, als in den übrigen. Die Begierde des Körpers, Stickstoff zurückzuhalten, hält somit zu dieser Zeit auch den ungünstigsten Bedingungen siegreich Stand.

Es sind also nach Abtreibung des Wurmes im Körper eiweissammelnde Kräfte wirksam.

Auf welche Umstände sind nun diese eiweissammelnden Kräfte zurückzuführen?

Können solche unter den in unseren Versuchen obwaltenden Verhältnissen auch bei normalen Menschen vorkommen?

Bis vor Kurzem galt es in der Physiologie des Stoffwechsels als bewiesen, dass beim gesunden normalen Menschen ein Eiweissansatz nur für kurze Zeit zu erzielen ist. Neuere Stoffwechsellarbeiten von Bornstein (10) und Lühje (53) haben Anderes ergeben und namentlich Lühje hat in schönen, sich über längere Zeit erstreckenden Versuchen den Beweis erbracht, dass bei „normalen“ Menschen sehr grosse und langandauernde N-Retention erzielt werden kann. Allerdings — durch abundante Ernährung mit gleichzeitiger erheblicher Steigerung der Eiweisszufuhr.

In meinen Fällen ist von einer so beschaffenen Ernährung nach der Wurmartreibung keine Rede. Die Nahrungszufuhr war hier im Gegentheil den Bedarf eben deckend, ja manchmal sogar noch spärlicher¹⁾.

Unter derartigen Bedingungen findet beim normalen Menschen nach Allem, was man nach wie vor weiss, ein nennenswerther Eiweissansatz nicht statt.

Eine N-Retention, wie sie sich z. B. im Falle XIII kundgiebt, wo bei einer täglichen Nahrung, deren Eiweissmenge nur 80 g beträgt und deren Caloriengehalt nur 33 Cal. pro Körperkilo entspricht, innerhalb eines 16 Tage umfassenden Versuches ca. 50 g N im Körper zurückgehalten werden, oder wie sie im Falle XIX sich findet, wo bei einer noch kärgeren Nahrung und unter sonst möglichst ungünstigen Verhältnissen in 23 Tagen 86 g N (= 537 g Eiweiss) angesetzt werden, — solche Retentionen setzen die Existenz ganz besonderer Verhältnisse voraus.

Sie können nämlich nur dann stattfinden, wenn [vgl. v. Noorden

1) Wie knapp die den Patienten während der Periode nach der Wurmartreibung gereichte Nahrung gewesen, erhellt auch aus folgender Zusammenstellung, die uns die hohen Gewichtszunahmen vor Augen führt, welche in mehreren Fällen während der ersten Tage nach Abbrechung des Stoffwechselversuches stattgefunden, zu einer Zeit, wo die Patienten ihren Appetit voll befriedigen konnten.

N a m e	Gewichtsveränderung während des Versuches	Dabei N-Bilanz durchschnittlich pro die	Gewichtsveränderung nach Abbruch des Versuches
III. Pentti	In 18 Tagen (30. 11.—18. 12.) = — 0,3 kg	+ 0,59 g	In 7 Tagen = + 5,6 kg
V. Huotari	„ 11 „ (8. 3.—19. 3.) = — 2,1 „	+ 2,19 g	„ 5 „ = + 3,5 „
XII. Koljonen	„ 5 „ (17. 5.—22. 5.) = — 0,2 „	+ 1,60 g	„ 3 „ = + 4,4 „
XX. Kärkkäinen	„ 8 „ (6. 11.—14. 11.) = + 0,8 „	+ 2,31 g	„ 6 „ = + 4,9 „

(70) der Körper sich im Wachsthum befindet, oder wenn sich sein Eiweissbestand aus irgend einem Grunde vermindert hat. Als solche, den Eiweissbestand gefährdende Factoren kommen in Betracht: Inanition, beziehungsweise Unterernährung und Krankheitsgifte.

Sehen wir nun zu, welche von diesen Factoren für unsere Fälle in Betracht kommen können.

Sämmtliche Patienten waren voll ausgewachsene Personen, es kann sich also nur um die Wirkung der in der zweiten Categorie angeführten Umstände — Unterernährung und Krankheitsgifte — handeln.

Dass man in meinen Versuchen mit theilweise unterernährten Personen zu thun hatte, ist bereits mehrfach betont worden. Der Appetit der Meisten hatte stark darnieder gelegen, und nur mit Mühe konnte man sie dazu bewegen, die Nahrung zu sich zu nehmen. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass der in der späteren Hälfte meiner Versuche constatirte Eiweissansatz zum Theil auf das Regenerationsbestreben der durch Unterernährung geschädigten Zellen zurückzuführen ist.

Aber sicherlich nur zum Theil!

Denn gegen die Annahme, dass die N-Retention ausschliesslich die Folge der vorausgehenden Unterernährung sei, lassen sich einige gewichtige Umstände anführen.

Erstens das Verhalten der N-Retention.

Stoffwechselversuche, die an Personen ausgeführt worden, bei denen aus der einen oder anderen Ursache während längerer Zeit Unterernährung stattgefunden, haben übereinstimmend ergeben [Albu (1) S. 262], [Svenson (99) S. 131], dass der Eiweissansatz in den ersten Tagen der genügenden Ernährung am grössten ist, dann aber eine Neigung zeigt, allmählig immer mehr abzufallen.

In meinen Fällen gewahrt man das gerade Gegentheil. Ich habe das bei Gelegenheit der Besprechung einzelner Versuche bereits mehrfach hervorgehoben und stelle die dieses Verhältniss illustrirenden Zahlen hier übersichtlich zusammen. (Näheres vgl. die resp. Besprechungen.)

N a m e	Durchschnittliche N-Bilanz für kürzere Perioden der Nachabtreibungszeit, chronologisch geordnet		
III. Pentti	—	+ 0,37	+ 0,70
V. Huotari	—	+ 1,71	+ 2,56
XIII. Helenius	—	+ 2,51	+ 3,63
XX. Kärkkäinen	— 0,85	+ 1,28	+ 2,31
XXI. Varpunen	— 1,42	+ 0,95	+ 2,54

Man sieht, die Stickstoffretention ist in den vom Tage der Wurmartreibung weiter gelegenen Perioden grösser, als in den derselben am nächsten liegenden. Handelte es sich nur um Unterernährung, wäre das Verhalten ein anderes.

Hier sind offenbar noch andere eiweiss sammelnde Kräfte wirksam, Kräfte, die sich erst nach der Wurmbabtreibung geltend machen können, und die erst geraume Zeit nach derselben zur vollen Entfaltung zu gelangen scheinen. Es kann sich augenscheinlich nur um Kräfte handeln, deren Action durch eine vorangegangene Schädigung der Zellen durch Krankheitsgifte angefacht worden.

Für eine solche Annahme spricht ferner auch folgende Ueberlegung.

Die Patienten erhielten gleich nach ihrer Aufnahme in die Klinik eine genügende Nahrung, eine reichlichere, als zur Behauptung des N-Gleichgewichts nöthig gewesen wäre. Hätten wir nun bloss mit einer Unterernährung zu thun, so hätten die Zellen bereits jetzt, bei dem reichlichen Angebote, Gelegenheit, den zum Wiederaufbau ihres Eiweissbestandes nöthigen Stickstoff zurückzuhalten.

Dieses findet aber nicht statt. Wir sehen im Gegentheil den Stoffwechsel anfangs in einer ganz andern Richtung gehen: es finden trotz der Ueberernährung Verluste von Stickstoff statt.

Das Bestreben des Körpers, seinen durch die Unterernährung geschädigten Zellbestand zu repariren, stösst offenbar auf Schwierigkeiten. Andere mächtigere Einflüsse machen sich geltend. Nicht nur, dass es den Zellen nicht gelingt, sich wieder zu kräftigen, zu erholen, sie müssen noch mehr von ihrem Eiweissbestande hergeben, werden noch des Weiteren geschädigt, und zwar durch Einflüsse, die vom *Bothriocephalus latus* ausgehen.

Denn erst nach Abtreibung des Bandwurms ändert sich die Sachlage. Die Schädlichkeiten sind entfernt, und das Regenerationsbestreben der theilweise durch Unterernährung, jetzt aber hauptsächlich durch vom Wurm ausgehende Noxen lädirten Zellen, kommt nunmehr ungestört und uneingeschränkt zur Geltung. —

Die Tendenz des Eiweissstoffwechsels bei der *Bothriocephalus*-Anämie erscheint nach Obigem klar und durchsichtig.

Vor der Wurmbabtreibung findet bei der *Bothriocephalus*-Anämie zeitweise pathologisch gesteigerter Eiweisszerfall statt. Derselbe ist ein toxogener und zwar ein durch den breiten Bandwurm bedingter. Denn nach der Abtreibung des letzteren hört die erhöhte Eiweisseinschmelzung auf und macht einem starken, auch unter ungünstigen Verhältnissen sich kundgebenden Eiweissansatze Platz.

Wir haben in dem eben angeführten Schlussatze die Hauptrichtung festgestellt, in welcher sich der Eiweissstoffwechsel bei der *Bothriocephalus*-Anämie bewegt.

Es erübrigt uns, jetzt der Fälle zu gedenken, die von dieser Regel eine Ausnahme zu bilden scheinen.

Wir erwähnten bereits, dass von den 17 Fällen, in denen ein Stoff-

wechselsversuch vor Abtreibung des Wurmes angeordnet werden konnte, in 12 ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall nachzuweisen war.

In den 5 übrigen war die durchschnittliche N-Bilanz positiv. Allerdings kamen auch bei zweien unter diesen (XII und XV) an einzelnen Tagen recht erhebliche, bis --2,20 g betragende Stickstoffverluste vor, in den restirenden 3 Fällen aber (XIII, XIV und XVI) fand an allen Tagen eine N-Retention statt.

Wie ist nun dieser Befund zu deuten? Etwa so, dass in den betreffenden Fällen eine Wirkung des Wurmgiftes nicht stattfindet, oder gar nicht mal stattgefunden habe?

Keineswegs!

Wir müssen uns hierbei Folgendes vergegenwärtigen. Bei Fällen, in denen wir, wie in den vorliegenden, einerseits mit einer den Eiweissbestand der Zellen gefährdenden Einwirkung eines Giftes, andererseits aber mit dem Regenerationsbestreben dieser durch Unterernährung und Gifte geschädigten Zellen zu thun haben, also mit zwei Kräften, die einander direct entgegenwirken, stellt die Menge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs die Resultante der Einwirkungen dieser beiden Factoren dar¹⁾.

Letztere sind aber keine starren Grössen, die sich zu allen Zeiten gleich bleiben; sie wechseln im Gegentheil von Tag zu Tag sehr ansehnlich. Bald ist die Giftwirkung dem Regenerationsbestreben weit überlegen: der Stoffwechselsversuch deckt dann Stickstoffverluste auf; bald wieder raffen sich die Schutzvorrichtungen des Organismus zu grösserer Kraftleistung auf, und es gelingt der Reparationsenergie der Zellen, mit dem Siege davon zu gehen: die N-Bilanz ist in solch' einem Falle positiv. Die Giftwirkung braucht bei letzterer Gelegenheit keineswegs erlahmt zu sein. In einzelnen Fällen kann sich allerdings das Verhältniss so sehr zu Gunsten der Zellen verschieben, dass auch ohne Entfernung Giftquelle eine anhaltende Verbesserung im Befinden eintritt (Fall XIV der und XV). In anderen Fällen dagegen entfaltet das Gift nach wie vor seine Wirkung, vermag aber seine Gegner nicht zu überwinden: es wird von den gegnerischen Kräften übercompensirt.

Sehr anschaulich wird das Gesagte durch den Fall XIII illustriert.

Der Eiweissstoffwechsel dieses Falles gestaltet sich folgendermassen.

Während der 9 tägigen Vorabtreibungsperiode werden täglich + 1,87 g N retinirt. Nach Abtreibung des *Bothriocephalus* wird die Menge des täglich retinirten Stickstoffs grösser und beträgt in der ersten Woche nach der Wurmeur + 2,51, in der zweiten, zur Zeit der beginnenden Blutverbesserung + 3,63 g pro die.

Ein solches Verhalten kann nur in folgender Weise gedeutet werden.

Die Stickstoffretention in unseren Fällen wird, wie wir oben aus-

1) Vergl. hierzu auch v. Noorden [(69) S. 225], sowie Umber (111).

einandergesetzt haben, durch das Regenerationsbestreben der durch Unterernährung und Giftwirkung geschädigten Zellen hervorgerufen. In dem vorliegenden Falle fand während des Versuches selbst ein sichtbarer Eiweisszerfall nicht statt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Regenerationsbestreben der Zellen zu Beginn des Versuches gleich stark war, wie später, dass letztere zu dieser Zeit von der in genügender Menge zugeführten Nahrung wenigstens ebenso viel Stickstoff hätten retinieren mögen, wie bei der gleichen Diät einige Wochen später (= + 3,63 g pro die). Es liegt auch kein Grund vor, anzunehmen, dass ihnen dieses nicht geglückt wäre. Die besagte Quantität Stickstoff ist vom Körper zum Wiederaufbau der Zellen sicherlich zurückgehalten worden.

Dass nun die N-Bilanz uns von der Grösse der N-Retention ein hiervon abweichendes Bild zeigt, kann nur davon abhängen, dass ausser dem Regenerationsbestreben der Zellen zu dieser Zeit auch das Wurmgift mit dem Eiweissbestande des Körpers sein Spiel treibt. Dass letzteres der Fall ist, erhellt aus dem Umstande, dass die Blutbeschaffenheit die ganze Zeit unverändert bleibt und sich erst einige Zeit nach Ausstossung des *Bothriocephalus* zu bessern beginnt.

Auf den Eiweissstoffwechsels giebt sich nun die Wirkung des Giftes in folgender Weise kund.

Vor der Wurmartreibung wird recht viel N zurückgehalten, gleichzeitig aber werden neue Zellen vom Wurmgift geschädigt und zum Zerfall gebracht. Die N-Bilanz giebt uns nur Aufschluss über die Menge des zurückgehaltenen Stickstoffs nach Abzug des aus den zerfallenen Zellen stammenden und darauf ausgeschiedenen. Vor der Wurmausstossung ist die Giftwirkung stärker, als nachher; es zerfällt infolge dessen mehr Gewebe, die N-Bilanz zeigt also niedrigere Retentionswerthe (+ 1,87 g). Nach der Wurmeur dauert die Giftwirkung zunächst an (vergl. Blutbeschaffenheit), aber in geringerem Grade, die Menge des zerfallenen Eiweisses ist somit geringer, die Bilanz ergiebt grössere Retention (+ 2,51 g). Schliesslich hört die Giftwirkung ganz auf, die Blutbeschaffenheit beginnt sich zu bessern, und die Menge des retenirten Stickstoffs kommt jetzt unverkürzt (+ 3,63 g) in der Bilanz-Columnne zum Ausdruck. Das eben Gesagte lässt sich auch auf den Fall XII ausstrecken. Hier ist der Kampf zwischen der Reparationsenergie der Zellen und dem Wurmgifte noch deutlicher sichtbar: zwischen die Tage mit positiver N-Bilanz, wo die Zellenkraft die Wurmgiftung übercompensirt, schieben sich immer wieder Tage ein, an denen die Bilanz Stickstoffverluste aufweist, an denen also das Wurmgift mehr zerstört hat, als es den Zellen geglückt ist, für sich zurückzuhalten.

Wir haben hier somit Fälle vor uns, in denen, trotzdem der Körper unter der regen Wirkung des Wurmgiftes steht, die Bilanz positiv ist.

Wir sehen also, dass eine positive N-Bilanz keineswegs immer zu dem Schlusse berechtigt, dass zur Zeit im Körper kein Protoplasmagift thätig sei.

Wir haben hiermit zugleich für 3 Fälle (XII, XIII und XV) den Beweis geführt, dass in ihnen trotz der positiven Durchschnittsbilanz während des Versuches zeitweise ein durch das Wurmgift verursachter Eiweisszerfall stattgefunden haben müsse.

In den beiden übrig bleibenden Fällen lässt sich ein solcher zur Zeit des Stoffwechselversuches nicht constatiren, ein Umstand, auf den wir noch weiter unten näher einzugehen haben werden. Immerhin deutet aber auch hier die während der ganzen Zeit rege Tendenz, N zurückzuhalten, eine Tendenz, die gegen Schluss des Versuchs keineswegs ab-, sondern eher zunimmt, dass, wie wir oben auseinandergesetzt haben, diese N-Retention nicht auf Unterernährung allein zu beziehen ist, sondern dass man es hier mit einem Regenerationsbestreben seitens Zellen zu thun hat, die durch andere Noxen geschädigt worden.

Es ist somit mehr als wahrscheinlich, dass in sämtlichen Fällen von Bothriocephalus-Anämie zur Zeit der Entwicklung und des Bestehens der Krankheit **Perioden** von pathologisch gesteigertem Eiweisszerfall vorkommen.

Wir wenden uns jetzt wieder den Verhältnissen nach der Wurmeur zu.

Wir sehen, dass in sämtlichen unseren Fällen nach der Wurmabtreibung eine ansehnliche N-Retention stattfindet. Hinsichtlich des Eintritts derselben bestehen aber zwischen den einzelnen Fällen Differenzen. In einigen stellt sie sich gleich nach der Wurmeur ein, in anderen dagegen dauern die Stickstoffverluste noch einige Zeit fort.

Als ich zum ersten Male der letzterwähnten Thatsache begegnete, war ich geneigt, den Stickstoffverlust mit der Wirkung des Filicins in Verbindung zu setzen. Zwar konnte ich an Gesunden bei Abtreibungscuren einen solchen Eiweisszerfall nach Einnahme von Filicin nie constatiren. Diesem Umstande brauchte aber eine besondere Beweiskraft nicht beigemessen zu werden. Denn bei der verschiedenen Empfänglichkeit verschiedener Personen gegen dasselbe Arzneimittel war die Möglichkeit eines solchen Unterschiedes in dem Verhalten des Stoffwechsels nicht ganz von der Hand zu weisen.

Die weiteren Versuche belehrten mich aber über das Irrige in meiner ursprünglichen Vermuthung.

Einerseits traf man diesen gesteigerten Eiweisszerfall in der ersten Zeit nach der Wurmeur auch bei solchen Personen an, die statt Filicin Kamala in relativ kleinen Dosen erhalten hatten (No. III). Andererseits fanden die N-Verluste doch in allzuvielen Fällen statt, als dass man mit gutem Gewissen zur Annahme einer individuellen

erhöhten Empfänglichkeit gegen Filicin seine Zuflucht hätte nehmen können.

Gänzlich musste man sich von dieser Vermuthung lossagen, sobald man die Langwierigkeit der N-Verluste gewahrte, und sobald man die Ergebnisse des Stoffwechselversuches den Resultaten der Blutuntersuchung an die Seite stellte.

Aus einer solchen Gegenüberstellung ersehen wir einerseits, dass auch der nach der Wurmbtreibung fortdauernde Eiweisszerfall offenbar durch das Wurmgift bewirkt wird; andererseits entnehmen wir derselben den Schlüssel zur Erklärung einiger Verlaufseigenthümlichkeiten der Bothriocephalus-Anämie.

Man macht bei derselben von Zeit zu Zeit die Beobachtung, dass die Veränderung zum Besseren im Befinden des Patienten nicht gleich nach der Wurmeur einsetzt, dass vielmehr in den ersten Tagen eher eine Verschlechterung des Zustandes, höheres Fieber etc. zu constatiren ist.

Auch in der Arbeit Schauman's (84) sind Fälle verzeichnet, in denen eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit sich erst einige Wochen nach Abtreibung des Bothriocephalus kundgibt. In wie vielen seiner Fälle ein solches Zögern mit dem Eintreten der Convalescenz stattgefunden, lässt sich aus seinen Tabellen nicht genau ersehen, da die Blutuntersuchungen mit verhältnissmässig langen Intervallen vorgenommen wurden. In der Klinik gewinnt man im Grossen und Ganzen den Eindruck, dass in der Mehrzahl der Fälle die Blutregeneration ziemlich rasch nach der Wurmeur ihren Anfang nimmt.

Die tägliche Vornahme der Blutuntersuchung, die sich in meinen Versuchen zu anderen Zwecken als nöthig erwies, setzte mich in den Stand, mir über den Termin des ersten Beginnes der Blutverbesserung ein genaueres Urtheil zu verschaffen.

Es zeigt sich nun, dass von 13 Fällen, die in dieser Hinsicht verwertht werden können¹⁾, nur 4 bereits in den ersten Tagen eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit aufweisen. Bei den übrigen 9 bleibt der Blutstatus für's Erste entweder unverändert, oder er verschlechtert sich sogar etwas. Erst nach 6–14 Tagen treten bei diesen — oftmals eingeleitet durch eine Hyperleukocytose — die ersten Zeichen einer Blutregeneration auf.

Sieht man sich nun die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen dieser Fälle an (siehe umstehende Tabelle), so wird man über den Parallelismus frappirt, der sich in grossen Zügen zwischen der Richtung des Stoffwechsels und dem Verhalten der Blutbeschaffenheit findet.

Von den 9 Fällen, in denen eine Verbesserung des Blutstatus einige

1) No. III—VIII, X—XIII, XIX—XXI. Die Fälle XIV, XV und XVI können nicht herangezogen werden, da in ihnen eine Blutverbesserung bereits vor der Wurmeur stattfand.

Name	Durchschnittliche N-Bilanz nebst Grenzwerten (in Klammern) in der ersten Zeit nach der Wurmeur	An welchem Tage nach der Wurmeur die ersten Zeichen einer Verbesserung der Blutbeschaffenheit nachweisbar	Von welchem Tage nach d. Wurmeur an die N-Bilanz constant positiv
III. Pentti	+ 0,37 (— 1,66; + 1,74)	Am 6. Tage	Vom 10. Tage
XX. Kärkkäinen	— 0,85 (— 3,38; + 1,24)	„ 7. „	„ 9. „
VIII. Kaasinen	— 1,09 (— 3,06; + 1,88)	Zwischen 7.—10. Tage	„ 7. „
XXI. Varpunen	— 1,42 (— 5,59; — 0,98)	Am 8. Tage	„ 10. „
VII. Koivistoinen	Nicht bestimmt; jedenfalls negativ	Zwischen 8.—14. Tage	Nach d. 9. „
VI. Kuitunen	— 2,77 (— 6,59; + 1,20)	Am 13. Tage	Vom 12. „
X. Andersson	— 1,23 (— 3,34; — 0,21)	„ 13. „	Jedenf. erst nach dem 7. Tage.
XIII. Helenius	+ 2,51 (+ 0,90; + 4,0)	„ 9. „	Die ganze Zeit positiv.
XI. Malin	+ 3,08 (+ 2,11; + 4,60)	„ 6. „	Vom 5. Tage.
IV. Liimatainen	+ 1,16 (+ 0,36; + 2,06)	Gleich nach d. Wurmeur	Gleich nach der Wurmeur.
V. Huotari	+ 1,71 (— 0,05; + 3,36)	do.	do.
XII. Koljonen	+ 1,60 (+ 0,02; + 2,52)	do.	do.
XIX. Blom.	+ 3,73 (+ 0,85; + 6,23)	do.	do.

Zeit auf sich warten lässt, finden wir nämlich in 7 in der ersten Zeit nach der Wurmeur Stickstoffverluste verzeichnet. Dieselben sind recht hoch, in einzelnen Fällen (VI, VIII u. X) sogar höher, als vor der Wurmeur.

Erst nach dem Aussetzen dieser Stickstoffverluste und nach dem Eintritt einer anhaltenden N-Retention, und zwar ziemlich gleichzeitig mit dieser Umwälzung, machen sich die ersten Zeichen einer regeren Blutregeneration bemerkbar.

In denjenigen Fällen dagegen, in denen die Blutneubildung gleich nach der Wurmeur stattfindet, kommen solche N-Verluste nicht vor. Hier ist die N-Bilanz die ganze Zeit positiv.

Es ist augenscheinlich, dass die erwähnte Verschiedenheit im Convalescenzverlaufe der Anämie auf ein verschiedenes Verhalten des Wurmgiftes zurückzuführen ist.

In einigen Fällen folgt eben Entfernung des Giftes aus dem Körper der Abtreibung des Parasiten prompt auf dem Fusse, und die Besserung im Befinden beginnt hier in Folge dessen sofort nach der Wurmeur.

In anderen Fällen dagegen — und zwar, wie es scheint, in der Mehrzahl — geht die Elimination des Giftes aus dem Körper nicht so leicht von Statten. Das Gift circulirt noch eine Zeit im Organismus und entfaltet seine deletäre Einwirkung auf das Blut und auf den sonstigen Eiweissbestand des Körpers.¹⁾

1) In den Fällen XIII und XI lässt sich aus dem Stoffwechselversuch, trotz des Stillstandes in der Blutneubildung, kein gesteigerter Eiweisszerfall erschliessen. Dass ein solcher im Falle XIII dennoch stattgefunden, glaube ich oben S. 276 bewiesen zu haben. Der Fall XI nimmt eine Sonderstellung ein.

Dem Gedanken nachgehend, dass dieses Zögern in dem Eintritt der Blutverbesserung, und noch mehr die oft nach der Wurmeur constatirte Verschlimmerung im Befinden des Patienten, auf ein Missglücken der Wurmeur, auf die Persistenz des Parasiten im Darmcanal zurückzuführen sei, hat man in derartigen Fällen oft zu einer erneuten Darreichung des Wurmmittels gegriffen, in der Regel, ohne dass es dabei gelungen wäre, neue Wurmstücke heraus zu befördern.

Ich selbst bin in dem Falle VII in derselben Weise vorgegangen, bin aber später zu einer klareren Auffassung solcher Fälle gelangt.

Ein Fortdauern der Giftwirkung nach der Wurmeur findet, wie erwähnt, aller Wahrscheinlichkeit nach in der Mehrzahl der Fälle statt.

Die leichteren Grade solcher „Nachwirkung“ entgehen gewöhnlich der Aufmerksamkeit des Klinikers, der nicht tägliche oder nahezu tägliche Blutkörperchenzählungen macht. Sie brauchen ihn auch nicht zu beunruhigen, denn nach einem Stillstande von wenigen Tagen geht die Convalescenz glatt von Statten.

Die Fälle mit stärkerer Verschlechterung des Befindens nach der Wurmeur wirken degegen allarmirend und erschreckend. Sie stellen aber in Wirklichkeit nur die Grenzfälle jener leichteren Grades dar. Hier mit einer erneuten Darreichung eines Wurmmittels vorzugehen hat keinen Sinn. Der Wurm ist entfernt — und dem im Organismus circulirenden Gifte kommt man mit dem Filicin nicht bei. Man gefährdet nur durch eine neue Wurmeur den ohnehin schon stark herabgesetzten Kräftezustand des Patienten.

Wird der Organismus unter solchen Umständen ohne das Wurmmittel mit dem Gifte nicht fertig, so wird er es auch mit demselben nicht. Gewöhnlich nehmen aber die Fälle ohne neue Wurmeur einen günstigen Verlauf, wie aus meinen Versuchen VI, X, XX und XXI deutlich hervorgeht.

Wir haben im Obigen die Thatsachen vorgeführt, die für uns die Richtigkeit der Auffassung beweisen, dass der in unseren Versuchen constatirte gesteigerte Eiweisszerfall auf die Wirkung eines vom *Bothriocephalus latus* ausgeschiedenen Giftes zurückzuführen, dass er als ein „toxogener“ anzusprechen sei.

Es fragt sich nun, ob gegen eine solche Auffassung Einwände sich erheben lassen?

May [(56) S. 42] verlangt in seiner Arbeit über den Stoffwechsel im Fieber als Kriterium eines toxogenen Eiweisszerfalls, dass derselbe durch Häufung von Kohlehydraten und Fett in der Nahrung nicht in irgend wie nennenswerther Weise beeinflusst würde. Denn, wenn ein erhöhter Eiweissumsatz dem Einflusse giftartig das Protoplasma zerstörender Substanzen zu verdanken wäre, wenn die Zellen durch Infectionserreger oder deren Stoffwechselproducte direct geschädigt würden, dann wäre,

seiner Ansicht nach, eine ausgiebige Compensation des gesteigerten Eiweissumsatzes durch die Substituierung von Kohlehydraten schlechterdings undenkbar. Der Eiweisszerfall müsste nach wie vor in gleicher Weise fortbestehen, da ja die Toxine und ihre Wirkung durch die Einführung von Fett und Kohlehydraten schwerlich unschädlich gemacht werden dürften.

Gegen die Berechtigung einer solchen Auffassung sind von Fr. Müller [(62) S. 179] gewichtige Bedenken erhoben worden, denen auch Krehl [(42) S. 423] seinerseits beipflichtet.

Fr. Müller weist erstens auf eine Thatsache hin, die mit der Ansicht May's nicht in Einklang zu bringen ist, nämlich auf den Unterschied, der zwischen dem Stoffwechsel bei Arbeit und im Fieber besteht.

Bei Arbeit ist eine viel bedeutendere Steigerung der Oxydationsprocesse und damit der Kohlehydratumsetzung gegeben, als im Fieber, und trotzdem wird dabei der Mehrverbrauch (im Hunger) viel weniger durch eine Steigerung des Eiweissumsatzes, als durch eine Vermehrung des Fettverbrauches geleistet, während im Fieber im Gegentheil, nach Senator (91) und May selbst, ein Mehrverbrauch an Eiweiss und ein Minderverbrauch an Fett stattfindet.

Fr. Müller führt des Weiteren aus, dass die toxogene Eiweisseinschmelzung doch kaum so zu verstehen sei, dass durch die Wirkung der Gifte das Eiweiss der Zellen zu Harnstoff verbrannt werde; man könne eher annehmen, dass die Zellen und Gewebe durch dieselbe geschädigt werden, und dass ihr Eiweiss oder Gewebstrümmer in den Kreislauf gerathen, wo sie sich wie circulirendes Eiweiss aus der Nahrung verhalten: durch ein starkes Angebot von Kohlehydraten könne deshalb der Umsatz desselben verzögert werden.

Die Auffassung May's wird, wie ersichtlich, ernstlich beanstandet.

In meinen Fällen habe ich keinen directen Versuch gemacht, ob es durch Häufung von Eiweissparern hätte gelingen können, den gesteigerten Eiweisszerfall herabzudrücken. Infolge des eben citirten Ausspruchs Fr. Müller's glaubte ich mich dieser Mühe überheben zu können, zumal es mir wohl schwerlich geglückt wäre, den appetitlosen Patienten die nöthige Quantität Nahrung beizubringen.

In einem Versuche hat es aber der Zufall gefügt, dass der Patient während einiger Zeit nach der Wurmcur eine verhältnissmässig sehr calorienreiche Nahrung zu sich nahm. Es ist das der Fall VI, in welchem die Nahrung des bettlägerigen Kranken vor der Wurmcur 40, während einer Woche nach der Wurmcur bis 50 Calorien pro Körperkilo betrug. Irgend ein Einfluss der calorienreicheren Nahrung auf die Eiweisszersetzung macht sich hier nicht bemerkbar. Die durchschnittliche tägliche N-Bilanz bleibt dieselbe, wie zuvor (— 2,76 g), an einzelnen Tagen sind sogar trotz der Calorienvermehrung viel höhere Stickstoffverluste verzeichnet, wie vor der Abtreibung.

Selbst wenn wir also die Berechtigung der May'schen Forderung anerkennen wollten, dürften wir nicht umhin können, den in diesem Falle stattfindenden gesteigerten Eiweisszerfall als einen „toxogenen“ zu stempeln. —

Welche Gewebe sind es nun, die bei diesem gesteigerten Eiweisszerfalle das Material hergeben?

Selbstverständlich denkt man hierbei in erster Linie an das Blut. Der klinische Verlauf der Krankheit mit der im Vordergrund des Bildes stehenden hochgradigen Blutschädigung, die Siderose in der Leber und in den übrigen inneren Organen, sowie schliesslich die Ergebnisse der Versuche Schauman's und Tallqvist's (86), die eine globulicide Wirkung des *Bothriocephalus-Extractes* auf das Hundeblut dargethan haben, zwingen zu der Annahme, dass das Blut die hauptsächlichste Quelle der im Harn erscheinenden Stickstoffverluste ist.

Sicherlich aber nicht die einzige.

Erscheint es schon a priori wenig plausibel, dass das vom *Bothriocephalus* producirte Gift nur das Blut schädigen, das Protoplasma der übrigen Gewebe aber intact lassen sollte, so wird eine solche Annahme geradezu unhaltbar, wenn man ungefähr berechnet, wie enorm die Blutdissolution gewesen sein muss, damit die an einzelnen Tagen vorgekommenen, hohen Stickstoffverluste auf sie allein zurückgeführt werden könnten.

Sehen wir uns z. B. den Fall VI an.

Bei einem gesunden Menschen von 60 kg würde die Blutmenge, zu $\frac{1}{14}$ des Körpergewichts berechnet, ungefähr 4,25 kg betragen. Da nun bei der perniciösen Anämie die Blutmenge in den meisten Fällen stark herabgesetzt ist [Lazarus (44) S. 109, Grawitz (25) S. 208] dürfte die Veranschlagung derselben bei unserem Falle zu 3,75 kg nicht zu niedrig genannt werden können. Nach den sorgfältigen Untersuchungen, die Erben [(18) S. 271] an einem Falle von pernicioöser Anämie angestellt hat, bestanden bei dem betreffenden Kranken 1000 g Blut aus 106,09 g Erythrocyten und 893,91 g Plasma. Die Erythrocyten wiederum enthielten 18,38 pCt. Hämoglobin und Eiweissstoffe.

Wenn wir nun bei unserer Berechnung, die selbstverständlich sehr vage und approximativ sein wird, die von Erben bei seinem Falle erhaltenen Werthe einführen, so würde die Eiweissmenge des Gesamtblutes bei meinem Patienten (die Höhe der Anämie gleich der des Erb'schen Falles vorausgesetzt) zur Zeit nach der Wurmcure ca. 73,19¹⁾ betragen, was 11,7 g N. entsprechen würde. Da aber der Grad der Anämie in meinem Falle ein etwas geringerer (910000 im cmm) war, wie in dem von Erben, möge als ungefähre in der Gesamtmasse der Erythrocyten enthaltene N-menge 15 g angenommen werden.

Nun betrug am 26. Mai der Stickstoffverlust 6,6 g. Es müsste also, wenn derselbe nur den zerfallenen Erythrocyten entstammte, an diesem Tage $\frac{4}{9}$ der Gesamtmenge, also ca. 400000 rothe Blutkörperchen per cmm zerstört worden sein. Da am folgenden Tage die Blutkörperchenzahl trotzdem 100000 im cmm mehr beträgt, wie zuvor, so müssten also an diesem Tage $\frac{1}{2}$ Million Blutkörperchen per ccm neugebildet worden sein. Eine so rege Blutneubildung würde wohl zu den Seltenheiten gehören.

Aber noch mehr. In einer excessiven Blutneubildung, die ausserdem nicht nur

1) $3,75 \times 106,09 = 397,89$ g Erythrocyten, $3,978 \times 18,38 = 73,19$ g Hämoglobin und Eiweissstoffe.

an einem Tage, sondern, wenn auch in etwas geringeren Grade, während mehrerer Wochen fortbestanden haben müsste, da sich ja die Blutkörperchenzahl trotz der Stickstoffverluste die ganze Zeit constant hielt, — zu einer solchen Blutneubildung müsste doch der Stickstoff irgendwo hergenommen worden sein. Es müsste also gleichzeitig Stickstoff retenirt worden sein¹⁾. Die in der Bilanzcolumnne angeführte Zahl — 6,6 kg wäre somit nur die Resultante zweier in entgegengesetztem Sinne wirkender Kräfte, die Stickstoffverluste also de facto noch bedeutender und somit, wenn dieselben nur vom Blut stammen würden, die zum Constanthalten der Blutkörperchenzahl zu fordernde Neubildung derselben noch grösser als oben berechnet worden, was wohl unmöglich ist.

Noch grösser wäre die postulirende Neubildung in dem Falle XVII, wo unter Constantbleiben der Blutkörperchenzahl der Stickstoffverlust an einem Tage ganze 8,9 g beträgt.

Ferner möge noch Folgendes erwogen werden. Die Stickstoffverluste sind auch in denjenigen Fällen, in denen sich die Blutbeschaffenheit constant hält, an den einzelnen Tagen (vgl. z. B. Fall VI) überaus verschieden. Entstammten nun dieselben einzig und allein dem Blute, so müsste ja auch die Thätigkeit des Knochenmarks, um das Constantbleiben der Blutbeschaffenheit zu erzielen, an den einzelnen Tagen ebenso verschieden sein. An dem einen Tage hätte sie einen N-Verlust von 0,4 g, an dem anderen einen von 6,6 g zu decken und zwar thäte sie das mit einer ausserordentlichen Präcision. Es fällt schwer, sich die Regulirung einer so bizarren, und doch so präcisen Thätigkeit zu denken.

Es liegt viel näher an der Hand anzunehmen, dass während einer solchen Periode die Blutzerstörung und die Blutneubildung einigermassen constant seien, und dass die variirenden Stickstoffverluste durch Einschmelzung anderer Gewebe entstünden.

Wir kommen also nach alledem auf negativem Wege zu dem Schluss, dass durch das Gift des *Bothriocephalus latus* nicht nur die rothen Blutkörperchen, sondern auch das Protoplasma anderer Gewebe geschädigt werden müssen.

Sehen wir uns nach positiven Beweisen um, so finden wir auch solche, und zwar aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie. Bei einem jeden zur Section gelangten Falle von pernicioser Anämie findet man nämlich Verfettungen in den Organen, am Herzen, an der Leber, der Muskulatur u. s. w., die auf eine Schädigung und einen Zerfall der Zellen des betreffenden Organs hindeuten.

Man huldigte früher nach Virchow der Ansicht, dass die Verfettungen als Fettdegeneration, als Fettumwandlung der Zellen zu deuten seien und nahm an, dass das Fett aus dem zerfallenden Eiweiss entstehe. Diese Lehre von der Fettdegeneration ist in letzter Zeit stark in's Schwanken gerathen, und zwar hauptsächlich durch die Arbeiten Rosenfeld's (76—79).

Rosenfeld stellt eine Fettdegeneration in der Leber, auf welches Organ sich seine Untersuchungen hauptsächlich beziehen, in Abrede, und zwar auf Grund fol-

1) Was auch sicherlich geschieht, vergl. die Erörterung S. 276.

gender Versuche¹⁾. Bei Hunden, denen man zuvor durch langes Hungern ihr Fett beraubt hatte, und denen dann durch langdauernde reichliche Fütterung durch Hammeltalg diese besondere Fettart im Fettgewebe zum Ansatz gebracht worden war, wurde, nachdem aus der Leber der Talg durch mehrtägiges Hungern wieder entfernt worden, durch Phosphor oder Phloridzin eine Fettleber erzeugt: in dieser liess sich dann stets Hammeltalg nachweisen.

Es handelt sich also nicht um Fettdegeneration, sondern um Fettinfiltration. Das Fett der Leber hat sich bei diesen Vergiftungen nicht an Ort und Stelle aus dem Eiweiss oder Protoplasma der Leberzellen selbst gebildet, sondern es ist aus den Fettdepots nach der Leber gewandert und hat sich in dieser aufgestapelt.

Soweit werden die Ausführungen Rosenfeld's von den meisten Autoren anerkannt. Fr. Müller (63) führt aber weiter aus, dass mit diesem von Rosenfeld bei den erwähnten Vergiftungen erbrachten Beweise einer Fettwanderung nach der Leber, es noch nicht „entschieden ist, ob die fettige „Degeneration“ anderer Organe, z. B. des Herzmuskels²⁾ — gleichfalls nur als eine Fettinfiltration aufzufassen ist“. Eine locale Bildung von Lecithin und Fett aus dem Protoplasma der geschädigten und in Liquidation begriffenen Gewebe ist nach ihm dabei jedenfalls nicht ausgeschlossen, und auch Lubarsch (50) ist der Ansicht, dass es noch weiterer Untersuchungen bedarf, ob der Begriff der Fettdegeneration ganz fallen zu lassen ist.

Für unsere Beweisführung ist es eigentlich von untergeordnetem Interesse, ob es sich um Fettinfiltration oder Fettdegeneration handelt. Von Bedeutung ist für uns die Ursache dieses Vorgangs.

Hängt derselbe mit einem Zerfall der Zellen zusammen?

Rosenfeld behauptet neuerdings (78), dass die Fettinfiltration nur in eiweissgesunden Zellen zu Stande käme. Die meisten Autoren sind aber anderer Ansicht: man sieht die „Fettdegeneration“ dort auftreten, wo die Gewebe krankhaft verändert sind, und dem Zerfall entgegengehen, so beispielsweise beim Zugrundegehen der Musculatur bei Durchschneidung und Degeneration des Nerven oder bei Absperrung des Blutzuflusses und beim Einschmelzen derselben, wie bei zehrenden Krankheiten etc. [Fr. Müller (63)].

Auch Lubarsch (50), der sonst die Beweiskraft der Rosenfeld'schen Experimente anerkennt, sieht die Ursache der Fettanhäufung doch in einem „beginnenden Zerfall der Zellen“ und auch Leick und Winckler (47) nehmen an, dass das Fett in ein „degenerirendes Protoplasma“ einwandert.

Wir sehen also, die pathologische Anatomie der perniciosen Anämie giebt uns Thatsachen an die Hand, die auf einen Zerfall der Muskel-, Leber- und anderer Zellen hindeuten. Dieses im Verein mit den oben angeführten Erwägungen berechtigt uns zu dem Schluss, dass als Quelle der im Harn zum Vorschein kommenden Stickstoffverluste nicht nur das Blut, sondern auch der übrige Eiweissbestand des Körpers anzusehen ist.

Ob dieser Zerfall des Protoplasmas der anderen Gewebe durch dasselbe Gift verursacht wird, welches die Zerstörung der rothen Blut-

1) Vergl. auch Lebedeff (45).

2) Leick und Winckler (47) haben neuerdings in einer bei L. Krehl gemachten Arbeit auch für den Herzmuskel nachgewiesen, dass die Fettmetamorphose des Herzfleisches eine Fettinfiltration ist.

körperchen hervorrufft, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden¹⁾. Das wäre ja auch sehr gut denkbar. Andererseits lässt sich aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass das Bandwurmgift mehrere Componenten enthielte. Gleichwie Ehrlich (16) z. B. beim Tetanusgifte nachweisen konnte, dass dasselbe ausser dem Tetanospasmin auch eine die rothen Blutkörperchen auflösende Componente, ein Tetanolsin enthielt, so ist auch beim Bothriocephalusgifte die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die von demselben hervorgerufene Schädigung der Zellen gewisser Organe nicht von seinem Hämolsin, sondern von anderen in ihm enthaltenen Componenten verursacht werde.

Welche von diesen beiden Alternativen die richtige ist, darüber verhelfen uns die Untersuchungen, über die ich hier berichte, nicht zur Klarheit. Soviel lässt sich aber aus denselben mit einiger Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass wenn wir es hier nur mit einem einzigen Gifte zu thun haben, die Wirkung desselben auf das Blut mit derjenigen auf die übrigen Gewebe jedenfalls nicht parallel gehen dürfte, oder anders ausgedrückt, dass die Schutzvorrichtungen, über welche das Blut und die übrigen Gewebe — vielleicht jedes über seine eigenen, specifischen — verfügen, oftmals nicht zu gleicher Zeit in Action zu treten scheinen.

Denn neben Thatsachen, die auf eine derzeitige grössere Widerstandskraft des Blutes dem Gifte gegenüber hindeuten, bestehen Umstände, die eine gleichzeitige stärkere Schädigung der anderen Gewebe erschliessen lassen.

Mit diesen Andeutungen müssen wir es genügen lassen; weitere Ausführungen wären ganz aussichtslos. Wir würden mit ihnen ganz in das Gebiet der reinsten Hypothesen gerathen, denn wir haben hier noch mit zu vielen unbekanntenen Grössen zu thun, als dass ähnliche Fragen bereits jetzt gelöst werden könnten.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit wieder dem Blute zu. Es stellt sich uns nun die Frage: besteht zwischen dem Eiweisszerfall und der Blutkörperchendestruction irgend eine Gesetzmässigkeit, lässt sich zwischen den Veränderungen der N-Bilanz und denjenigen der Erythrocytenzahl irgend ein Parallelismus feststellen?

Wir thun gut, bei Beantwortung dieser Frage die beiden Perioden gesondert zu betrachten, die Periode der bald nach Ausstossung des Bandwurms eintretenden regen Blutregeneration von derjenigen der bestehenden Giftwirkung zu trennen.

Während der erstgenannten findet eine lebhaftere Neubildung von Blut und anderen Geweben statt, die eine Retention von Stickstoff zur

1) Eine von Doc. Dr. O. Schauman und mir gemeinsam zur Klärung der Frage in Angriff genommene Arbeit wird uns vielleicht der Lösung derselben näher bringen.

nöthigen Voraussetzung hat. Die Blutverbesserung ist hier in Folge dessen stets mit einem Eiweissansatz verbunden.

Ein strenger Parallelismus besteht aber nicht: während die Blutneubildung gleichsam schubweise vor sich geht, so nämlich, dass nach einer starken Vermehrung der Blutkörperchenzahl per Cubikeinheit, letztere dann während einiger Tage unverändert bleibt, bis wieder ein neuer stärkerer Zuwachs erfolgt, kann in dem Eiweissansatz eine solche Periodicität nicht wahrgenommen werden.

Immerhin existirt aber zu dieser Zeit eine gewisse Gesetzmässigkeit in der allgemeinen Tendenz: Blutverbesserung — Eiweissansatz.

Anders, so lange der Organismus unter der Wirkung des Wurmgiftes steht.

Zwar könnte es auf den ersten Blick scheinen, als bestände auch hier zwischen der N-Bilanz und den Veränderungen der Blutbeschaffenheit eine gewisse Uebereinstimmung. Eine genauere objective Prüfung der Tabellen ergibt aber in dieser Beziehung so wenig Gesetzmässigkeit, eine so grosse Regellosigkeit, dass von dem Aufstellen irgend welcher allgemeiner Leitsätze Abstand genommen werden muss. Sowohl bei Verminderung der Blutkörperchenzahl, wie bei Stillständen in der Blutbeschaffenheit, wie schliesslich bei Verbesserung des Blutstatus kommen gelegentlich bald N-Verluste, bald N-Retention vor,

Auf einige dieser Combinationen, aus denen sich Schlussfolgerungen von recht grossem Interesse ziehen lassen, wollen wir hier etwas näher eingehen.

Wir müssen zu dem Zwecke etwas weit ausholen.

Ebenso wie bei der kryptogenetischen perniciösen Anämie, gehören auch bei der Bothriocephalus-Anämie Remissionen im Verlaufe der Krankheit zur Regel. Verbesserungen im Blutstatus wechseln mit Verschlimmerungen ab, und dazwischen schieben sich immer wieder kürzere und längere Stillstände ein.

Wie sollte man sich das Zustandekommen dieser Discontinuität denken? Man könnte an Variationen in der Virulenz des Giftes denken und zur Erklärung der Stillstände eine derzeitige Unwirksamkeit des Giftes heranziehen: das Wurmgift — so könnte man annehmen — würde zu gewissen Zeiten nicht producirt oder nicht resorbirt und die Folge davon wäre, dass auch die Blutkörperchenzerstörung Halt machte¹⁾.

Die experimentellen Untersuchungen über Blutgiftanämien, die in den letzten Jahren von Bignami und Dionisi (7), v. Voss (104), Tallqvist (100), Schauman und Tallqvist (86) ausgeführt worden, haben jedoch Resultate zu Tage gefördert, die eine andere Erklärungsweise als richtiger erscheinen lassen.

1) Vergl. die Bemerkung v. Noorden's [(69) S. 340] über den Stoffwechsel bei Leukämie.

Es kommt hier in erster Linie folgende interessante Thatsache in Betracht. Wenn man ein Thier einige Zeit unter der Wirkung eines Blutgiftes hält, so reagirt dasselbe gegen die ersten Gaben des Giftes mit einer Reduction der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes. Wenn nun dieselbe Dosis weiter gegeben wird, so hört bald der sichtbare Einfluss des Giftes auf die Blutbeschaffenheit auf. Obwohl dem Thiere genau dieselben Giftgaben einverleibt werden, wie anfangs, rufen sie jetzt keine Erniedrigung der Blutkörperchenzahl mehr hervor: der Blutstatus bleibt unverändert, ja er kann sich sogar trotz der fortgesetzten Giftwirkung bessern. Erst bei weiterer Steigerung der Giftdosis tritt eine abermalige Erniedrigung der Erythrocytenzahl ein.

Es bedeuten diese Facta, wie Schauman (85) ausführt, dass ein Thier unter der Wirkung eines notorischen Blutgiftes stehen kann, ohne dass eine Verminderung der Blutkörperchenzahl immer die Folge davon zu sein braucht, und zwar obgleich das Blut gegen das betreffende Virus keineswegs refractär ist.

Die Stillstände brauchen also nicht von einer Unwirksamkeit des Giftes abzuhängen. Wie sollen sie aber erklärt werden? Der Organismus verfügt offenbar über Vorrichtungen, die ihn in den Stand setzen, seinen Blutstatus der Giftwirkung gegenüber zu behaupten.

Welcher Art sind diese Vorrichtungen?

Bignami und Dionisi (7) supponiren das Eintreten einer gewissen Immunität, Tallqvist (100) denkt an eine compensatorische Steigerung der Knochenmarksthätigkeit und Schauman (85) schliesslich nimmt das Zusammenwirken beider Factoren an: einerseits einer durch das Blutgift erzeugten relativen Immunität, andererseits einer gesteigerten Thätigkeit des hämatopoetischen Systems, welche das eventuell entstandene Erythrocytendeficit deckt.

Die Gültigkeit des oben angeführten Satzes, auf dem die eben-erwähnten, für die ganze Auffassung der perniciosen Anämie so wichtigen Schlussfolgerungen aufgebaut worden, ist bisher nur durch Experimente für Thiere festgestellt worden. Ob derselbe auch auf die Verhältnisse beim Menschen seine Anwendung findet, darüber fehlten bis jetzt klinische Beweise.

Diese Lücke wird nun durch meine Versuche ausgefüllt.

Unter den 16 Fällen, in denen die Blutuntersuchung oft genug ausgeführt worden, um einen klaren Einblick in die stattgefundenen Veränderungen der Blutbeschaffenheit zu gestatten, finden sich 10, bei denen während kürzerer oder längerer Zeit ein Stillstand im Blutstatus zu verzeichnen ist: die Erythrocyten weisen während dieser Periode weder eine Zunahme, noch eine Verminderung ihrer Zahl auf. Sehen wir uns nun die Stoffwechsellisten dieser Fälle an, so stossen wir auf die interessante Thatsache, dass in 9 dieser Fälle während der Periode des

Stillstandes in der Blutbeschaffenheit deutliche und theilweise recht hochgradige N-Verluste sich verzeichnet finden.

Fall	Blutstatus: Grenzwerte der Blutkörperchen- zahl während der Stillstands- periode	Dauer der Stillstandsperiode	Durchschnittliche tägliche N-Bilanz (in g) während der Still- standsperiode nebst Maximalwerthen (in Klammern).
VII. Koivistoinen	1,38—1,44 Mill.	5 Tage (13. 3.—17. 3.)	- 3,47 (- 6,40)
XI. Malin	2,07—2,20 "	6 " (20. 3.—25. 3.)	- 2,92 (- 5,51)
VI. Kuitunen I.	1,13—1,24 "	4 " (17. 5.—20. 5.)	- 2,76 (- 4,34)
VI. Kuitunen II.	0,91—1,03 "	10 " (21. 5.—30. 5.)	- 2,69 (- 6,59)
XVII. Moisio	1,05—1,15 "	8 " (4. 1.—11. 1.)	- 2,08 (- 8,84)
III. Pentti	1,04—1,12 "	10 " (20. 11.—29. 11.)	- 1,47 (- 2,83)
X. Andersson	1,02—1,08 "	5 " (12. 4.—16. 4.)	- 1,24 (- 3,34)
VIII. Kaasinen	2,00—2,10 "	8 " (14. 11.—21. 11.)	- 1,09 (- 3,06)
IV. Liimatainen	1,13—1,30 "	7 " (20. 6.—26. 6.)	- 1,03 (- 2,48)
XX. Kärkkäinen	0,84—0,95 "	5 " (26. 10.—30. 10.)	- 0,77 (- 3,38)
XI. Malin II.	1,87—1,99 "	4 " (26. 3.—29. 3.)	+ 0,88
XIII. Helenius	1,02—1,05 "	8 " (9. 3.—16. 3.)	+ 1,82

Diese hochgradigen Stickstoffverluste zeigen uns deutlich und klar, dass der Organismus zur Zeit unter der Wirkung des Wurmgiftes stand, ja dass das Gift bei dieser Gelegenheit auch einen deletären, zerstörenden Einfluss auf den Eiweissbestand des Körpers ausübte. Und doch sehen wir auch hier, — ganz wie in den Thierexperimenten, — dass eine Verminderung der Blutkörperchenzahl trotz der Wirkung des notorischen Blutgiftes nicht stattfindet, und können also auf Grund dieser Thatsache den practisch wichtigen Satz aufstellen, dass wir keineswegs berechtigt sind, aus dem Stillstande in dem anämischen Prozesse den Schluss zu ziehen, dass das Wurmgift zur Zeit unwirksam, ja gar aus dem Körper entfernt sei.

Aber noch mehr! Wir sahen beim Referiren der experimentellen Untersuchungen über Blutgiftanämien, dass bei länger andauernder Giftwirkung eine Giftgabe, die anfangs eine Reduction der Blutkörperchenzahl hervorgerufen, bei weiterem Gebrauch nicht nur nicht eine Verminderung, sondern sogar eine Erhöhung derselben zur Folge haben kann.

Lässt sich auch bei der perniziösen Anämie des Menschen Aehnliches nachweisen?

Ich stelle hier aus meinen Versuchen die Data zusammen, die in dieser Hinsicht verwerthet werden können.

Im Falle XII fand innerhalb 2 Tage (4. bis 5. Mai) eine Erhöhung der Blutkörperchenzahl um 168000 statt; dabei N-Verlust — 1,80 g.

Im Falle XX fand innerhalb 2 Tage (30. bis 31. October) eine Erhöhung der Blutkörperchenzahl um 380000 statt; dabei N-Verlust — 0,96 g.

Im Falle VIII fand innerhalb eines Tages (10. November) eine Erhöhung der Blutkörperchenzahl um 300000 statt; dabei N-Verlust — 2,77 g.

Im Falle XXI fand innerhalb 4 Tagen (12. bis 15. April) eine Erhöhung der Blutkörperchenzahl um 662500 statt; dabei N-Verlust — 6,14 g.

In den 3 ersten Fällen finden wir also Andeutungen desselben Verhaltens, wie wir es für die experimentellen Giftanämien beschrieben: es findet Erhöhung der Blutkörperchenzahl statt trotz bestehender Giftwirkung, auf die wir aus den gleichzeitig stattfindenden N-Verlusten schliessen können. Ein allzugrosses Gewicht möchte ich jedoch auf diese Fälle nicht legen; dazu sind die Blutveränderungen zu episodisch.

Bedeutung gewinnen dieselben erst an der Seite des Falles XXI, dem ich volle Beweiskraft zuerkennen möchte: innerhalb 4 Tage geht hier trotz der lebhaften Giftwirkung, die sich in den an allen diesen Tagen notirten Stickstoffverlusten (— 1,22, — 1,66, — 2,0, — 1,26 g) kundgiebt, eine täglich fortschreitende Verbesserung der Blutbeschaffenheit (620 000, 680 000, 817 000, 947 500, 1 282 500) vor sich.

Wir sehen demnach, dass, wie in den Thierexperimenten, so auch bei der perniziösen Anämie des Menschen eine Erhöhung der Erythrocytenzahl stattfinden kann trotz gleichzeitiger Giftwirkung, und dass wir somit nicht einmal bei Perioden der Verbesserung der Blutbeschaffenheit berechtigt sind, eine gleichzeitige rege Wirksamkeit des Giftes auszuschliessen.

Also auch bei der Bothriocephalus-Anämie werden wir mit Nothwendigkeit zu der Annahme geführt, dass der Körper über Schutzvorrichtungen verfügt, die ihm zur Behauptung seiner Position, ja manchmal zum Siege verhelfen können. Und was die Art dieser Schutzvorrichtungen betrifft, so muss ich mich — um es gleich vorweg zu nehmen — auf Grund meiner Versuche zu der oben erwähnten Ansicht Schauman's (85) bekennen, dass wir dieselben in zwei Factoren: einer gesteigerten Thätigkeit des hämatopoetischen Systems und einer durch das Gift erzeugten relativen Immunität zu suchen haben. Denn einerseits kann die trotz reger Giftwirkung stattfindende Steigerung der Blutkörperchenzahl nicht anders erklärt werden, als durch die Annahme einer gesteigerten compensatorischen Thätigkeit der blutbildenden Organe (Schauman), andererseits stossen wir — wie wir unten noch sehen werden — in unseren Versuchen auf Thatsachen, die nicht anders gedeutet werden können, als durch die Annahme des Eintrittes einer relativen Immunität.

Doeh genug der Einzelheiten! Wenden wir uns wieder dem Hauptergebniss unserer Untersuchungen zu, der Thatsache, dass bei der Bothriocephalus-Anämie periodenweise ein gesteigerter Eiweisszerfall vor-

kommt, dass dieser gesteigerte Eiweisszerfall an die Anwesenheit des Bandwurmes gebunden ist, dass die zerstörenden Kräfte, die denselben bewirken, mithin in einem vom *Bothriocephalus latus* producirten Gifte zu suchen sind.

Auch abgesehen von meinen Untersuchungen sind die Thatsachen, die zu Gunsten einer Deutung der *Bothriocephalus*-Anämie als Giftanämie sprechen, schwerwiegend genug, und die Mehrzahl der Autoren huldigt auch einer solchen Auffassung. Aber nicht alle erkennen die Beweiskraft des bisher beigebrachten Materials an. Ewald [(19) S. 79] z. B. meint, dass man „bisher über vage Vermuthungen nicht hinausgekommen ist,“ wenn man die schweren Anämien, welche im Verlauf verschiedener parasitärer Erkrankungen (*Anchylostoma duodenale*, *Bothriocephalus latus*) auftreten, giftigen Stoffen hat zuschreiben wollen, die von dem lebenden Wurm secernirt werden oder bei der Fäulniss des todtten Thierkörpers entstehen, und auch Senator [(91) S. 28] hält es nicht für „erwiesen, dass hier eine Intoxication im Spiele ist und nicht vielmehr Reflexwirkungen“, eine Anschauung, in Uebereinstimmung mit welcher er in seinem Schema über die durch Autointoxication entstandenen Krankheitszustände die perniciöse Anämie bei Helminthiasis mit einem Fragezeichen versehen hat.

Man sollte eigentlich nach der letzten Publication von Schauman (85) der Mühe überhoben sein, diese „Reflextheorie“ der *Bothriocephalus*-Anämie widerlegen zu brauchen. Sie ist längst abgethan. Da aber der Ausspruch von so gewichtiger Seite herrührt, wie Senator und noch dazu in einem Artikel gethan ist, der an der Jahrhundertwende die Errungenschaften des vorigen Centenniums festlegen soll, so muss mit einigen wenigen Worten auf die Frage eingegangen werden.

Um die Unhaltbarkeit dieser Reflextheorie darzulegen, sei nur auf das ganze zur Zeit über die *Bothriocephalus*-Anämie zusammengebrachte Thatsachenmaterial hingewiesen. Wie soll der klinische Verlauf der Krankheit, der hämatologische Befund bei derselben, das Einschwemmen von kernhaltigen Erythrocyten in die Blutbahn, wie schliesslich die Siderose der inneren Organe auf dem Boden der Reflextheorie erklärt werden? Dazu kommt die von Schauman und Tallqvist (86) festgestellte Thatsache, dass ein Extract des *Bothriocephalus latus* auf das Hundeblood eine directe globulicide Wirkung ausübt und schliesslich — last not least — ist der von mir in der vorliegenden Arbeit bei der *Bothriocephalus*-Anämie nachgewiesene, vom Bandwurm verursachte gesteigerte Eiweisszerfall ein direct bindenden Beweis für die Richtigkeit der Auffassung, die in der *Bothriocephalus*-Anämie eine Gift-Anämie¹⁾ erblickt.

1) An dieser Stelle muss mit einigen Worten einer anderen parasitären Blutkrankheit, der *Anchylostoma*-Anämie gedacht werden. - - Dass dieselbe im Text keine Berücksichtigung gefunden, hängt davon ab, dass sie die gewöhnlichen Kriterien

Das innerste Wesen der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie ist hiermit natürlich nicht erschlossen. Nach wie vor stehen wir vor der ungelösten Frage: weshalb erkrankt nur ein verschwindend geringer Bruchtheil der mit dem Bandwurm inficirten Personen an einer schweren Anämie? Sicherlich ist, wie Schauman (85) hervorgehoben hat, die Auffassung, die die Ursache dieses Verhaltens in den Wurm allein — in ein Kranksein [Schapiro (83), Wiltshur (110)] oder Absterben [Dehio (14)], oder in ein langes Verweilen desselben im Darm [Askanazy (4)] zu verlegen sucht, unrichtig. Bei Betrachtung einzelner Fälle kann es ja allerdings scheinen, als bestände die eine oder die andere dieser Hypothesen zu Recht. Bei der kritischen Sichtung eines grösseren Materials kommt aber eine jede derselben zu kurz. Die hohe Unwahrscheinlichkeit jeder Theorie, die in dem Wurm allein die Causa mali sucht, ergibt sich ausserdem auch aus den bereits mehrfach erwähnten Versuchen von Schauman und Tallqvist (86), die mit dem Extract der Würmer von gesunden Personen ganz dieselbe globulicide Wirkung auf das Hundeblood erzielten, wie mit dem Auszug von Parasiten, die von Personen mit Bothriocephalus-Anämie stammten.

Schauman (85) hat deshalb jüngst bei der Entstehung der Bothriocephalus-Anämie dem constitutionellen Momente, das in Bezug auf die perniciöse Anämie in letzter Zeit vernachlässigt worden, nunmehr eine bestimmende Rolle vindicirt und hat hiermit den Intentionen von Rosenbach (75), Hüppe (31 u. 32), Martius (55), Lubarsch (51) u. A. Rechnung getragen, die gegen die bisher in der Erklärung der Pathogenese innerer Krankheiten herrschende Einseitigkeit Front machen und für die Entstehung einer jeden Krankheit ein Zusammenwirken wechselnder Krankheitsanlagen, wechselnder Krankheitsreize und wechselnder Aussenbedingungen postuliren. In Bezug auf die näheren Details der interessanten Motivirung sei auf das Original verwiesen.

Interesse erheischen von diesem Gesichtspunkte aus die Fälle von Bothriocephalus-Anämie in derselben Familie. Schauman [(85) S. 24] erwähnt das Vorkommen dieser Krankheit bei zwei Geschwistern. Auch ich habe ähnliche Fälle beobachtet: eine Schwester des Patienten XVI behandelte ich wegen einer Bothriocephalus-Anämie und die Mutter der Patientin X litt an dieser Krankheit und erlag derselben.

Erwähnt zu werden verdienen auch zwei von mir beobachtete Fälle, in denen nach Abtreibung des Wurmes die hochgradige Anämie heilte, nach einiger Zeit sich aber eine kryptogenetische perniciöse Anämie ohne Anwesenheit von Bandwurm entwickelte. Es liegt nahe, hier eine constitutionelle Minderwerthigkeit, eine Widerstandsschwäche des Blutes anzunehmen.

Interessant ist auch die meiner Ansicht nach zu wenig hervorgehobene That-
einer perniciösen Anämie nicht besitzt (vgl. Schauman [(85) S. 7]) und ihre Heranziehung bei Besprechung des Stoffwechsels dieser Form der Blutkrankheit deshalb unberechtigt wäre.

Erwähnt mag aber werden, dass auch bei dieser parasitären Anämie einige Thatsachen vorliegen, die als Folgen einer Giftwirkung gedeutet werden könnten.

Ich sehe hier von den einander theilweise widersprechenden Ergebnissen der Experimente von Lussana (52), Ervant Arslan (3) und Ferrante Aporti (2) ab, möchte aber der Arbeit von Bohland (8), deren Resultate neuerdings durch Vannini (105) bestätigt worden, eine um so grössere Bedeutung zumessen.

Bohland hat nämlich bei der Anchylostoma-Anämie das Vorkommen eines deutlich gesteigerten Eiweisszerfalls nachgewiesen. Die Thatsache ist sichergestellt, über ihre Deutung herrscht aber Uneinigkeit. Während Bohland an eine Giftwirkung seitens der Würmer denkt, nehmen Leichtenstern (46) und neuerdings auch Grawitz [(25) S. 229] sowie Schauman [(85) S. 8] toxische Wirkungen an, die mit dem Wurme selbst direkt nichts zu thun haben.

sache, dass sich die Fälle von Bothriocephalus-Anämie zu gewissen Jahreszeiten mehr häufen, und dass in den Fällen mit längerem discontinuirlichen Verlaufe die anamnestic erhobenen Data den Eintritt der Verschlimmerungen ebenfalls vorzugsweise an bestimmte Jahreszeiten gebunden erscheinen lassen. Es giebt uns diese Thatsache einen Fingerzeig, wo wir einen Theil der „Aussenbedingungen“ suchen können, die bei der Entstehung der Bothriocephalus-Anämie eventuell eine Rolle spielen mögen.

Suchen wir uns nun an der Hand unserer Versuche einen

Ueberblick über den Verlauf des Eiweissstoffwechsels

zu verschaffen, wie sich derselbe gestaltet, nachdem das Wurmgift durch Zusammentreffen einer gelegentlichen Krankheitsanlage und geeigneter Aussenbedingungen in den Stand gesetzt worden, seine deletäre Wirkung auf den Organismus auszuüben.

Es wäre in mancher Beziehung interessant, wenn man einen Fall zur Beobachtung erhielte, in welchem die Anämie sich eben zu entwickeln ansetzte, wo man also die Wirkung des Wurmgiftes auf den Stoffwechsel und auf das Blut am reinsten zu sehen bekäme, weil die Schutzkräfte hier noch nicht Zeit gehabt, in Action zu treten.

Leider stand mir ein solcher Fall nicht zu Gebote, so dass wir hinsichtlich des Stoffwechsels zu dieser Zeit auf Vermuthungen angewiesen sind. Es wird aber beim Leser, der bisher meinen Ausführungen gefolgt ist, sicherlich nicht auf Widerspruch stossen können, wenn ich behaupte, dass bei dieser Gelegenheit ein pathologisch gesteigerter Eiweisszerfall stattfinden muss.

Das Wurmgift — sei es nun, dass es einheitlich ist oder mehrere verschiedene Giftcomponenten enthält — entfaltet seine zerstörende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen und auf die Zellen der übrigen Gewebe. Der Stickstoff des eingeschmolzenen Eiweisses, der im Harne erscheint, klärt uns über den krankhaft erhöhten Eiweissumsatz auf.

Derselbe ist um diese Zeit aller Wahrscheinlichkeit nach recht ansehnlich, lange dauern thut er aber wohl nicht. Denn bald hat der Organismus seine Schutzkräfte mobilisirt. Einerseits beginnt das Regenerationsbestreben der geschädigten Zellen sich geltend zu machen, andererseits tritt aber auch die durch die Giftwirkung angefachte, relative Immunität in Kraft, und nun beginnt ein heftiger Wettkampf zwischen den Schutzkräften und dem angreifenden Wurmgifte.

Wie gestaltet sich nun der weitere Verlauf des Eiweissstoffwechsels, die Stickstoffbilanz?

Discontinuirlich, wie der Verlauf der Anämie selbst. Gleichwie in der Blutbeschaffenheit grössere Perioden von Zu- und Abnahme der Erythrocytenzahl und innerhalb dieser wiederum kleinere Oscillationen nach auf- und abwärts vorkommen, so finden wir auch im Stoffwechsel

während längerer Perioden bald N-Retention, bald N-Verlust, und dazwischen hin- und herschwankende N-Bilanz.

Auf diese allgemeine Tendenz der Discontinuität beschränkt sich aber die Aehnlichkeit.

Ein strenger Parallelismus zwischen den Veränderungen des Blutstatus und denen der N-Bilanz besteht nämlich, wie wir oben auseinandergesetzt haben, nicht. Das erscheint auch begreiflich, wenn wir die Genese der beiden zu vergleichenden Factoren in Betracht ziehen. Die jeweilige Blutkörperchenzahl ist die Resultante folgender in entgegengesetzter Richtung wirkender Kräfte: der Blutkörperchenzerstörung, deren Grösse durch die Giftstärke und die relative Immunität der Erythrocyten beeinflusst wird, und der compensatorischen Thätigkeit des Knochenmarks, die offenbar, wie Schauman [(85) S. 16] vor Kurzem betont hat, wenigstens theilweise durch das Wurmgift selbst angeregt wird. Die N-Bilanz dagegen spiegelt uns das Resultat der Einwirkung zweier anderer, ebenfalls in entgegengesetzter Richtung wirkender Factoren wieder: einerseits des gesteigerten Zerfalls des Eiweisses sämmtlicher durch das Wurmgift lädirter Gewebe, andererseits des Regenerationsbestrebens der geschädigten Zellen.

Bei der Variabilität, denen sämmtliche diese Factoren unterworfen sind, bei der Variabilität der Giftstärke und der Giftresorption, bei der Veränderlichkeit der Grösse der supponirten Schutzstoffbildung und des Regenerationsbestrebens der kranken Zellen, leuchtet ein, welche eine Fülle von Möglichkeiten für die Beeinflussung der N-Bilanz gedacht werden kann.

Als Regel gilt: es findet N-Verlust oder N-Retention statt, je nachdem, ob in der jeweiligen Periode das Gift oder die Schutzkräfte mit dem Siege davongehen.

Sehen wir uns wieder unsere Tabellen an, so finden wir Folgendes.

In jedem Falle von *Bothriocephalus*-Anämie trifft man in dem weiteren Verlaufe Perioden von gesteigertem Eiweisszerfall an, während welcher die N-Bilanz die ganze Zeit negativ ist. Diese durchweg negative N-Bilanz kommt sowohl während der Perioden von Verminderung der Blutkörperchenzahl, als auch zur Zeit von Stillständen in der Blutbeschaffenheit und schliesslich, für kürzere Zeit, sogar während Perioden von Blutverbesserung vor.

Man würde aber sehr irre gehen, wenn man zu jeder Zeit eine erhöhte Eiweisszersetzung erwartete. Es kommt auch N-Retention vor, und es hängt ganz vom Zufall ab, welche Phase des Processes sich gerade dem Stoffwechselversuche bietet.

Den eben erwähnten Perioden ausgeprägt negativer Bilanz stehen diejenigen am nächsten, in denen sich die Stickstoffbilanz von Tag zu Tag ändert, bald positiv, bald negativ ist. Hier sind die den Ausgang be-

einflussenden Factoren besonders variabel; der Kampf zwischen dem Gift und den Schutzkräften ist lebhaft, der Sieg aber unentschieden, er neigt bald zur einen, bald zur anderen Seite hin.

Kommen so die Perioden, in denen der Stoffwechselversuch das Stattfinden einer N-Retention während längerer Zeit ergibt.

Dieselben sind nicht immer eindeutig. Trotz des als Schlusssumme sich ergebenden Eiweissansatzes kann zu dieser Zeit dennoch ein pathologisch gesteigerter Eiweisszerfall stattfinden, wie wir dies z. B. für den Fall XIII (s. S. 277) nachgewiesen zu haben glauben. Eine krankhaft erhöhte Eiweisseinschmelzung findet hier statt, wird aber durch die Gegenwirkung seitens der Regenerationsenergie der Zellen übercompensirt und dadurch maskirt. Ein Ergebniss, aus welchem der Schluss zu ziehen ist, dass eine positive Stickstoffbilanz unter Umständen ein gleichzeitiges Bestehen eines pathologisch gesteigerten Eiweissumsatzes nicht ausschliesst.

Am interessantesten sind die Versuchsabschnitte, in denen die Verhältnisse so liegen, dass die Bilanz durchweg positiv ist, gleichzeitig aber das Stattfinden eines erhöhten Eiweisszerfalls ausgeschlossen werden kann. Hierher gehört z. B. der Fall XIV, in welchem die Schutzkräfte des Organismus offenbar so mächtig sind, dass das Wurmgift dagegen nichts auszurichten vermag, der Zustand des Patienten sich vielmehr ohne Wurmbabtreibung in jeglicher Hinsicht zusehends bessert.

Interessant sind solche Versuche namentlich deshalb, weil sie uns klar vor Augen führen, dass auch bei Krankheitszuständen, in denen ein zeitweiliger, pathologisch gesteigerter Eiweissumsatz zur Regel gehört, periodenweise dennoch ein ausgeprägter Eiweissansatz stattfinden kann, ohne dass die den Zerfall hervorrufende Ursache eliminirt worden. Weit entfernt, die Richtigkeit unserer Auffassung von dem regelmässigen Vorkommen erhöhter Eiweisseinschmelzung bei der Bothriocephalus-Anämie zu untergraben, sind solche Perioden vielmehr geeignet, der Deutung dieser Parasiten-Anämie als Gift-Anämie eine mächtige Stütze beizubringen. Das Einwirken eines Giftes von der Beschaffenheit des vom Bothriocephalus latus producirten macht das Auftreten von Immunitätserscheinungen leicht erklärlich, und als Ausdruck eines solchen ist der zu gewissen Zeiten stattfindende Eiweissansatz zu deuten.

Einige meiner Versuche sind denn auch geeignet, ein klares Licht auf die Frage nach dem Eintritt einer relativen Immunität bei der Bothriocephalus-Anämie zu werfen, und zwar wirken einzelne derselben in dieser Beziehung ausserordentlich überzeugend. Ich meine die Versuche XI, XV und XVII.

Am durchsichtigsten liegen die Verhältnisse im Falle XVII. Nach einer Periode heftigen Eiweisszerfalls tritt ohne Vornahme irgend welcher therapeutischer Maassregeln bei einer Beherbergung von 96 m Bothriocephalus im Darm, gleichzeitig mit einer durch das

Auftreten einer Hyperleukocytose eingeleiteten Verbesserung der Blutbeschaffenheit, plötzlich eine starke, anhaltende Stickstoffretention ein, wonach der Fall ohne Störungen und ohne dass der Parasit abgetrieben worden, innerhalb einiger Wochen zur vollständigen Genesung gelangt. Offenbar wurde durch die intensive Entfaltung der Giftwirkung eine so reichliche Bildung von Schutzstoffen befördert, dass das Wurmgift in der nächsten Zeit an den aufgebotenen Vertheidigungskräften vollkommen machtlos abprallte, und die Krankheit einen Verlauf nehmen konnte, als wenn der *Bothriocephalus* bereits entfernt worden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse im Falle XV. Hier ist allerdings die Wirkung des Wurmgiftes nicht excessiv. Es tritt aber auch in diesem Falle Mitte August eine leichte Steigerung derselben ein, und kurz darauf kommt, wie in dem vorigen Falle, ohne Abtreibung des Wurms eine starke N-Retention zu Stande, die von einer ansehnlichen Verbesserung der Blutbeschaffenheit begleitet ist.

Etwas anders gestaltet sich der Fall XI. Auch hier heftiger Eiweisszerfall, sodann plötzlicher Umschwung zum Eiweissansatz, der nicht anders erklärt werden kann, als durch die Annahme einer durch die heftige Giftwirkung hervorgerufenen relativen Immunität. Aber während in den beiden zuletzt besprochenen Fällen zugleich mit der Aenderung der N-Bilanz auch eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit wahrzunehmen ist, verbleibt in diesem Falle der Blutstatus — abgesehen von dem Eintritt einer Hyperleukocytose — für's Erste unverändert und bessert sich erst einige Zeit nach Abtreibung des Wurmes. Es ist das wieder eine Thatsache, die zu Gunsten einer Annahme verschiedener Componenten im Wurmgifte ausgelegt und so gedeutet werden könnte, dass die Immunitätserscheinungen seitens der verschiedenen Gewebe nicht parallel zu gehen scheinen.

Die eben etwas näher besprochenen Fälle geben uns einen Einblick in die Art und Weise, wie die für den Verlauf der *Bothriocephalus*-Anämie so charakteristischen Remissionen — für welche auch meine Casuistik zahlreiche Beispiele¹⁾ liefert — zu Stande kommen können.

Eine Möglichkeit, eine solche Remission zu erklären, sei hier gestreift. Es liesse sich bei einem Menschen eine ähnliche „Spontanheilung“ denken, wie sie im Falle XVI stattgefunden, in welchem der Wurm spontan ausgestossen wurde, und die Verbesserung, die sich danach entwickelte, bestehen blieb. Wenn nun bei einem solchen Patienten eine

1) Fall XV hat seit 3 Jahren

„ X „ „ 4 „

„ XIII „ „ 5 „

„ VI „ „ 10 „

jeden Frühling an anämischen Symptomen gelitten.

Reinfection mit abermaliger Anämie-Entwicklung stattfände, — wie das Schauman (84) bei mehreren, und ich selbst in den letzten Jahren bei 2 Patienten beobachtet, — so würde der Zustand der vollen Gesundheit in der Zwischenzeit als eine Remission im Verlaufe derselben Anämie imponiren können.

Dieses erwähne ich nur der Curiosität halber. Das gewöhnliche Zustandekommen der Remissionen geschieht wohl in derselben Weise, wie wir das z. B. im Falle XVII gesehen und näher beschrieben haben, so nämlich, dass nach einer Periode hochgradig gesteigerten Eiweisszerfalls Erscheinungen einer relativen Immunität an den Tag treten, wonach eine scheinbare Genesung für einige Zeit eintritt, bis das Gift bald wieder günstigere Bedingungen gefunden, seine Wirkung mit Erfolg zu entfalten.

Wir sind am Ende unserer Ausführungen über den Eiweiss-Stoffwechsel bei der Bothriocephalus-Anämie.

Wir haben im Vorstehenden aufgezählt, wie verschieden sich derselbe vor Abtreibung des Wurmes gestalten kann. Wir haben gesehen, dass in allen Fällen Perioden von krankhaft gesteigertem Eiweisszerfall vorkommen, haben aber andererseits auch gefunden, dass zeitweise ausgeprägter Eiweissansatz stattfinden, und dass schliesslich zu anderen Zeiten die N-Bilanz hin- und herschwanken kann. Zugleich haben wir uns überzeugen können, dass wir einen solchen Verlauf dem Inkrafttreten von Schutzkräften zu verdanken haben und dass derselbe keineswegs gegen eine Deutung der Bothriocephalus-Anämie als Gift-Anämie spricht.

Es erübrigt uns jetzt die bei der Bothriocephalus-Anämie gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen der bei der kryptogenetischen Anämie angestellten Untersuchungen zu vergleichen.

Kryptogenetische perniciöse Anämie.

Von dieser Form der perniciosen Anämie habe ich Gelegenheit gehabt 3 Fälle zu untersuchen.

War somit die Zahl der Fälle geringer, als wünschenswerth erschien, so ist dieser Mangel durch die Menge der an denselben angestellten Untersuchungen einigermaassen compensirt: Es sind an den 3 Patienten im Ganzen 8, theilweise recht lange Stoffwechselversuche vorgenommen worden. Am gründlichsten ist der Fall XXII untersucht, der während seines dreimaligen Aufenthalts in der Klinik 5 verschiedenen Versuchen unterworfen worden.

Die Blutbeschaffenheit der betreffenden Patienten erfüllte alle Kriterien der perniciosen Anämie. Irgend welche Complicationen lagen nicht vor. Bothriocephalus fand sich in keinem der Fälle: weder waren Eier

in den Faeces nachzuweisen, noch förderte die trotzdem vorgenommene Wurmcur irgend einen Parasiten zu Tage; auch änderte sich das Befinden nach dieser Massregel nicht.

In den Versuchen selbst waren sämtliche Cautelen beachtet, über die ich im vorigen Capitel berichtet, so dass von einer detaillirten Besprechung derselben Abstand genommen werden kann.

Ich schicke der Besprechung der Ergebnisse eine tabellarische Uebersicht der wichtigsten in Betracht kommenden Data voraus.

Fall	Blutstatus			Dauer des Versuchs	N-Bilanz		Temperatur Grad Cels.
	H	A	L		Durchschnittliche, tägliche	Grenzwerthe	
XXII. Nyholm I.	—	2500000	—	6 Tage	— 1,83	— 3,59 u. + 1,89	36,0—36,8
II.	41	1620000	4220	23 „	— 1,03	— 4,16 u. + 2,34	36,4—38,2
III.	29	1045000	—	19 „	+ 0,47	— 1,11 u. + 2,31	36,0—37,4
IV.	92	3500000	4000	8 „	+ 0,25	— 0,82 u. + 2,21	36,2—36,8
V.	33	1365000	4800	15 „	— 0,13	— 1,76 u. + 1,80	36,5—37,5
XXIII. Kurki I.	39	1320000	6940	12 „	— 0,99	— 4,05 u. + 1,09	36,2—36,9
II.	—	2350000	—	—	+ 0,56	— 1,63 u. + 1,37	36,0—36,9
XXIV. Tuokala	25	925000	—	12 „	— 0,62	— 3,02 u. + 2,11	36,5—39,0

Die Dauer der Versuche variirte, wie ersichtlich, zwischen 6 und 23 Tagen. Der Grad der Anämie in den einzelnen Untersuchungen war sehr verschieden. Auf die Richtung der N-Bilanz war dieser Umstand ohne Einfluss.

Was nun den Eiweissstoffwechsel dieser Fälle anbetrifft, so lehrt ein Blick auf die Stickstoffbilanzcolumnne, dass in 5 Versuchen unter 8 die durchschnittliche tägliche N-Bilanz der recht langen Perioden negativ ausgefallen. Die Durchschnittswerthe variiren zwischen — 0,13 und — 1,83 g pro die und sieht man die Tabellen näher durch, so findet man an einzelnen Tagen Stickstoffverluste von 4 g und darüber verzeichnet.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass in sämtlichen untersuchten Fällen zeitweise ein pathologisch gesteigerter Eiweisszerfall stattgefunden.

Perioden, in denen die N-Bilanz die ganze Zeit negativ gewesen wäre, kommen nicht vor. Der längste so beschaffene Zeitabschnitt findet sich bei Fall XXII im Versuche II, wo Stickstoffverluste an 9 Tagen hintereinander stattfanden. Bei Fall XXIII, Versuch I begegnen wir demselben Verhalten an 5 aufeinander folgenden Tagen. Im Uebrigen sind diese Perioden kürzer, umfassen 1—4 Tage und sind von solchen gefolgt, an denen Stickstoff retinirt wurde.

Wie bei der Bothriocephalus-Anämie, so war auch bei diesen Fällen der krankhaft gesteigerte Eiweissumsatz nicht nur bei den mit erhöhter

Temperatur einhergehenden Fällen zu constatiren, sondern er fand sich in gleich hohem Grade auch bei den afebril verlaufenden Fällen vor.

Zu jeder Zeit war eine Steigerung der Eiweisseinschmelzung — wie angedeutet — nicht nachweisbar. Zwar fanden sich in allen ange-stellten Versuchen einzelne Tage mit negativer N-Bilanz, zu gewissen Zeiten war aber die N-Retention um so viel ausgiebiger, dass die Be-rechnung der durchschnittlichen N-Bilanz als Resultat des ganzen Ver-suches mehrmals das Stattfinden eines Eiweissansatzes ergab.

So z. B. im Fall XXII Versuch III, wo nach einem anfänglichen kurzen Hin- und Herschwanken der Bilanz und einem darauf folgenden 4tägigen Eiweisszerfall die Bilanz am 8. Tage positiv wird und an den restirenden 12 Tagen auch positiv verbleibt.

Aehnlich im Falle XXIII, II, in welchem der Stoffwechselversuch vom 5. Tage ab Stickstoffretention ergibt.

Ob in diesen Fällen zwischen dem Verhalten der N-Bilanz und den Veränderungen der Blutbeschaffenheit ein grösserer Parallelismus be-steht, als bei der Bothriocephalus-Anämie, lässt sich aus meinen Ver-suchen nicht ersehen, da die Blutkörperchenzählungen viel zu selten vor-genommen wurden. Die spärlichen vorliegenden Data machen es aber wahrscheinlich, dass die hier obwaltenden Verhältnisse denen bei jener parasitären Anämie ähnlich sind. Beispielsweise sehen wir im Ver-such XXII, III im Laufe von 5 Tagen eine Erhöhung der Blutkörperchen-zahl um 450 000 per cmm eintreten, wiewohl gleichzeitig gesteigerter Eiweisszerfall stattfindet.

Als Schlussatz lässt sich über den Eiweissstoffwechsel bei der kryptogenetischen perniziösen Anämie also aussagen, dass bei dieser Blutkrankheit in der Regel Perioden von pathologisch gesteigertem Eiweisszerfall vorkommen, andererseits aber auch zu gewissen Zeiten Eiweissansatz stattfindet.

Stehen diese Ergebnisse nun in irgend einem Widerspruch zu den von anderen Autoren erhaltenen Resultaten?

Wir erwähnten bereits in der Einleitung, dass von den recht zahl-reichen Forschern, die dem Stoffwechsel bei der perniziösen Anämie ihr Augenmerk geschenkt, nur zwei — Eichhorst und Quincke — das Vorkommen eines gesteigerten Eiweisszerfalls bei derselben zugeben. In derselben Richtung äussert sich auch Klemperer (35). Die übrigen Autoren deuten die Ergebnisse in der Weise, dass in ihren Fällen N-Reten-tion stattgefunden. Sehen wir zu, ob dieser Schlussatz immer gerecht-fertigt gewesen.

Die kritische Sichtung des Materials ist mit Schwierigkeiten verbunden.

Unter den zahlreichen hierher gehörigen Untersuchungen befindet sich, abgesehen von denen v. Noorden's (71), kaum ein einziger, der den Anforderungen genügen könnte, die man an moderne Stoffwechseluntersuchungen zu stellen berechtigt wäre.

Namentlich gilt das für die älteren Arbeiten, in denen nicht der Gesamt-N, sondern nur der Harnstoff bestimmt und der Kothstickstoff ausserdem gewöhnlich nicht berücksichtigt worden.

Immerhin lassen sich aus einigen derselben ganz bestimmte Schlüsse ziehen. Denn wir führten bereits in der Einleitung aus, dass in einzelnen Fällen Eichhorst's und Quincke's die Harnstoffwerthe so hoch waren, dass aus ihnen mit Sicherheit auf einen zur Zeit stattfindenden, pathologisch gesteigerten Eiweisszerfall geschlossen werden konnte.

H. Müller [(64) S. 243], Ferrand (20), Schepelern (87), Eiler Hansen (27) behaupten, in ihren Fällen eine Verminderung der Harnstoffausscheidung vorgefunden zu haben. Ein bestimmtes Urtheil lässt sich über diese Fälle nicht bilden, da jegliche Detailangaben fehlen. Die niedrigen Harnstoffwerthe von 7 g, die Ferrand beobachtet, machen es aber wahrscheinlich, dass wenigstens in diesem Falle keine erhöhte Eiweisseinschmelzung, sondern Eiweissansatz stattgefunden.

Bei den 2 Stoffwechseluntersuchungen Laache's [(43) S. 182 u. 198] liegen genauere Angaben vor. Die Versuche erstreckten sich über längere Zeit, und die Diät, über welche Verf. Rechenschaft abgibt, war die ganze Zeit eine gleichmässige. Der Autor selbst leitet aus seinen Versuchen den Schluss ab, dass in denselben eine erhöhte Eiweissdestruction nicht stattgefunden habe. Wie mir scheint — mit Unrecht. Für den Fall 9 (S. 198) mag ich die Deutung Laache's noch gelten lassen; der Fall selbst dünkt mir aber für einen Stoffwechselversuch unglücklich gewählt, bestand doch beim Pat. die ganze Zeit Albuminurie. Hinsichtlich des Falles 8 (S. 182) möchte ich aber anderer Ansicht sein als Laache. Dem Pat. wurden in der Nahrung¹⁾ ca. 16 g N gereicht; die Harnstoffmengen variierten zwischen 27,03—41,4 g (= 12,5 bis 19,3 g N) und betrug an mehreren Tagen mehr wie 36 g (= 17 g N). Also schon der in dem Harnstoff ausgeschiedene N war zeitweise grösser als der mit der Nahrung eingeführte. Bedenkt man, dass hierbei die übrigen N-haltigen Harnbestandtheile nicht mitbestimmt und der Koth-N bei der Berechnung der Stickstoffausfuhr gar nicht berücksichtigt worden, so wird man nicht umhin können zuzugeben, dass in diesem Falle an recht zahlreichen Tagen ein deutlich gesteigerter Eiweisszerfall stattgefunden haben muss.

Die Arbeiten der neueren Zeit genügen hinsichtlich der Technik ebensowenig, wie die älteren den modernen Anforderungen an exacte Stoffwechseluntersuchungen.

Die Versuche v. Noorden's (71) sind die einzigen, denen in dieser Hinsicht kein Vorwurf gemacht werden kann. Sie ergaben einen deutlichen, leicht zu erziehenden Eiweissansatz.

Den Versuchen Honigmann's (29) dagegen, in denen sich die Patienten in einem gestörten N-Gleichgewicht befanden, nämlich mehr Stickstoff ausschieden, als ihnen zugeführt wurde, kann eine Beweiskraft nicht zuerkannt werden, da bei seinen Versuchspersonen recht hochgradige Unterernährung stattfand, und die gesteigerte Eiweisseinschmelzung sehr wohl durch diese erklärt werden könnte.

Kraus [(39) S. 582] hat bei einem Falle von perniciöser Anämie, der sich im Hungerzustande befand, an drei nicht unmittelbar hintereinander liegenden Tagen Harnstoffbestimmungen gemacht und dabei Werthe erhalten, die eher etwas höher lagen, als dem Stickstoffumsatz muskelruhiger, der Inanition verfallener kranker Menschen entsprechen würde.

Neusser (67) schliesst auf Grund eines dreitägigen Stoffwechselversuches an einer Patientin mit hochgradiger perniciöser Anämie, dass die Stickstoffzufuhr der

1) 1980 ccm Milch, 160 g Weizenwieback, 60 g Reis, 400 ccm bairisches Bier, $\frac{1}{4}$ Ltr. Grütze [(43) S. 178].

Stickstoffausfuhr im Harn proportional war und dass eine stärkere pathologische Abschmelzung des Eiweisses nicht stattgefunden habe.

Der Versuch ist für unsere Zwecke sehr wenig brauchbar. Seine Dauer ist zu kurz; Angaben über die Diät an den Tagen vor dem Versuch fehlen; die Nahrungszufuhr war nicht gleichmässig, und schliesslich fehlen Bestimmungen des Kothstickstoffs. Immerhin kann man aus demselben meiner Ansicht nach schliessen, dass wenigstens an einem Tage erhöhte Eiweisseinschmelzung stattgefunden. Das Versuchsprotokoll sieht folgendermaassen aus:

Datum	N-Einfuhr	N-Ausfuhr im Harn	Ungefähre N-Bilanz*)
20. 12.	23.36 g	19.18	N-Retention geringer als + 4,18 g
21. 12.	21.28 g	22.13	N-Verlust grösser als — 0,85 g
22. 12.	17.34 g	18,89	N- " " " — 1,55 g

*) Koth-N nicht bestimmt.

Die grosse N-Retention des ersten Tages ist wahrscheinlich durch eine bruske Steigerung der Nahrungszufuhr an diesem Tage verursacht. Die Mehrausscheidung des dritten Tages könnte auch als unter dem Einfluss der grösseren N-Zufuhr der ersten Tage stehend gedeutet werden. Der Stickstoffverlust des zweiten Tages aber, der bei Berücksichtigung des Koth-N wohl etwa 2 g betragen hätte, kann schwerlich auf diese Weise erklärt werden: der Abfall der N-Zufuhr ist an diesem Tage verhältnissmässig gering, die Menge des Harnstickstoffs geht zu dem im Verhältniss zu der des vorigen Tages in entgegengesetzter Richtung, ist um ganze 3 g grösser als jene.

Bei allen Mängeln des Versuchs wäre ich also geneigt aus demselben auf ein Stattfinden leicht gesteigerten Eiweisszerfalls am zweiten Versuchstage zu schliessen.

Auch die 4 Stoffwechseluntersuchungen v. Moraczewski's (60) können nicht als vollwerthig angesehen werden.

In den Versuchen I und II kamen theilweise recht ansehnliche N-Verluste vor. Da aber in diesen Fällen die Nahrungszufuhr eine so knappe war, dass eine Unterernährung sicher stattfinden musste, sind diese Stickstoffverluste nicht eindeutig. Bemerkenswerth ist immerhin der Umstand, dass im Falle I bei einer Eiweisszufuhr von 4,4 g N die Totalstickstoffausfuhr ganze 13 g beträgt, was sicherlich nicht auf Unterernährung allein bezogen werden kann, und dass im Falle II wieder mitten unter einer Periode mit positiver N-Bilanz bei ganz gleichmässiger Nahrungszufuhr mit 9,8 g N plötzlich an einem Tage ein unmotivirter N-Verlust von 2,5 g eintritt.

Der Fall III des Verfassers ist nicht verwerthbar, da bei demselben die ganze Zeit Albuminurie bestand.

Der Fall IV befand sich einigermaassen im N-Gleichgewicht, aber mitten im Versuch kommen 2 Tage vor, an denen nach Aussage des Verfassers selbst „die Ausscheidungen den Eindruck einer Fieber-Ausscheidung machen“, indem sowohl Stickstoff- als Phosphor-Verluste stattfinden.

Alles in Allem: in den Versuchen v. Moraczewski's kamen sicherlich Perioden von N-Retention vor; beinahe ebenso sicher scheint mir aber aus den eben angeführten Umständen der Schluss gezogen werden zu können, dass ab und zu auch N-Verluste vorgekommen, die nicht auf die Unterernährung allein bezogen werden können.

Moraczewski ist geneigt die N-Retention als einen pathologischen Vorgang, als eine schlechte Desassimilation aufzufassen, und dafür eine Apathie, eine geringe

Assimilationsfähigkeit des Organismus bei perniziöser Anämie verantwortlich zu machen. Ich pflichte Steyskal und Erben [(94) (S. 179)] vollkommen bei, wenn sie diese Auffassung als unnötig bezeichnen. Wenn einem durch Unterernährung und Krankheit heruntergekommenen Organismus reichlichere Nahrung zugeführt wird, so findet — wofern nicht gleichzeitig stärkere eiweisseinschmelzende Factoren bestehen — stets N-Retention statt; das ist eine ganz constante Erscheinung.

Der Stoffwechselversuch von Steyskal und Erben (94) zog sich aus äusseren Gründen nur über 4 Tage hin. Aus den Ergebnissen desselben ziehen die Verfasser den Schluss, dass an ein eiweisszerstörendes Agens bei ihrer Patientin nicht zu denken sei. Diese Deutung möchte ich in einer solchen Formulierung nicht untesschreiben. Die Ergebnisse des Versuches waren folgende:

Datum	N-Einfuhr	Ausfuhr			N-Bilanz
		Harn N	Koth N	Total N-Ausfuhr	
27. 5.	7,72 g	4,85	1,603	6,45	+ 1,27
28. 5.	8,98 g	4,98	1,603	6,58	+ 2,40
29. 5.	9,22 g	7,36	1,603	8,96	+ 0,26
30. 5.	9,41 g	9,11	1,603	10,71	- 1,30

In den ersten Tagen des Versuches fand also eine N-Retention statt, die umso beweisender ist, als die Calorienzufuhr bei dieser Gelegenheit nur etwa 23 Calorien pro Körperkilo betrug. Aber wie den N-Verlust am letzten Tage erklären? In den technischen Verhältnissen des Versuches ist diese Aenderung der N-Bilanz nicht begründet. Die N-Zufuhr hat im Gegentheil während des Versuches stetig zugenommen, sodass man von dieser Seite eher einen Einfluss in entgegengesetzter Richtung erwarten könnte. Es muss also doch an ein eiweisszerstörendes Agens gedacht werden. Die N-Bilanz-Columnne zeigt hier dasselbe Aussehen, wie ich es in so vielen meiner Versuche gesehen; einen unmotivirten, plötzlichen Uebergang von positiver Bilanz zu negativer.

Strauss (96) hat an einem Patienten mit perniziöser Anämie nebst Apepsia gastrica einen 10tägigen Stoffwechselversuch angestellt. Specielle Zwecke verfolgend, hat er von dem Ausrechnen täglicher N-Bilanzen Abstand nehmen zu können geglaubt und hat sich mit dem Aufstellen einer summarischen Bilanz für die ganze Periode begnügt. Da ihm ein solches Verfahren eine Retention von 15,2 g N während des Versuches ergeben, schliesst er hieraus, dass von einer krankhaften N-Einschmelzung bei dem von ihm untersuchten Falle nicht die Rede sei.

Eine solche Folgerung ist aber nicht gerechtfertigt. Der Umstand, dass in einer längeren Periode die Schlussbilanz ein Stickstoffgleichgewicht ergibt, berechtigt doch keineswegs zu dem Schlusse, dass im Laufe der Periode selbst keine ansehnlichen Abweichungen nach der einen und anderen Seite stattgefunden haben können. Es können sowohl grosse N-Verluste als bedeutende N-Retentionen vorgekommen sein, und doch kann die Schlussbilanz ± 0 g N ergeben: die entgegengesetzten Prozesse brauchen sich eben nur compensirt zu haben.

Ich räume gerne ein, dass man bei Anwendung der summarischen Berechnungsweise nach Strauss in vielen Fällen von perniziöser Anämie — sowohl parasitärer als kryptogenetischer — zu ähnlichen Resultaten, wie er, wird gelangen können, vorausgesetzt, dass man der Berechnung genügend lange Perioden zu Grunde legt.

Denn es lösen eben unter Umständen Perioden von Eiweisszerfall und Eiweissansatz einander ab.

Ein concretes Beispiel mag das Gesagte illustriren.

Sehen wir uns z. B. den Fall XVII meiner Casuistik an. Wenn wir in diesem Versuche den ersten Tag ausser Rechnung lassen und für die übrigen 13 Tage eine summarische N-Bilanz aufstellen, so würde eine solche Berechnung als Schlusssumme + 1,69 g N ergeben, also nahezu N-Gleichgewicht. Und doch kommt in diesem Falle eine 4tägige Periode ansehnlichen Eiweisszerfalls vor (an einem Tage — 8,84g N). Dass die Schlusssumme trotzdem so günstig ausfällt, rührt eben daher, dass die Stickstoffverluste durch die in der folgenden Periode stattfindende N-Retention ausgeglichen werden. Aehnliche Beispiele lassen sich auch aus meinen Tabellen der kryptogenetischen perniciösen Anämie anführen.

Sieht man sich nun mit diesen Beispielen vor Augen die Versuchsprotocolle von Strauss an, so kann man sich meiner Ansicht nach des Eindrucks nicht erwehren, dass auch in seinem Falle die Verhältnisse ähnlich gelegen haben mögen. Der Leser urtheile selbst!

Der Patient wurde während der ganzen Zeit auf einer ganz gleichmässigen Diät gehalten. Ihm wurden in der Nahrung täglich 17,65 g N zugeführt, im Laufe des ganzen Versuches also 176,5 N. Nicht genossen wurden während dieser Zeit einige Kleinigkeiten, die in toto 15,4 g N enthielten. Dieses Zurücklassen eines Theils der Nahrung hat offenbar nicht an irgend welchen bestimmten wenigen Tagen stattgefunden, sondern scheint sich über die ganze Periode einigermaßen gleichmässig vertheilt zu haben. Denn gegentheilige Angaben, die wohl sonst nicht gefehlt hätten, finden sich nicht, und Strauss selbst berechnet als durchschnittliche factische N-Zufuhr $175,5 - 15,4 = 16,1$ g pro die.

Diesen Werth wollen auch wir in die Rechnung eintragen, um an der Hand der Strauss'schen Zahlen die ungefähre tägliche N-Bilanz zu eruiren.

Datum	N-Einfuhr	Ausfuhr			N-Bilanz *)
		Harn N	Koth N	Total N	
2. 7.	16,1	11,63	1,32	12,95	+ 3,15
3. 7.	16,1	11,96	1,32	13,28	+ 2,82
4. 7.	16,1	11,39	1,32	12,71	+ 3,39
5. 7.	16,1	11,27	1,32	12,59	+ 3,52
6. 7.	16,1	15,78	1,32	17,10	— 1,00
7. 7.	16,1	15,05	1,32	16,37	— 0,27
8. 7.	16,1	15,10	1,32	16,42	— 0,32
9. 7.	16,1	15,75	1,32	17,07	— 0,97
10. 7.	16,1	11,78	1,32	13,10	+ 3,00
11. 7.	16,1	14,02	1,32	15,34	+ 0,76

*) Von mir berechnet.

Bei einem Menschen, bei dem keine besonderen, den Eiweissstoffwechsel beeinflussende Momente mit im Spiele sind, würde sich die N-Ausscheidung bei gleichmässiger Diät niemals so — ich möchte sagen bizarr verhalten können, wie hier. Von welchem Gesichtspunkte aus könnten sie erklärt werden?

Der Versuch wurde an einer Person vorgenommen, bei welcher die Blutuntersuchung 8 Tage vordem 1312000 Erythrocyten im Cubikmillimeter ergeben hatte, welche Zahl innerhalb der folgenden 5 Tage um 1564000 zu nahm, so dass sie jetzt

2876000 im Cubikmillimeter betrug. Im Gegensatz zu Strauss glaube ich deshalb, und wohl mit Recht, dass der 3 Tage darauf in Gang gesetzte Stoffwechselfersuch zu einer Zeit deutlicher Remission begonnen wurde. Da aber am Schluss der Periode die Blutkörperchenzahl wieder um 600000 gesunken ist, muss während derselben eine Verschlimmerung eingetreten sein. Nur unter solcher Voraussetzung werden die Stoffwechselfahlen begreiflich: die ersten Tage fallen in eine Zeit der Remission, die Stickstoffausscheidung ist deshalb verhältnissmässig gering, es findet eine recht ansehnliche N-Retention statt. Da tritt Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ein, die Harnstickstoffzahlen schnellen — wiewohl die Nahrungszufuhr genau dieselbe bleibt — in die Höhe und betragen 4—4,5 g mehr wie zuvor, so dass nach meiner Ausrechnung Stickstoffverluste sich einstellen. Ein gesteigerter Eiweisszerfall ist also in diesem Falle höchst wahrscheinlich.

Während bei diesem Patienten also Perioden von N-Retention und N-Verlusten abwechselten, fand im zweiten Falle von Strauss, der sich übrigens nur über 4 Tage erstreckte, deutlicher Eiweissansatz statt.

Die jüngste Arbeit über den Stoffwechsel bei perniciöser Anämie rührt von Bernert und Steyskal (6) her, die ebenfalls — und zwar auf Grund eines 3tägigen Versuches — das Vorkommen eines gesteigerten Eiweisszerfalls bei dieser Blutkrankheit in Abrede stellen.

Wir sehen: vom stoffwechsel-technischem Gesichtspunkte aus lässt sich kaum ein einziger der hier besprochenen Versuche als vollwerthig anerkennen: bald war ihre Dauer zu kurz, bald bestand hochgradige Unterernährung, bald wurde nur der Harnstoff bestimmt, bald der Koth-N unberücksichtigt gelassen, bald schliesslich keine tägliche N-Bilanz aufgestellt.

Trotz alledem können aus einigen dieser Versuche ganz unzweideutige Schlüsse gezogen werden.

Das Stattfinden eines zeitweise gesteigerten Eiweisszerfalls lässt sich mit Sicherheit aus einigen Versuchen von Eichhorst, Quincke und Laache, mit Wahrscheinlichkeit aus den Fällen von Neusser, Moraczewski, Steyskal und Erben, sowie Strauss entnehmen.

Ein zeitweiliges Vorkommen von unzweideutigem Eiweissansatz ergibt sich aus den Versuchen v. Noordens, Steyskal und Erben's, Strauss', sowie aus einigen v. Moraczewski's.

Alles in Allem: die bisher über den Stoffwechsel bei perniciöser Anämie ausgeführten Untersuchungen haben keineswegs, wie es immer in den Publicationen der letzten Jahre heisst, stets Eiweissansatz oder Stickstoffgleichgewicht ergeben. Vielmehr zeigt eine kritische Sichtung derselben, dass sie Resultate zu Tage gefördert, die den von mir bei meinen Versuchen erhaltenen Ergebnissen vollkommen conform sind: bei der kryptogenetischen perniciösen Anämie kommen sowohl Perioden von gesteigertem Eiweisszerfall, wie solche von leicht zu erzielendem Eiweissansatz vor.

Und zwar kommt diese erhöhte Eiweisseinschmelzung zeitweise sicherlich den meisten Fällen von perniciöser Anämie vor. Selbstverständ-

lich kann man aber — wie das bereits v. Noorden [(69) S. 352] vorausgesehen — nicht erwarten, sie bei einer Krankheit mit so ausgesprochen discontinuirlichem Verlaufe zu jeder Zeit anzutreffen, und nichts ist deshalb falscher, als auf Grund einzelner, noch dazu ausserordentlich kurzer, durch den Zufall in eine einzelne Phase der Krankheit verlegter Stoffwechselversuche weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen und zu wännen, sich hiermit ein getreues Bild von allen Möglichkeiten verschafft zu haben, die in dem Eiweissstoffwechsel dieser Krankheit vorkommen können. Man darf sich eben die Mühe nicht verdriessen lassen, den Stoffwechsel unter den verschiedensten Verhältnissen zu untersuchen, bald zur Zeit der Remission, bald der Verschlimmerung des Zustandes und ausserdem die Versuche sich über längere Zeit erstrecken zu lassen.

Zu welchen Fehlschlüssen man bei Nichtbefolgung dieser Regeln gelangen kann, lässt sich an der Hand meines Materials sehr anschaulich demonstrieren.

Nehmen wir z. B. den Fall XI, in welchem vom 20. bis zum 25. März täglich grosse Stickstoffmengen vom Körperbestande verloren gingen, vom 26. März an aber N retinirt wurde. Wäre nun der Versuch aus einem Zufall erst am 26. März begonnen worden, so hätten wir aus demselben nur Eiweissansatz folgern können, während in Wirklichkeit kurz vordem hochgradig gesteigerter Eiweisszerfall stattgefunden hatte. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Fällen XV und XVII sowie, — um ein Beispiel aus dem Gebiete der kryptogenetischen perniziösen Anämie zu wählen — auch beim Falle XXII, Versuch V. Hätten wir hier den Stoffwechsel nur in 3tägigen Perioden, etwa 15.—18. oder 27.—30. October untersucht, so hätten wir aus dem Versuche Eiweissansatz erschlossen, während in der Zwischenzeit de facto ansehnliche Stickstoffverluste sich ereigneten.

Beachtet man alle hier angeführten Gesichtspunkte und wählt man im Uebrigen die Gelegenheit so, dass man nicht unter bestehenden stärkeren Oedemen oder sub finem vitae untersucht, wo eine eventuelle Insufficienz der Herzkraft und der Nieren die Resultate als unzuverlässig erscheinen lassen, so wird man den eben aufgestellten Satz über den zeitweise gesteigerten Eiweisszerfall, zu anderen Zeiten aber leicht zu erzielenden Eiweissansatz sicherlich in den allermeisten Fällen sich bestätigen sehen.

Wir stehen abermals vor der Frage: worauf beruht der pathologisch gesteigerte Eiweisszerfall bei der kryptogenetischen perniziösen Anämie?

So lange es als ein Axiom galt, dass bei jeder Anämie der Eiweissumsatz gesteigert sei, nahm man zur Erklärung desselben zu den Ergebnissen einiger experimenteller Arbeiten seine Zuflucht.

Eingedenk der Resultate A. Fränkel's (22—24), der bei seinen Thieren bei starker Behinderung des Luftzutritts ein wesentliches Ansteigen der Eiweisszersetzung constatirt, und eingedenk der Versuche Bauer's (5), der aus denselben eine Verminderung der Oxydationen nach Blutverlusten deduciren zu können gemeint hatte, legte man sich den erhöhten

Eiweisszerfall bei Anämie folgendermassen zurecht. Nach Blutverlusten — also auch bei Anämien — ist die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben — so nahm man an — vermindert. Durch diesen O-Mangel werden die Zellen geschädigt und theilweise zur Nekrose gebracht, wobei der N-haltige Theil des abgestorbenen Materials durch den Harn ausgeschieden werde.

Doch man ging bei diesem Raisonement von unrichtigen Prämissen aus.

Bereits ehe v. Noorden (71) durch seine Versuche die Unrichtigkeit jener Lehre von der regelmässigen Erhöhung des Eiweisszerfalls bei Anämien nachwies, zeigten Kraus und Chvostek (38—39), dass auch die Anschauung von der Verminderung der Oxydationen bei Hämoglobinmangel nicht Stich hielt. Spätere Untersuchungen von Gürber (26) (am Kaninchen), R. Meyer (57), Bohland (9), Magnus-Levy (54), Thiele und Nehring (102) haben ihnen Recht gegeben: von einer Herabsetzung der Oxydationen ist bei Anämien keine Rede. Im Körper der Chlorotischen zeigen die combustiven Processe ein durchaus normales Verhalten, und bei schweren anderweitigen Anämien scheint die Energie des Gasstoffwechsels zeitweise sogar gesteigert zu sein [vergl. auch Kraus (41)].

Eine Erschwerung der Oxydationen kann somit nicht als Ursache eines gesteigerten Eiweisszerfalles bei Anämien angesehen werden.

Auch keine anderen mit der Anämie als solcher direct zusammenhängende Factoren sind es, die hier eine Rolle spielen.

Das hat schon v. Noorden durch seine Versuche gezeigt und auch unserem Materiale lassen sich zahlreiche Belege für die Richtigkeit der Behauptung entnehmen, dass der Grad der Anämie ohne Einfluss auf den Verlauf des Eiweissstoffwechsels ist: Bei einem Blutstatus von 2,5 Millionen Blutkörperchen im Cubikmillimeter erleidet der Patient XXII recht hochgradige Stickstoffverluste, während er bei einer anderen Gelegenheit mit nur 1400000 Erythrocyten im Cubikmillim. Eiweiss ansetzt.

Auch das Fieber, das einige unserer Fälle complicirte, ist an sich für die Entstehung des erhöhten Eiweissansatzes ohne Bedeutung, denn die gesteigerte Eiweisseinschmelzung findet sowohl bei Fällen mit, wie ohne Temperatursteigerung statt.

Schliesslich findet der erhöhte Umsatz auch nicht in der technischen Anordnung der Versuche eine Erklärung, denn weder bestand Unterernährung, noch fanden sich sonst irgend welche Verhältnisse vor, die einen solchen Verlauf des Stoffwechsels hätten hervorrufen können.

Der Grund für die erhöhte Eiweisseinschmelzung kann also weder in der Versuchsanordnung, noch in der Anämie selbst gesucht werden.

Ausserhalb der Anämie als solcher gelegene Noxen müssen es sein, die sie verursachen. Der gesteigerte Eiweisszerfall kann nur ein

toxogener sein, hervorgerufen durch die Wirkung von Giften. — Sehen wir zu, ob eine solche Annahme sich mit den Ergebnissen meiner und früherer Untersuchungen vereinigen lässt, ob sie durch dieselben gestützt oder widerlegt wird.

Gestützt, ja wie wir sahen, geradezu postulirt wird diese Annahme durch den Nachweis des pathologisch gesteigerten Eiweisszerfalls, dessen Vorkommen sich nicht nur aus meinen Untersuchungen ergibt, sondern, wie wir oben bewiesen haben, sich auch aus den Versuchen früherer Forscher erschliessen lässt.

Aber die übrigen Ergebnisse, die Perioden von Stickstoffgleichgewicht und von leicht zu erzielendem Eiweissansatz, stehen sie mit der Gifttheorie in Einklang?

Gewiss! Die Berechtigung zu einer so bestimmten Antwort schöpfen wir aus den Erfahrungen, die wir bei der Bothriocephalus-Anämie gemacht haben. Die bei dieser parasitären Blutkrankheit gewonnenen Ergebnisse kommen uns auch für die Deutung der kryptogenetischen perniciosen Anämie zu Gute.

Die meisten Autoren haben aus dem Umstande, dass sie bei ihren Untersuchungen nur Stickstoffgleichgewicht und Eiweissansatz beobachtet zu haben wähten, den Schluss gezogen, dass es sich bei der perniciosen Anämie entweder um die Wirkung eines Giftes überhaupt nicht handele, oder dass dasselbe wenigstens keinen eiweiss-gefährdenden Einfluss ausübe [Bernert und Steyskal (6)]. Eigenthümlich genug! Denn es wird doch wohl Keinem einfallen, beim Carcinom oder bei der Tuberculose den Einfluss toxischer, den Eiweissbestand des Körpers schädigender Momente aus dem Grunde zu verneinen, weil sowohl bei der einen Fr. Müller (61)], wie bei der anderen Krankheit [vgl. z. B. Mitulescu (59) u. A.] oft genug Perioden von recht ansehnlichem Eiweissansatz sich nachweisen lassen!

Aber noch mehr! Wir brauchen uns nicht mit diesen Hinweisen auf andere Krankheitszustände zu begnügen, sondern wir können auch aus dem Gebiete der perniciosen Anämie selbst Thatsachen hervorholen, die wir als Stütze unserer Behauptung verwerthen können. Erinnern wir uns der Verhältnisse bei der Bothriocephalus-Anämie!

Die Gift-Natur dieser Blutkrankheit dürfte wohl nach dem oben Auseinandergesetzten über jeden Zweifel erhaben, ihr Zusammenhang mit einem vom breiten Bandwurm producirten Gifte sichergestellt sein, und doch kommen auch hier vor Abtreibung des Wurmes, also bei Anwesenheit des Giftes, das die Anämie hervorgerufen, Perioden von N-Gleichgewicht und Eiweissansatz vor. Wir haben sogar für einige dieser Fälle den Beweis führen können, dass trotz der positiven N-Bilanz in ihnen ein gleichzeitiges Bestehen eines pathologisch gesteigerten Eiweisszerfalls angenommen werden müsse und haben im Uebrigen dargelegt,

dass das Vorkommen solcher Perioden von Eiweissansatz sich aus der Auffassung jener parasitären Blutkrankheit als Gift-Anämie sogar einigermaassen mit Nothwendigkeit ergebe.

Wir sehen also: die Perioden von N-Gleichgewicht und Eiweissansatz, deren Existenz bei der kryptogenetischen, perniciosen Anämie ich ebensowohl nachgewiesen habe, wie die früheren Autoren, brauchen keineswegs so gedeutet zu werden, dass im Körper ein eiweisszerstörendes Agens zur Zeit nicht bestehe. Weit entfernt gegen die Deutung der perniciosen Anämie als Gift-Anämie zu sprechen, sind sie vielmehr, den zu anderen Zeiten in demselben Falle vorkommenden Perioden von erhöhter Eiweisseinschmelzung an die Seite gestellt, geeignet, dieser Auffassung eine Stütze beizubringen. —

Gegen die Gifttheorie könnte im ersten Augenblick vielleicht auch der Einwand erhoben werden, dass die Discontinuität im Verlaufe der Krankheit, die Remissionen, schwer mit der Annahme eines continuirlich wirkenden Giftes zu vereinbaren seien.

— Doch zeigt sich auch dieser Einwand an der Hand der bei der Bothriocephalus-Anämie gemachten Erfahrungen als unhaltbar. Einerseits haben wir bei dieser Blutkrankheit den directen Beweis führen können, dass weder aus Stillständen in der Blutbeschaffenheit, noch aus kürzeren Verbesserungen des Blutstatus der Rückschluss auf eine derzeitige Unwirksamkeit des Blutgiftes erlaubt sei, da wir bei beiden Gelegenheiten oftmals einen stark gesteigerten Eiweisszerfall haben nachweisen können. Andererseits haben wir dargelegt und unsere Darlegungen durch die Ergebnisse mehrerer Versuche illustriren können, dass diese Remissionen durch die Natur des die Anämie erzeugenden Giftes selbst bedingt sind: es werden durch seine Wirkung Schutzkräfte — Immunitäterscheinungen, Regenerationsbestreben der geschädigten Zellen — wachgerufen, die dem Gifte die Spitze bieten und dem Organismus zu einem zeitweiligen Siege verhelfen.

Man braucht also bei den Remissionen der kryptogenetischen perniciosen Anämie ebensowenig an eine zeitweilige Entfernung der Noxe aus dem Organismus zu denken, wie wir das bei der Bothriocephalus-Anämie thun, bei welcher in zahlreichen Fällen bei Gegenwart von Bandwurm jahraus, jahrein Verschlimmerungen und Verbesserungen abwechseln, bis einem solchen Verhalten durch die Abtreibung des Parasiten ein definitives Ende gesetzt wird. Dass diese Remissionen bei der idiopathischen perniciosen Anämie öfter vorkommen, als bei der anderen, hängt doch einfach davon ab, dass wir bei jener die Krankheitsursache kennen gelernt haben und sie, sobald wir einem solchen Fall gegenüberstehen, auch gleich entfernen können, während wir den kryptogenetischen Fällen gegenüber fürs Erste noch im Dunkeln tappen und uns hier mit der Unterstützung des Eintritts einer Remission zufrieden geben müssen.

Nachdem bereits aus obigen Auseinandersetzungen deutlich hervorgegangen, dass hinsichtlich des Eiweissstoffwechsels zwischen der Bothriocephalus- und der kryptogenetischen perniziösen Anämie in grossen Zügen Uebereinstimmung herrscht, sei es mir erlaubt, diese Uebereinstimmung mit einigen Worten auch in die Einzelheiten hinein zu verfolgen. Es leuchtet ein, dass zu einem solchen Vergleiche die Zeit der Blutregeneration nach Entfernung des Bandwurms nicht verwerthet werden darf, sondern dass hierzu nur die Perioden der Giftwirkung, also diejenigen vor und kurz nach Abtreibung des Parasiten, herangezogen werden können.

Gehen wir nun an einen solchen Vergleich, so finden wir zwischen den beiden Krankheiten die grösstmögliche Uebereinstimmung: bei beiden kommen Perioden von gesteigertem Eiweisszerfall und von Eiweissansatz vor, bei beiden schwankt die N-Bilanz zeitweise hin und her. Auf ganz so grosse Stickstoffverluste, wie bei der Bothriocephalus-Anämie (gegen — 9 g) stossen wir bei der kryptogenetischen Anämie allerdings nicht, auch scheint das Hin- und Herschwanken der Bilanz bei dieser öfter vorzukommen, wie bei jener. Wir müssen aber bedenken, dass trotz der relativ grossen Menge von Versuchen, die wir bei der kryptogenetischen Form angestellt, sie doch recht spärlich sind im Vergleich zu denen bei der parasitären Form, dass also in unseren Versuchen alle Möglichkeiten der Gestaltung des Eiweiss-Stoffwechsels nicht vertreten zu sein brauchen. Ziehen wir aber zum Vergleiche von seiten der Bothriocephalus-Anämie die längeren Perioden heran, also beispielsweise die 45 tägige Periode des Falles XV, die 18 tägige des Versuches XII, oder die 16tägige des Falles VIII, so erstreckt sich die Uebereinstimmung auf die kleinsten Einzelheiten: die Aehnlichkeit zwischen diesen Tabellen und denjenigen der kryptogenetischen Form ist so gross, dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, man habe hier mit Stoffwechsell Tabellen zu thun, die der Untersuchung ganz derselben Krankheit entstammen.

Also wie im ganzen klinischen Bilde und in den Blutveränderungen, so herrscht auch hinsichtlich des Eiweissstoffwechsels zwischen der Bothriocephalus-Anämie und der genuinen perniziösen Anämie die grösste Uebereinstimmung.

Ueberblicken wir das in diesem Capitel Gesagte.

Wir sahen, dass von den bei Stoffwechseluntersuchungen bei kryptogenetischer perniziöser Anämie gefundenen Thatsachen ein Theil die Annahme einer Giftwirkung bei derselben mit Nothwendigkeit postulirt, ein anderer diese Annahme kräftig stützt, und dass kein einziger Umstand namhaft gemacht werden kann, der mit der Gifttheorie nicht bequem in Einklang gebracht werden könnte.

Bedenken wir noch dazu, dass zwischen dem Eiweissstoffwechsel der genuinen perniziösen Anämie und demjenigen einer notorisch durch ein Blutgift erzeugten, der Bothriocephalus-Anämie, eine bis auf alle Einzelheiten sich erstreckende Uebereinstimmung herrscht, so dürfen wir zu der Behauptung berechtigt sein, dass durch die vorliegenden Untersuchungen die Auffassung der perniziösen Anämie als einer durch Gifte hervorgerufenen Blutkrankheit ausserordentlich kräftig gestützt wird.

Wichtiger noch ist ein anderes Ergebniss:

Wir haben in der vorliegenden Arbeit, bei dem detaillirten Studium des Eiweissstoffwechsels der perniziösen Anämie, Verhältnisse kennen gelernt, die auf das Bestehen von Immunitätserscheinungen dem die Krankheit erzeugenden Gifte gegenüber hindeuten. Wir haben ferner auch in die übrigen Schutzkräfte Einblick erhalten, über welche der Organismus in dem Kampfe gegen diesen Feind verfügt.

An der Hand von Stoffwechselversuchen haben wir die Remissionen im Verlaufe der perniziösen Anämie verfolgen und analysiren können und haben so die Ursachen und die Entstehungsweise der Discontinuität in dem Verlaufe der Krankheit dem Verständniss um ein Bedeutendes näher gebracht.

A n h a n g.

Ueber den Purinstoffwechsel bei der perniziösen Anämie.

Harnsäurebestimmungen sind bei der perniziösen Anämie in recht beträchtlicher Anzahl ausgeführt worden. Irgendwelche einheitlichen Gesichtspunkte haben sich aus denselben jedoch nicht gewinnen lassen. Theilweise haben die Untersuchungen recht hohe Werthe ergeben [Laache [(43) S. 182], Quincke (73), v. Noorden [(69) S. 353], Strauss (96)], theilweise bewegten sich letztere in normalen Grenzen [Steyskal und Erben (94)] oder mussten sogar als niedrig bezeichnet werden [Brandenburg (11), Taylor (101)] u. A.

Grossen Werth können alle diese Bestimmungen nicht beanspruchen: zum Theil sind sie mit unzuverlässigen Methoden ermittelt, und in sämtlichen ist auf die Wahl der Diät zu wenig Rücksicht genommen. Letzterer Vorwurf kann leider nicht einmal den jüngsten Arbeiten erspart bleiben.

Und doch sind alle Bestimmungen der Purinkörperausscheidung ohne genaue Berücksichtigung der Diät absolut werthlos.

Die Untersuchungen der letzten Jahre [Camerer (13), Sivén (93), Burian und Schur (12)] haben in scharf pointirter Weise gelehrt, dass für die Purinkörperbildung zwei Quellen in Betracht kommen: die eine stellt das Nuclein, resp. die Purinkörper der zugeführten Nahrungsmittel dar (exogene), die andere liegt im Organismus selbst (endogene Purinkörper).

Letztere sind es selbstverständlich, deren Bestimmung bei Krankheitszuständen von Bedeutung ist. Um sie aber richtig ermitteln zu können, muss natürlich die Diät so beschaffen sein, dass der exogene Bestandtheil der Purinkörperausscheidung auf das Minimum herabsinkt, die Diät muss „purinfrei“ sein.

Dieser Forderung genügt von den bis jetzt ausgeführten Bestimmungen — soweit ich die Literatur übersehe — nur ein Fall von Laache [(43) S. 182], in welchem die Harnsäuremenge gesteigert war (bis 1,32 g). — Bei der Bothriocephalus-Anämie sind bisher überhaupt keine Purinkörperbestimmungen gemacht.

Soweit möglich, bin ich bemüht gewesen, in meinen Fällen purinfreie Kost anzuwenden. Ich habe dieses Vorhaben in 11 Fällen von Bothriocephalus-Anämie, sowie bei allen 3 Patienten mit kryptogenetischer Anämie durchführen können.

Ich stelle die Resultate dieser Untersuchungen in Tabellenform zusammen und füge ausserdem auch diejenigen anderen Fälle bei, in denen trotz nicht ausschliesslich „purinfreier“ Kost die Purinausscheidung so grosse Veränderungen nach irgend einer Richtung hin aufwies, dass aus denselben dennoch bestimmte Schlüsse gezogen werden können.

(Siehe umstehende Tabellen.)

Die angeführten Durchschnittswerthe sind nicht aus einzelnen wenigen Bestimmungen ermittelt, sondern gewöhnlich aus einer längeren fortlaufenden Reihe von solchen berechnet worden.

Sehen wir uns nun in den Versuchsprotokollen die Purinkörperzahlen und in der vorstehenden Tabelle die Grenzwerte derselben an, so gewahren wir vor allen Dingen, dass die Purinkörperausscheidung sich in sämmtlichen diesen Fällen nicht so gleichmässig gestaltet wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Nach den Arbeiten von Sivén (93), Burian und Schur (12), Kaufmann und Mohr (34) sind nämlich die endogenen Purinwerthe bei verschiedenen Personen zwar verschieden, bei derselben Person aber einigermassen constant. Kaufmann und Mohr (34) haben allerdings in einer neulich erschienenen Arbeit dargelegt, dass dieselben durch Calorienüberschuss (vermittels Fett- und Kohlehydratzulage) herabgedrückt werden können, die Veränderungen sind aber auch unter solchen Umständen verhältnissmässig gering.

I. *Bothrioccephalus-Anämie*.
a) Fälle mit purinfreier Diät.

No.	Fall	Periode der Wurmwirkung		Periode der Blutregeneration nach Wurmausscheidung		Anmerkungen
		Harnsäure-N Durchschnitt Grenzwerte	Gesamt-Purin-N Durchschnitt Grenzwerte	Harnsäure-N Durchschnitt Grenzwerte	Gesamt-Purin-N Durchschnitt Grenzwerte	
XVII	Moisio	0,206 0,153 0,275	(0,15—0,27) (0,09—0,197) (0,232—0,291)	0,322 0,292 0,309	(0,251—0,472) (0,169—0,334) (0,259—0,381)	—
III	Pentti	—	—	—	—	Bei norm. Blutbefunde.
XIX	Blom	—	—	—	—	Bei norm. Blutbefunde.
IV	Liihmäntinen	0,051	(0,027—0,084)	0,247	(0,197—0,344)	Bei norm. Blutbefunde.
XX	Kärkkäinen	0,231	(0,201—0,282)	0,286	(0,237—0,359)	31. 10. bis 8. 11.
VIII	Kaasinen	0,179 0,215	(0,119—0,207) (0,206—0,224)	0,203 0,228	(0,133—0,237) (0,195—0,256)	—
XVI	Bergström	0,281	(0,216—0,368)	0,328	(0,251—0,435)	19. 1.
V	Huotari	—	—	—	—	—
XI	Malin	0,188 0,170	(0,151—0,207) (0,142—0,201)	0,215 0,190	(0,18—0,246) (0,171—0,232)	5. 4.
XIII	Helenius	0,159 0,187	(0,118—0,207) (0,168—0,226)	0,202 0,219	(0,175—0,232) (0,195—0,246)	—
XV	Akerlund	0,190	—	0,192	(0,143—0,226)	16. 3. bis 23. 3.
XXI	Varpunen	0,323	(0,179—0,524)	0,359	(0,199—0,552)	15. 4. bis 19. 4.
VI	Kuitanen	0,131	(0,125—0,141)	0,240	(0,208—0,284)	P ₂ O ₅ = 1,85 g * = 2,42 g * = 3,77 g
VII	Koivistoinen	0,261	(0,197—0,340)	0,318	(0,267—0,402)	—
XII	Koljonen	0,144	(0,075—0,181)	0,322	(0,247—0,365)	—

b) Fälle mit nicht ausschließlich purinfreier Diät.

15. 4. bis 19. 4.
P₂O₅ = 1,85 g
* = 2,42 g
* = 3,77 g

II. Kryptogenetische perniziöse Anämie.

Fall	Harnsäure-N		Gesammte Purin-N		
	Durchschnitt	Grenzwerte	Durchschnitt	Grenzwerte	
XXII. Nyholm III	0,334	(0,314—0,349)	0,369	(0,331—0,396)	N-Bilanz negativ " positiv
	0,334	(0,318—0,348)	0,409	(0,337—0,508)	
" IV	0,166	(0,139—0,186)	0,178	(0,154—0,208)	
" V	0,314	(0,282—0,388)	0,399	(0,321—0,501)	
XXIII. Kurki I	0,199	(0,185—0,217)	0,232	(0,223—0,240)	
" II	0,146	(0,129—0,159)	0,175	(0,153—0,184)	
XXIV. Tuokala	0,183	(0,165—0,229)	0,207	(0,182—0,263)	

In meinen Versuchen dagegen sind diese Variationen gross. Sie sind gross bereits innerhalb der einzelnen, künstlich abgegrenzten Perioden, erscheinen aber noch grösser, wenn man sich die Grenzwerte des ganzen Versuches ansieht.

Nur in einigen Fällen — z. B. VIII, XIII, XVI, XIX — liegen die Grenzwerte zeitweise so nahe aneinander, dass sie an Verhältnisse bei Gesunden erinnern, in den meisten ist die Differenz zwischen denselben so gross, dass die Purinkörperausscheidung unzweifelhaft als nicht normal, als unter dem Einfluss eines fremden Factors stehend bezeichnet werden muss.

Betrachten wir die beiden grossen Zeitabschnitte gesondert.

Um das eventuell Pathologische in der Grösse der endogenen Purinkörperausscheidung in unseren Fällen beurtheilen zu können, müssen wir darüber informirt sein, innerhalb welcher Grenzen dieselbe bei Gesunden variiert.

Den oben citirten Arbeiten von Sivén, Burian und Schur, Kaufmann und Mohr entnehmen wir, dass sie — bei derselben Person einigermassen constant — bei verschiedenen Personen zwischen 0,10 und 0,22 g N pro die schwanken kann, und zu denselben Ergebnissen sind auch wir in zahlreichen an unserer Klinik angestellten Versuchen gelangt.

Betrachten wir nun, auf diese Data gestützt, die Grenzwerte, welche der Purinkörper-N in unseren Fällen bietet, so finden wir, dass sich die Purinkörperausscheidung in 5 Fällen (VIII, XI, XIII, XV und VII) innerhalb normaler Grenzen bewegt und nur zeitweise die höchsten normaliter vorkommenden Werthe erreicht.

In den übrigen 7 Fällen¹⁾ finden wir dagegen an einzelnen Tagen Werthe verzeichnet, die weit über dem Normalen liegen. In einigen

1) Vom Falle XII sehen wir ab, da sich in Anbetracht des Umstandes, dass Pat. 100 g Fleisch täglich erhielt, eine sichere Deutung der mässigen Purinkörperausscheidung in dieser Hinsicht nicht geben lässt.

dieser Fälle kommen dann und wann auch verhältnissmässig niedrige Zahlen vor, in anderen wiederum bewegen sich dieselben die ganze Zeit oberhalb der normalen Grenze und reichen manchmal an das $2\frac{1}{2}$ fache der normalen Werthe heran (Fall XXI am 15. IV. Purin-N = 0,552 g bei purinfreier Diät).

Es besteht also kein Zweifel darüber, dass in einer grossen Anzahl von Fällen von Bothriocephalus-Anämie die Ausscheidung der endogenen Purinkörper zeitweise hochgradig gesteigert ist. Da wir nun wissen, dass dieselben das Product des Stoffwechsels der Körperzellenkerne, resp. ihrer Nucleine darstellen [vgl. H. Wiener (107) S. 605], so müssen wir aus dieser Steigerung den Schluss ziehen, dass bei der Bothriocephalus-Anämie im Verlaufe der Krankheit zeitweise ein erhöhter Zerfall von kernhaltigem Gewebe stattfindet. Also eine weitere Stütze für die Ansicht, die wir in dieser Arbeit verfochten haben.

Irgend ein Parallelismus zwischen den Schwankungen der Purinkörperausscheidung und denen der N-Bilanz lässt sich nicht feststellen; war auch nicht zu erwarten, da ja die Bilanz nur ein Bild des gesammten Eiweisszerfalles giebt, während die Purine nur das Resultat des Kernzerfalles darstellen, welche beiden Prozesse keineswegs parallel zu verlaufen brauchen. —

Bevor wir zur Besprechung der Periode der Blutregeneration übergehen, müssen wir noch einer Eigenthümlichkeit gedenken, die sich in einigen Fällen im Verhalten der Harnsäureausscheidung kundgiebt.

Während normaliter der Harnsäurestickstoff den grössten Theil des gesammten Purinstickstoffs ausmacht, und dieses auch in den meisten unserer Versuche der Fall ist, finden sich unter denselben einige, in denen ein anderes Verhalten stattfindet.

In den Fällen VI und XII beträgt die Menge des Harnsäure-N ungefähr nur die Hälfte des gesammten Purin-N. Noch grösser ist die Disproportion in dem Falle IV, der ein Analogon in dem Versuche VI nach der Wurmartreibung findet. In diesen beiden Fällen ist das Ver-

$$\text{Verhältniss } \frac{\text{Harnsäure-N}}{\text{Purin-N}} = 1 : 5 \text{ resp. } 1 : 8.$$

Aehnliche Verhältnisse habe ich in der Literatur nur bei einem Falle von Kolisch und Steyskal (37) finden können. Am nächsten liegt es, diesen Befund als Folge einer herabgesetzten Oxydation zu deuten. Wie aber eine solche Erklärung mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Kraus u. Chrostek (38 u. 39) u. A. in Einklang zu bringen ist, die eine Verminderung der Oxydationsprocesse bei der perniciosen Anämie in Abrede stellen, muss ich dahingestellt sein lassen. —

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der Verhältnisse während der Periode der Blutregeneration.

Als allgemeine Tendenz lässt sich feststellen, dass, je weiter wir in die Regenerationsperiode hinein gelangen, um so mehr sich die Purinwerthe den normalen nähern. In einer von der Wurmbabtreibung etwas weiter gelegenen Periode wird dieselbe deshalb gewöhnlich niedriger, als während der Wurmwirkung.

Zu Beginn der Blutregeneration findet aber ein Verhältniss statt, das geeignet ist, unser lebhaftes Interesse zu erwecken. Wir sehen nämlich in einigen Fällen um diese Zeit, wo eine Stickstoffretention sich geltend macht, im Gegensatz zu den sinkenden N-Zahlen die Purinstickstoffzahlen und die Phosphorwerthe mächtig in die Höhe steigen, auf derselben einige Tage verbleiben und dann allmählig wieder abklingen, In einigen Fällen ist dieses Verhalten sehr deutlich ausgeprägt (VI, VII, XVI, XIX, XX, XXI), in anderen nur angedeutet (V, XI, XIII).

Es fragt sich nun, wie dasselbe zu erklären ist?

Die gleichsinnige Vermehrung der Purinkörper und der Phosphorsäure deutet darauf hin, dass wir die Ursache der Erscheinung in Processen zu suchen haben, die mit Nucleinen zusammenhängen.

Wir erwähnten bereits, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Blutregeneration durch eine Hyperleukocytose eingeleitet wird. Es liegt im ersten Augenblick nahe, die Vermehrung der Purinkörper-Ausscheidung nach der Horbaczewski'schen (30) Lehre mit dieser Hyperleukocytose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, sie von einem erhöhtem Leukocytenzerfall abzuleiten.

Aber abgesehen davon, dass einerseits eine bei der Rechnung erhöht gefundene Leukocytenzahl mit einer absoluten Vermehrung derselben nicht identisch zu sein, andererseits eine Vermehrung mit einem gesteigerten Zerfall nicht zusammenzufallen braucht (vergl. H. Wiener, (107) S. 595), zeigen mehrere meiner Fälle deutlich, dass an einen solchen Zusammenhang nicht ernstlich gedacht werden kann. In den Fällen XIII und XX liegt nämlich der Eintritt der Purinkörpersteigerung zeitlich vor dem der Leukocytose, kann also von derselben nicht verursacht worden sein.

Zu der beginnenden Regeneration des Blutes und der Gewebe aber scheint diese Erscheinung in irgend welcher Beziehung zu stehen, denn zeitlich fallen die beiden immer zusammen.

Am wahrscheinlichsten erscheint es, dass wir es hier mit einer Art Mauserung des Blutes und der Gewebe zu thun haben. Nachdem der schwer erschöpfte Organismus sich von dem Joche des Giftes befreit hat, sucht er seinen geschädigten Zellbestand rasch zu erneuern; ein lebhafterer Umsatz stellt sich ein; ein lebhafterer Zerfall, aber auch eine lebhaftere Neubildung, ein Ausdruck einer gesteigerten Function der Zellen und ihrer Kerne. Und beide wirken vielleicht in derselben Rich-

tung, denn nach Minkowski [(58) S. 166] könnte eine erhöhte Purinkörper-Ausscheidung ebensogut als die Aeusserung einer gesteigerten Function, wie als die Folge eines Absterbens der Zellen und eines Zerfalles der Zellkerne angesehen werden. —

Soweit die Verhältnisse bei der Bothriocephalus-Anämie. Bei der kryptogenetischen perniciosen Anämie ist die Purinkörper-Ausscheidung derjenigen während der Periode der Giftwirkung bei der parasitären Anämie ganz analog. Auch hier Werthe, die während derselben Periode innerhalb recht weiter Grenzen schwanken, auch hier bald sehr hohe, bald normale Werthe, auch hier manchmal eine grosse Differenz zwischen dem Harnsäure- und dem gesammten Purin-N. Also mit einem Wort: auch in Bezug auf den Purinstoffwechsel herrscht zwischen der Bothriocephalus-Anämie und der kryptogenetischen perniciosen Anämie völlige Uebereinstimmung.

L i t e r a t u r.

1. Albu, A., Ueber den Eiweissstoffwechsel bei chronischer Unterernährung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. 1899. S. 250—264. — 2. Aporti, Ferrante, Ricerche sulla patogenesi dell' anemia. Arch. ital. d. Clin. med. Bd. 36. 1897. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 257. 1898. — 3. Arslau, Ervant, L'anémie des mineurs chez les enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. T. 10. 1892. p. 555—561. — 4. Askanazy, S., Ueber Bothriocephalus-Anämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27. 1895. S. 492—513. — 5. Bauer, Jos., Ueber die Zersetzungs Vorgänge im Thierkörper unter dem Einflusse von Blutentziehungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. VIII. 1872. S. 567—603. — 6. Bernert und Steyskal, Ein Beitrag zur Frage nach dem minimalen Stickstoffumsatz bei pernicioser Anämie. Arch. f. exp. Patholog. u. Pharmakologie. Bd. 48. 1902. S. 134—160. — 7. Bignami und Dionisi, Die postmalarischen und die experimentellen, chronischen toxischen Anämien. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894. Bd. 5. — 8. Bohland, K., Ueber die Eiweisszersetzung bei der Anchylostomiasis. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 46. — 9. Bohland, K., Ueber den respiratorischen Gaswechsel bei verschiedenen Formen der Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 18. — 10. Bornstein, Ueber die Möglichkeit der Eiweissmast. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 36. — 11. Brandenburg, C., Ueber die diagnostische Bedeutung der Harnsäure und Xanthinbasen im Urin. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 7. — 12. Burian, R. und Schur, H., Ueber die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. I. Mittheil. Pflüger's Archiv. Bd. 80. 1900. S. 241. — 13. Camerer, W., Beitrag zur Erforschung der stickstoffhaltigen Bestandteile des menschlichen Urins, insbesondere der sogenannten Alloxurkörper. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 35. 1897. S. 206. — 14. Dohio, K., Ueber schwere anämische Zustände. Diskussion. XI. Congress für innere Medicin. 1892. — 15. Ehrlich, P., Schlussbetrachtungen. Nothnagel's Specielle Pathologie. Bd. 8. I. Die Anämie von Ehrlich, Lazarus und Pincus. Wien 1901. S. 163—185. — 16. Ehrlich, P., Ueber Toxine und Antitoxine. The-

rapie der Gegenwart. 1901. S. 193—200. — 17. Eichhorst, H., Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. S. 375. — Erben, Franz, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei perniciöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. 1900. S. 266—281. — 19. Ewald, C. A., Artikel Die Autointoxication in „Deutsche Medicin im XIX. Jahrhundert“. Säcularartikel der Berliner klinischen Wochenschrift. Bd. I. Berlin 1901. S. 63—85. Abdruck aus Berl. klin. Wochenschr. 1900. — 20. Ferraud, Sur un cas d'anémie grave dite essentielle. Bulletins de la Société des hôpitaux de Paris. 21. Novembre 1876. Cit. nach Eichhorst (S. 54). — 21. Fleischer u. Pentzoldt, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Leukämischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880. S. 368. — 22. Fraenkel, A., Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1875. S. 739—743. — 23. Fraenkel, A., Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876. S. 273—327. — 24. Fraenkel, A., Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1881. S. 56—78. — 25. Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl. Berlin 1902. 640 S. — 26. Gürber, Einfluss grosser Blutverluste auf den Stoffwechsel. Münchener med. Woch. 1892. S. 416. — 27. Hansen, Eiler, Et helbredet Tilfoelde af sakaldet progressiv pernicios Anæmi, med nogle epikritiske Bemærkninger om deene sygdom. Nord. med. Archiv. XII. 1880. N. 1. S. 1—25. — 28. Hayern, G., Du sang et ses altérations anatomiques. Paris 1889. — 29. Honigmann, G., Beiträge zur Kenntniss der Wirkung von Sauerstoffeinathmungen auf den Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1891. S. 270—293. — 30. Horbaczewski, Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leucocytose im Säugethierorganismus. Monatshefte f. Chemie. Bd. 12. 1891. S. 221. — 31. Hüppe, F., Ueber die Ursachen der Gährungen und Infectionskrankheiten und deren Beziehungen zum Causalproblem und zur Energetik. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 52 S. (S.A.) — 32. Hüppe, F., Ueber Krankheitsursachen vom Standpunkte der naturwissenschaftlichen Medicin. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 7 und 8. — 33. Huppert, Neubauer-Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 10. Aufl. Wiesbaden 1898. — 34. Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Alloxurkörperfrage und zur Pathologie der Gicht. I. Theil. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 141—162. — 35. Klemperer, G., Ueber den Eiweissbedarf in gesunden und in einigen krankhaften Zuständen. Archiv f. (Anat. u.) Physiologie. 1889. S. 361—365. — 36. Kobler, Beziehungen der Diurese zu Harnstoff- und Harnsäureausscheidung. Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 375. — 37. Kolisch, A. und Steyskal, K. v., Ueber die durch Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27. 1895. S. 446—459. — 38. Kraus und Chvostek, Ueber den Einfluss von Krankheiten auf den respiratorischen Gaswechsel und über Sauerstofftherapie. (Vorl. Mittheil.) Wiener med. Woch. 1891. No. 33. — 39. Kraus, Fr. (u. Chvostek), Ueber den Einfluss der Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen, auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. 1893. S. 449—477 und 573—599. — 40. Kraus, Fr., Fieber. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie von Lubarsch und Ostertag. I. Jahrg. 2. Abth. Wiesbaden 1895. S. 659—682. — 41. Kraus, Fr., Neuere Arbeiten zur Pathologie des Stoffwechsels bei anämischen und herzkranken Menschen. Ergebnisse der allg. Pathol. und pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere. III. Jahrg. 1897. S. 416—419. — 42. Krehl, L., Pathologische Physiologie. Leipzig 1898. S. 572. — 43. Laache, Die Anämie. Christiania 1883. S. 276. — 44. Lazarus, A., Klinik der Anaemien. Nothnagel's Specielle

Pathologie und Therapie. Bd. 8, 1. Wien 1900. S. 200. — 45. Lebedeff, A., Woraus bildet sich das Fett in Fällen der akuten Fettbildung? Pflüger's Archiv. Bd. 31. 1883. S. 11—59. — 46. Leichtenstern, Ueber Ankylostomia duodenale. Wiener klin. Rundschau. 1898. No. 23—27. — 47. Leick und Winkler, Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 48. 1902. S. 163—169. — 48. Lipmann-Wulf, L., Ueber Eiweisszersetzung bei Chlorose. C. v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. H. I. 1892. S. 24—45. — 49. Löwit, M., Vorlesungen über allgemeine Pathologie. H. I. Die Lehre vom Fieber. Jena 1897. S. 126. — 50. Lubarsch, O., Fettdegeneration und Fettinfiltration. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. u. path. Anatomie. III. Jahrg. Wiesbaden 1897. S. 631—642. — 51. Lubarsch, O., Zur Theorie der Infectiouskrankheiten. In: Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectiouskrankheiten. Wiesbaden. — 52. Lussana, F., Contributo alla patogenesi dell' chemia da anchilostomiasi. Rivista clinica. 1890. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1891. Bd. 1. — 53. Lütjhe, H., Beiträge zur Kenntniss des Eiweissstoffwechsels. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902. S. 22—70. — 54. Magnus-Levy, Ueber den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluss der Thyreoidea sowie unter verschiedenen pathologischen Zuständen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 30. S. 550—652. — 55. Martius, Fr., Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien. 1899, 1890, 1893. — 56. May, Rich., Der Stoffwechsel im Fieber. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXX. 1894. S. 1—72. — 57. Meyer, R., Ueber O-Verbrauch und CO₂-Ausscheidung bei Anämien. Dissert. Bonn 1892. S. 26. — 58. Minkowski, O., Ueber Leukämie und Leukocytose. Referat erstattet dem XVII. Congresse für innere Medicin. 1899. S. 159—184. — 59. Mitulescu, J., Beiträge zum Studium des Stoffwechsels in der chronischen Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 45—47. — 60. Moraczewski, W. v., Stoffwechselversuche bei schweren Anämien. Virchow's Archiv. Bd. 159. 1900. S. 221—247. — 61. Müller, Fr., Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. 1889. S. 496—549. — 62. Müller, Fr., Allgemeine Pathologie der Ernährung, in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. I. 1897. S. 156 bis 216. — 63. Müller, Fr., Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 272. 1900. S. 34. — 64. Müller, H., Die progressive perniciöse Anaemie. Zürich 1877. S. 250. — 65. Naunyn, Ueber das Verhalten der Harnstoffausscheidung beim Fieber. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 4. — 66. Naunyn, Beiträge zur Fieberlehre. Archiv für Anat., Physiologie und wissenschaftl. Med. 1870. S. 159—179. — 67. Neusser, Zur Klinik der perniciösen Anatomie. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 15. S. 388—395. — 68. Noorden, C. v., Grundriss einer Methodik der Stoffwechseluntersuchungen. Berlin 1892. S. 41. — 69. Noorden, C. v., Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 492. — 70. Noorden, C. v., Ueberernährung und Unterernährung. Deutsche Klinik. Bd. III. 1902. S. 203—226. — 71. Noorden, C. v., Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. Bd. 16. 1891. S. 50 (S.A.) — 72. Noorden, v. und Ritter, Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Suppl. S. 197. 1881. S. 197—224. — 73. Quincke, H., Zur Pathologie des Blutes. Deutesches Archiv für klin. Med. Bd. 25. 1880. S. 567—585. — 74. Richter, Experimentaluntersuchungen über Antipyrese und Pyrese, nervöse und künstliche Hyperthermie. Virchow's Archiv. Bd. 123. 1891. S. 118—165. — 75. Rosenbach, O., Verschiedene Aufsätze, gesammelt in „Arzt c.a. Bacteriologie“. Berlin und Wien. 1902. — 76. Rosenfeld, C., Die Fettleber bei Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28 (S. 256—270) und 36 (S. 233—247). — 77. Rosen-

feld, C., Giebt es eine fettige Degeneration? Verhandl. des XV. Congresses f. innere Med. 1897. S. 427—431. — 78. Rosenfeld, G., Ueber Organverfettungen. Verh. d. XIX. Congresses für innere Med. 1901. S. 518—523. — 79. Rosenfeld, G., Fettbildung. Ergebnisse der Physiologie von L. Ascher und K. Spiro. I. 1. Wiesbaden 1902. S. 651—679. — 80. Rosenqvist, E., Ueber den Eiweisszerfall bei der perniziösen, speciell der durch *Bothriocephalus latus* hervorgerufenen Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 25. — 81. Runeberg, J. W., *Bothriocephalus latus* und perniciöse Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 28. 1881. — 82. Runeberg, J. W., Föll of pernicios maskanämi. Finska Läkaresällskopets Handlingor. 1901. S. 197. — 83. Schapiro, H., Heilung der Biermer'schen perniziösen Anämie durch Abtreibung von *Bothriocephalus latus*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. 1888. — 84. Schauman, O., Zur Kenntniss der sogenannten *Bothriocephalus*-Anämie. Berlin 1894. 214 S. — 85. Schaumann, O., Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthythesen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 287. 1900. 52 S. — 86. Schaumann, O. und Tallqvist, T. W., Ueber die blutkörperchenauflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 20. — 87. Schepcerlen, V., Studier angående Anämi, navnlig anaemia perniciosa progressiva. Nord. med. Archiv. Bd. 11. 1879. No. 2. p. 1—47. — 88. Schleich, Ueber das Verhalten der Harnstoffproduction etc. Archiv f. experim. Path. u. Pharmacol. Bd. 4. 1875. S. 82. — 89. Schöndorff, B., Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Pflüger's Archiv. Bd. 67. 1897. S. 395—442. — 90. Schrader, Th., Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Menstruation. C. v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. Heft II. 1894. S. 132—150. — 91. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process. Berlin 1873. — 92. Senator, H., Die Autointoxicationen und ihre Behandlung. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jhrhunders (E. v. Leyden und F. Klemperer). Bd. I. 1901. S. 19—34. — 93. Sivéén, V. O., Bidrag till kännedom om urinsyrebildningen inom den manskliga organismen under hysiologiska förhållanden. Finska Läkaresällskapets Handlingar. April 1900. p. 387—422. Dasselbe in deutscher Sprache: Zur Kenntniss der Harnsäurebildung im menschlichen Organismus unter physiologischen Verhältnissen. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 11. 1900. S. 123. — 94. Steyskal, C. v., u. Erben, F., Stoffwechselversuche bei perniziöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. 1900. S. 165—180. — 95. Sticker, G., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. 1888. S. 80—147. — 96. Strauss, H., Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia gastrica“ mit besonderer Berücksichtigung des perniziösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 41. 1900. S. 280—320. — 97. Strauss, H. und Rohnstein, R., Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Berlin 1901. 222 S. — 98. Strümpell, Ad., Ein Fall von Anaemia splenica. Arch. d. Heilkunde. Bd. 17. 1876. S. 547—565. — 99. Svenson, N., Stoffwechselversuche an Reconvalescenten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43. 1901. S. 86—146. — 100. Tallqvist, T. W., Ueber experimentelle Blutgift-Anämien. Berlin 1899. 204 S. — 101. Taylor, A. E., Beiträge zur Verwerthung der Krüger-Wulff'schen Methode der Alloxurkörper im Harn. Centralbl. f. inn. Med. Bd. XVIII. 1897. S. 873—878. — 102. Thiele, O. und Nehring, O., Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einflusse von Thyreoideapräparaten und bei anämischen Zuständen des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896. S. 41 bis 60. — 103. Türk, W., Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien 1898. 349 S. — 104. Voss, G. v., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei

320 E. ROSENQVIST, Ueber den Eiweissstoffwechsel bei der pern. Anämie etc.

Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58. 1897. S. 489—523. — 105. Vanini, Il Policlinico. VII. C. 1900. Cit. nach Strauss (95). — 106. Warfvinge, J. W., Om arsenik som lakemedel mot pernicios progressiv anämi. Hygiea. Bd. 62. 1900. p. 45—89, 241—336 (schwedisch). — 107. Wiener, H., Die Harnsäure. Ergebnisse der Physiologie von L. Asher und K. Spiro. I. 1. Wiesbaden 1902. S. 555—651. — 108. Willebrand, E. A. v., Zur Kenntniss der Blutveränderungen nach Aderlassen. Berlin 1900. — 109. Willebrand, E. A. v., Eine Methode für gleichzeitige Combinationsfärbung von Bluttrockenpräparaten mit Eosin und Methylenblau. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 4. S. 57. — 110. Wiltscher, A., Zur Pathogenese der progressiven perniciosösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 30 und 31. — 111. Ueber, F., Das Verhältniss von Zucker- und Stickstoffausscheidung beim Eiweisszerfall im Diabotes. Therapie der Gegenwart. 1901. S. 440—444.

XV.

Zur Frage der Pathogenität des *Balantidium coli*.

Von

Dr. **E. Ehrnrooth**,

Assistenten am pathologischen Institut der Universität zu Helsingfors (Finland).

Dem *Balantidium coli*, welches, wie Leuckart nachgewiesen hat, constant im unteren Theil des Darmcanales im Colon und Coecum vom Schweine vorkommt, ist, seitdem dasselbe im Jahre 1856 von dem Schweden Malmsten¹⁾ in den Darmentleerungen eines an langwieriger Diarrhoe leidenden Menschen gefunden wurde, eine nicht geringe Aufmerksamkeit besonders von medicinischer Seite gewidmet worden. Obgleich die Aufmerksamkeit somit bereits während einer langen Reihe von Jahren, besonders aber während des letzten Decenniums, bei langwierigen und schwer stillbaren Diarrhoen auf diese ca. 0,01—0,07 mm lange, 0,05—0,07 mm breite, stark bewegliche Protozoe gerichtet gewesen ist, hat Sievers²⁾ in seiner im Jahre 1899 veröffentlichten Monographie „Ueber *Balantidium coli* im menschlichen Darmcanal“ u. s. w. nur 74 Fälle zusammenstellen können. Späterhin dürften, nach dem was ich gefunden habe, 15 neue Fälle hinzugekommen sein: Henschen³⁾, Dehio⁴⁾, Schegalow⁵⁾, Ssawaljew⁶⁾, Collman⁷⁾, Solowjew⁸⁾, Askanazy⁹⁾ und der hier publicirte.

Von diesen 89 Eällen sind nicht weniger wie 25 in Schweden beobachtet worden, 14 in Finnland, 24 in Russland, 9 in Deutschland und die übrigen 17 in Amerika, Asien, Afrika, einer in Italien. Es scheint

1) Malmsten, P. H., Infusorien als Intestinal-Thiere beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857.

2) Sievers, R., Archiv für Verdauungskrankheit (Boas). Bd. V. 1899.

3) Henschen, S. E., Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII. 1901.

4) Dehio, K., St. Petersburger med. Wochenschr. 1898.

5) Schegalow, Jahresber. für Kinderheilk. Bd. XLIV. 1899.

6) v. Ssawaljew, Centralbl. für Stoffwechsel u. Verdauungskrkh. No. 16. 1901.

7) Collman, B., Fünf Fälle von *Balantidium coli*. Diss. Königsberg 1900.

8) Solowjew, Centralbl. für Bakteriologie. Bd. XXIX. 1901.

9) Askanazy, Wiener Med. Woch. No. 3. 1903.

folglich, als ob diese Protozoen relativ häufiger in den Gegenden um die Ostsee herum (der Finnische Meerbusen und das Bottnische Meer) als anderswo sich antreffen liesse.

Wenn man auch nicht in allen Stücken mit Malmsten in seiner Annahme übereinstimmen kann, dass *Balantidium coli* wie andere Entozoen ziemlich häufig vorkäme, muss man immerhin anerkennen, dass diese seine Vermuthung gewissermaassen eine Stütze in der Thatsache gefunden hat, dass die Anzahl der publicirten Fälle von *Balantidium-diarrhoe* während der letzten Jahre relativ gross ist, welches darauf hindeuten würde, dass, nachdem die Kenntniss über das Vorkommen des besagten Parasiten bei gewissen chronischen Diarrhoen sich erweitert hat, die Anzahl der beobachteten Fälle dieser Art auch bedeutend grösser geworden ist. Demnach enthält die Zusammenstellung, welche Mitter¹⁾ veröffentlicht hat, 28 publicirte Fälle von *Balantidium coli* bei dem Menschen. Runeberg²⁾ hat im folgenden Jahre in der Literatur 33 solche Fälle gefunden. De la Chapelle³⁾ findet im Jahre 1896, dass die Zahl bis auf 41 gestiegen ist. Sievers' Monographie von 1899 enthält, wie gesagt, 74 Fälle, und nunmehr ist die Anzahl der publicirten Fälle dieser Art bis auf nicht weniger wie 89 gestiegen.

Obleich Verfasser in Uebereinstimmung mit Malmsten, Henschen⁴⁾, Runeberg, Janowski⁵⁾, Sievers u. A. fest darauf bestehen, dass diesem Parasit eine pathogene Bedeutung für den Menschen zugeschrieben werden muss, giebt es andererseits Autoren (Waldenström⁶⁾, die die Anwesenheit der Parasiten nur als eine zufällige bedeutungslose Complication betrachten wollen, andere (u. a. Ekekrantz, Belfrage, Petersson, Schegalow, Collman) sind zu dem Schluss gekommen, dass ein Zusammenhang des *Balantidium coli* mit den Durchfällen insofern besteht, als die Balantidien einen bestehenden Katarrh verschlimmern und nicht zur Heilung kommen lassen. Sie halten also die pathogene Wirkung im eigentlichen Sinne nicht für bewiesen.

Wenn die Anzahl der Beobachtungen von Durchfällen mit *Balantidium coli* auch nicht besonders gross und ausserdem eine relativ grosse Anzahl mit schweren Leiden complicirt ist (Nephritis, Carcinom, Tuberculose), bleibt jedoch eine Anzahl übrig, die uns berechtigt, wenn auch keine bestimmten Schlussfolgerungen zu ziehen, uns doch mit einer grossen Wahrscheinlichkeit zu äussern.

1) Mitter, J., Beitrag zur Kenntniss des *Balantidium coli* im menschlichen Darmcanal. Diss. 1891. Kiel.

2) Runeberg, J. W., Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 34. 1892.

3) de la Chapelle, A., Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 38. 1896.

4) Henschen, S., Upsala Läkarefören. Förhandl. Bd. 10. 1874--75.

5) Janowsky, W., Zeitschr. für klin. Med. Bd. 32. 1897.

6) Waldenström, J. A., Upsala L. F. Bd. IX. 1873--74.

Viele Verfasser, besonders Runeberg, heben ausdrücklich die erhebliche Abmagerung und die grosse Herabsetzung der Kräfte hervor, von welchen ein Patient mit einem chronischen Durchfall dieser Art nicht selten befallen wird.

Mit dem schlaffen und trägen Sensorium, der unelastischen, schmutzig gelben Haut und der starken Abmagerung — mit diesem Bilde einer weit entwickelten Abzehrung, welches der Patient oft aufweist, könnte man glauben, sagt Runeberg, eine Person vor sich zu haben, die sich im Schlusstadium von Magenkrebs befindet. Sichere Beweise, dass hier die Balantidien als Grund dieser Kachexie zu betrachten sind, worden ja hiermit keineswegs gegeben, jedoch möchte man, besonders in Uebereinstimmung mit dem, was uns von den übrigen Darmparasiten beim Menschen bekannt ist, annehmen, dass jenen die Schuld zugeschrieben werden kann. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, dass *Balantidium coli* für den Menschen dermaassen pathogen wäre, dass ein blosses Einführen desselben in den Digestionskanal genügend wäre, um die schwere, beharrliche Diarrhoe hervorzurufen, die man der Anwesenheit des Balantidiums im Darm hat zuschreiben wollen. Es scheint mir im Gegentheil höchst wahrscheinlich, dass diese Parasiten nicht die erste oder einzige Ursache dieser Diarrhoe ausmachen. Jedenfalls glaube ich, dass wir hier, wie z. B. bei den infectiösen, bacteriellen Krankheiten ebenso wie bei der Botriocephalusanämie das befördernde Moment der Krankheit suchen dürfen. Die Bacterienkunde und die Infectionskrankheiten geben uns täglich Beweise für die Richtigkeit der schon seit langer Zeit anerkannten Ansicht, dass der Allgemeinzustand und die locale Beschaffenheit der Gewebe vielleicht von grösserer Bedeutung sind als das Eindringen in den Körper von diesem oder jenem Mikroorganismus oder Parasiten.

Beim Betrachten der in der Literatur vorkommenden Fälle von *Balantidium coli* bei chronischer Diarrhoe bemerkt man eine relativ grosse Menge, bei welchen *Botriocephalus latus* den Fall complicirt. Dies hat de la Chapelle¹⁾ und später Voit²⁾ veranlasst, die Vermuthung auszusprechen, dass vielleicht die Anwesenheit des *Botriocephalus* im Darm günstige Bedingungen für die Ansiedelung des *Balantidium coli* bietet und so gleichsam die Prädisposition für die Entwicklung dieses letzteren Parasiten schafft. Es ist ja möglich und auch wahrscheinlich, dass der Katarrh, welchen ein *Botriocephalus* eventuell verursacht hat, gewissermaassen einen befördernden Umstand für die Ansiedelung der Balantidien im Darm bildet. In Uebereinstimmung mit Sievers scheint es mir jedoch, als ob die gleichzeitige Anwesenheit des *Botriocephalus latus* und

1) de la Chapelle, A., l. c.

2) Voit, O., Deutch. Arch. f. klin. Med. Bd. LX. 1898.

Balantidium coli nur eine zufällige wäre. In Schweden, woselbst die meisten Fälle von Balantidiendurchfall beobachtet worden sind, hat man eine derartige Coincidenz nicht constatirt.

Die Anzahl der Fälle, bei welchen *Balantidium coli* beobachtet worden ist ohne gleichzeitigen Durchfall, ist verschwindend klein im Vergleich mit den Fällen, wo ein mehr oder weniger heftiger Dickdarmkatarrh bestand. So erwähnt z. B. Mitter einen Fall, wo während 15 Jahren dyspeptische Erscheinungen vorkamen, der Patient aber, der Balantidien in den Fäces hatte, niemals an Diarrhoen litt. Nach monate- oder jahrelangem Bestande kam es in fast allen übrigen Fällen zu dysenterischen Zuständen. Nach Mosler und Peiper¹⁾ soll zwar in 10,7 pCt. der Tod unter den Erscheinungen eines erheblichen Marasmus eintreffen. Ohne die Pathogenität dem *Balantidium coli* absprechen zu wollen, glaube ich indessen, dass die Ziffer, welche die erwähnten Autoren angeben, keine richtige Auffassung von der Mortalität bei diesen chronischen Diarrhoen liefert. Betrachten wir nämlich genauer die Fälle, die mit dem Tode geendet haben, so finden wir andere schwere Concurrenten der Todesursache, viele zwar im Zusammenhang mit dem chronischen Durchfall stehend, andere wiederum haben nichts mit der vorerwähnten Affection zu schaffen.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich bis heute zwölf tödtlich verlaufene Fälle. In diesen sämtlichen Fällen kam, wie gesagt, eine mehr oder weniger vorgeschrittene ulceröse Colitis vor, in einigen Fällen war dieselbe sogar so hochgradig, dass die Todesursache aller Wahrscheinlichkeit nach weniger auf die Toxicität oder Pathogenität des *Balantidium coli* beruhte, als auf bakterielle Einflüsse. Demgemäss fand man z. B. bei Belfrages²⁾ Patienten, 42 Jahre alt, ausser grösseren und kleineren diphtheritischen Wunden im Colon und im unteren Theil des Rectum eine Ulceration, die beinahe den ganzen unteren Theil des besagten Darmtheiles einnahm. Gewissermassen ist dieser Darmparasit in diesem Falle die Todesursache; es war wohl derselbe, welcher zuerst die Colitis hervorrief und zur Unterhaltung der Reizung beitrug. In Voits³⁾ einem Falle lautet die Sectionsdiagnose: Colitis ulcerosa e *Balantidio coli*. Peritonitis fibrinosa purulenta secundaria; Nephritis interstitialis gradus parvi. Degeneratio parenchymatosa renum. Cystitis necrotica. Der Patient war 47 Jahre alt. Der andere Fall: Colitis chr. e *Balantidio coli*. Pneumonia lobularis lob. inf. sin. Degen. parenchymatosa myocardii, Nephritis interstitialis. Arteriosclerosis, Oedema cerebri. Patient 59 Jahre alt. In

1) Mosler und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. 1894.

2) Wiedergegeb. nach Wising. Nordiskt med. arkiv. Bd. 3. 1871.

3) Voit. l. c.

zur Niedens¹⁾ Fall wurde bei der Section neben einer Colitis ein Ventrikelcarcinom gefunden; in einem von Edgren²⁾ mitgetheilten Falle, eine chronische Nephritis.

Die Frage, ob das schon seit fast einem halben Jahrhundert als Darmparasit des Menschen bekannte *Balantidium coli* eine sichere pathogene Bedeutung besässe, blieb, meint Askanazy³⁾, bis zum vorigen Jahre unentschieden. Nach je einer analogen Beobachtung in Amerika und Asien (Solowjew⁴⁾) wollte Askanazy in Schnitten Invasion der Balantidien in allen Wandschichten des Dickdarmes constatirt haben; selbst in den Venen und Capillaren des Darmes sah er die Parasiten in grosser Zahl. Er behauptet, dass die genannten Protozoen auch von der kaum veränderten Schleimhaut eindringen, und dass die Balantidien sich activ im Darm verbreiten können. Die Pathogenität der Balantidien wäre — meint er — erst hiermit bewiesen. In dem Falle, über welchen ich unten berichten werde, habe ich derartiges nicht beobachten können.

Die Balantidien, ebenso wie die Protozoen überhaupt, sind Organismen, die post mortem binnen kurzer Zeit sich ziemlich weit in ihrer äusseren Configuration verändern, weshalb dieselben hauptsächlich nur in lebendem Zustande studirt werden können. Wir wissen ja, wie schwer es ist, die Balantidien in Stühlen, wenn sie nicht mehr am Leben sind, zu erkennen. Ogleich sich dieses dennoch häufig machen lässt, wenn nicht mehrere Stunden verflossen sind, seitdem das *Balantidium* den menschlichen Körper verlassen hat, (vorausgesetzt, dass sie meist durch zweckmässige Wärme am Leben erhalten werden) wird es indessen immer schwieriger dieselben zu unterscheiden, je längere Zeit sie in der Leiche oder in den Fäces gelegen haben. Auch falls sie die Fähigkeit besässen in die Gewebe einzudringen, welches ich a priori wenig wahrscheinlich finde, glaube ich, dass sie besonders auf Grund ihrer grossen Veränderlichkeit post mortem kaum ohne besondere für sie charakteristische Tinctionsstoffe zu erkennen und von den verschiedenen Zellelementen zu unterscheiden wären. Solche Tinctionsstoffe dürften bisher nicht existiren, und finde ich auf Grund der hier hervorgehobenen That-sachen nicht ganz unwahrscheinlich, dass die von Solowjew und Askanazy in der Darmwand, in den Capillaren und Blutgefässen gefundenen Bildungen etwas anderes als die besagten Protozoen gewesen sind.

Ich bin Herrn Docenten R. Sievers für die Ueberlassung dieses Krankheitsfalles zu Dank verpflichtet. Der Fall wurde im vorigen Sommer in der medicinischen Universitäts-Klinik zu Helsingfors während

1) Zur Niedens, Centralbl. f. klin. Med. 1881.

2) Edgren, J. G., Förhandl. vid Svenska Läkaresälleskapets sammankomster 1885.

3) Askanazy, Ueber die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. Wiener Med. Wochenschr. No. 3. 1903.

4) l. c.

der Zeit, wo Dr. Sievers in Vertretung Leiter der Klinik war, aufgenommen. In Anbetracht der grossen Abzehrung, die sich hier entwickelt hatte, wie es scheint durch die Einwirkung des *Balantidium coli*, dürfte eine Publicirung desselben, der mit dem Tode endete, als Beitrag zur Frage über die Pathogenität dieses Parasiten für den Menschen, berechtigt sein.

M. P., Bauernweib, 52 Jahre alt, mit 7 Kindern, von denen 2 in den Kinderjahren gestorben sind. Die Patientin ist in ihren jungen Jahren meistens gesund gewesen. Vor etwa 20 Jahren begann sie an Verdauungsstörungen zu leiden. Von dieser Zeit an ungefähr jede zweite Woche Erbrechen mit starken Schmerzen im Unterleibe. Keine Diarrhoe. Seit etwa 4 Monaten verschlimmerten sich die erwähnten Schmerzen im Abdomen. Die Patientin hat seit dieser Zeit mehrmals täglich grün-gelbes Erbrechen und Diarrhoe. Sie ist in den letzten Monaten stark abgemagert.

Status am 15. Juli 1902. Temp. 36,7° C. P. 72. Patientin ist stark abgemagert, von mittlerem Wuchs, gracilem Skelett. Körpergewicht 34,5 kg. -- Die Hautfarbe blass, mässige Oedeme vorhanden. Die Haut etwas unelastisch.

Klagt über Schmerzen im unteren Theil des Abdomens. Vom Nervensystem und den Brustorganen nichts Besonderes zu bemerken. Der Puls regelmässig, recht leicht zu unterdrücken. Die Darmperistaltik durch die Bauchdecken zu sehen. Appetit fehlt vollständig. Etwa 2--3 dünnflüssige schleimige Stühle. In den Ausleerungen in grossen Mengen *Balantidium coli*. Urin graugelb, enthält weder Eiweiss, noch Zucker; keine Cylinder und Nierenepithelien.

23. Juli. Eine Stunde nach dem Probefrühstück wurde mit der Sonde ziemlich gut digerirter Mageninhalt von HCl-Mangel anzeigender neutraler Reaction herausgeholt.

16. Juli. Calomel 0,5. Zwei Mal täglich. Die Schwäche hat sehr zugenommen. Die flüssig-schleimigen Ausleerungen 4mal täglich enthalten *Balantidien* wie zuvor. 26. Juli. Blut-Status: Sp. G. von 1,057, Haemoglobingehalt 115,5--116. Rothe Blutkörperchen 5304000 (144 Rauten). Weisse 8720, wovon Polynucl. 84,8pC. Mono-nucl. 12,4, wovon grosse 9 pCt. Uebergangsform 0,7 pCt., Haematokrit: rothe 50,5; weisse 1,6. Poikilocytose nicht zu sehen, etwas Anisocytose. Keine kernhaltigen rothen. Keine Eosinophilen.

28. Juli. Temp. 36,5° C. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis 6,50 Nachmittags.

Klinische Diagnose: Enteritis chronica e causa *Balantidio coli*, Carcinoma ventriculi?

Die Section wurde von mir am folgenden Tage um 1/23 Uhr Nachmittags vorgenommen im pathologisch-anatomischen Institut der Universität. Aus dem Sectionsprotokolle mag Folgendes hier angeführt werden.

Die Leiche von mittlerem Wuchs und gracilem Knochenbau, stark abgemagert. Die Haut welk und schlaff. Die Hautfarbe grauweiss-gelbweiss. Unterhautgewebe fast fehlend. Leichenstarre eingetreten. Blase lividblaue Flecke am Rücken.

Im Herzbeutel ca. ein Esslöffel einer durchsichtigen serösen Flüssigkeit. Das Herz ist etwas kleiner als die Faust der Leiche. An der vorderen Herzwand einige kleinere Sehnenflecken. Die linke Kammer zusammengezogen. Theils weissliche, theils rothe Gerinnsel und etwas flüssiges Blut in den Vorhöfen und der rechten Kammer. Die Vorhofkammerklappen sind für 2 Finger bequem durchgängig. Der Herzmuskel von braunrother Farbe. Auf dem Segel der Mitralis, der Intima der Aorta und der Kranzarterien einzelne kleine weissgelbliche Flecke.

Die Lungen stellenweise mit der Brustwand verwachsen. An der Spitze der

rechten Lunge eine kaum bohngrosse, derbere, etwas narbige Partie, die eine schwarze, von Bindegewebsstrahlen durchsetzte Schnittfläche darbietet. Die Oberlappen sonst überall luftführend: In den unteren Lappen vereinzelte, etwas mehr als bohngrosse, derbere Partien, die auf der sonst graurothen Schnittfläche ein rötheres Aussehen darbieten und als lobuläre, etwas festere und weniger luftartige Bezirke erscheinen. Die unteren Lungenlappen, sonst weichknisternd, luftführend. Die Schleimhaut der Bronchien mit Schleim bedeckt, etwas hyperämisch. Die Bronchialdrüsen erbsen- bis bohngross, pigmentirt.

Die Milz ist 8 cm lang, 5,5 cm breit, fühlt sich fest an. Die Oberfläche ist glatt, die Schnittfläche ist braunroth, die Trabekel sind deutlich zu erkennen.

Die Oberfläche der Leber ist glatt; die Leber misst $26 \times 12,5 \times 6$ cm. Die Consistenz fest. Die Schnittfläche braunroth, die Acini deutlich. Die Gallenblase enthält wenig grüne Galle.

Die linke Niere ist 10 cm lang und 5,5 cm breit; die Consistenz fest. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt, die Schnittfläche blassroth braun. Die Rindensubstanz normal dick, die Streifung deutlich. Die rechte Niere etwas kleiner als die linke, sonst ganz wie diese.

Der Magen enthält etwas schleimige Massen, die Schleimhaut grauroth, succulent, etwas injicirt. Im Fundus finden sich kleine Hämorrhagien. Die Wand des Dünndarms, besonders des Ileum auffallend dünn. Der Dünndarm mit einem flüssigen gallig gefärbten Inhalt. Die Schleimhaut ist im Jejunum etwas, im Ileum vielfach von kleinsten, submucösen Blutungen durchsetzt, im Grossen und Ganzen grauroth; die Solitärfollikel besonders im unteren Ileum geschwollen. Im Colon findet sich breiiger, graubräunlicher Koth. Die Schleimhaut succulent grauroth, die Follikel geschwollen. Besonders auf den geschwollenen Falten zeigen sich kleine Hämorrhagien. Stellenweise findet man im unteren Colon und im Rectum oberflächliche hanfkorn- bis erbsengrosse Geschwüre, die eitrig belegt sind.

Die Blase und die Genitalien zeigen nichts Auffallendes. Die mikroskopische Untersuchung des Dünndarm- und Dickdarminhaltes auf Balantidien fällt negativ aus. Im Rectum fand ich im Inhalte einzelne Gebilde, welche vielleicht tote Balantidien waren.

Die Schädelknochen ein wenig verdickt. Dura mater etwas gespannt, durchsichtig. Pacchionische Granulationen vorhanden. Die Gefässe der Stirnbasis dünnwandig. In den Seitenventrikeln wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Das Ependym ist überall zart. Die Hirnsubstanz mit kleinen Blutpunkten besetzt.

Sectiondiagnose: Enterocolitis et proctitis ulcerosa. Pleuritis chronica adhaesiva bilateralis. Induratio apicis pulmonis dextri. Bronchopneumonia incipiens bilaterealis.

Mikroskopischer Befund. Härtung in 10 proc. Formol. Gefrierschnitte und Schnitte nach Paraffineinbettung. Bei den mikroskopischen Untersuchungen des Magens, der Därme (von 6 verschiedenen Stellen), der Leber, der Milz, der Nieren, Theile des Herzens, des Gehirns und des verlängerten Rückenmarkes, treten Veränderungen hauptsächlich im Magen, Ileum, Colon und Rectum hervor. In den Nieren und der Milz kann kaum etwas Pathologisches nachgewiesen werden. In der Leber wird eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes constatirt. Im Gehirn (Schnitte von verschiedenen Theilen der Rinde, gefärbt nach Nissl und van Gieson) findet man stellenweise eine leichte Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen.

Der Magen. Schnitte aus den verschiedenen Theilen des Organes zeigen, kurz gefasst, folgende Veränderungen.

Das Flächenepithel abwesend, die Oberfläche etwas ungleichmässig, grössten-

theils mit einer schwach tingirbaren (v. Gieson) körnigen Masse bedeckt, in welcher Reste von Zellen und Körnern zu sehen sind. Die Schleimhaut erscheint dünn. Stellenweise treten schmale, vereinzelt stehende villiähnliche Vorsprünge auf. Der oberflächliche Theil der Schleimhaut und theilweise auch die tieferen Schichten enthalten hin und wieder eine geringe Anzahl weitläufig stehender Drüsen, deren kubische Zellen theilweise körnig zerfallen und schwach tingirt sind. Cystisch stark erweiterte Drüsenquerschnitte werden an verschiedenen Stellen beobachtet. Einige Lücken nach untergegangenen Drüsen vollkommen leer. In einigen Drüsenröhren ist eine Unterscheidung der Drüsenzellen kaum möglich, in anderen wiederum lässt sich eine solche machen. An verschiedenen Stellen, auch in den tieferen Schleimhautschichten findet man das Cylinderepithel in Form von Becherzellen. Das interstitielle Bindegewebe stellenweise reichlich, in dem tieferen Lager der Schleimhaut deutlich vermehrt mit Rundzellenanhäufungen, welche sich zwischen die Bündel nach der Muscularis mucosae hin erstrecken. An einigen Stellen sieht man in der Schleimhaut besonders reichlich stark erweiterte Blutgefäße, Massen von rothen Blutkörperchen enthaltend. Aehnliche Massen sieht man auch frei liegend in der Schleimhaut, ebenso auch hyaline braunrothe kleine Kugeln. Diese werden nur in der Mucosa angetroffen. Deutlich auffallende Alterationen können in den übrigen Schichten der Wand nicht nachgewiesen werden. Irgend eine Fettdegeneration in der Mucosa oder in der Muskelschicht habe ich mit „Scharlachroth“ nicht aufweisen können. In Schnitten vom Duodenum und Jejunum habe ich nichts weiter constatiren können, als vielleicht eine leichte Atrophie der Schleimhaut. Im untersten Theil des Ileum ist dagegen diese Atrophie ganz offenbar. Die Darmwand im Ganzen, aber hauptsächlich die Mucosa ist auffallend dünn. Das Flächenepithel ist abgelöst. Die Villi stellenweise äusserst weitläufig, kurz und conisch. Die Lieberkühn'schen Drüsen fehlen bisweilen. Die Drüsenzellen theils in körnigem Zerfall, theils gut hervortretend, Lücken nach zerfallenen zeigten bisweilen körnigen Inhalt. Kleinere Rundzelleninfiltrate zerstreut in der Mucosa. Die Follikel vielleicht etwas angeschwollen. Die Drüseninterstitien an einigen Stellen der Colonschleimhaut etwas breit. Rundzelleninfiltrationen stellenweise sowohl in der Mucosa wie in der Submucosa. Das interstitielle Bindegewebe etwas vermehrt. Die Follikel meistens angeschwollen. Eine leichte Schleimhautatrophie scheint auch hier vorzuliegen.

Im Rectum scheint die Schleimhaut stellenweise durch Mucosa und Submucosa umfassende Rundzellenanhäufungen ersetzt; das Bindegewebe an diesen Stellen stark vermehrt (Ulcerationen). Die Drüsenelemente sonst gut erhalten.

Da die Leiche erst ca. 18 Stunden nach dem Tode zur Section kam, wurde von Culturversuchen abgesehen.

Der hier oben mitgetheilte Fall bildet meiner Meinung nach wieder eine gute Illustration der Ansicht, dass die Balantidien eine pathogene Bedeutung haben. In Uebereinstimmung mit dem, was aus früheren analogen Fällen hervorzugehen scheint in Betreff der Todesursache, dürfte dieselbe auch in diesem Falle auf den Schwächezustand, welchen die chronische Gastroenteritis hervorgerufen hat, zurückzuführen sein, denn die broncho-pneumonischen Herde, die in diesem Falle vorkamen, befanden sich ja ganz im Anfangsstadium, folglich aller Wahrscheinlichkeit nach beinahe praeagonal. In einem grossen Theil von den zur Section gekommenen Fällen dieser Art sind, wie ich hervorgehoben habe, mehr

oder weniger ausgebreitete ulcerative Prozesse im Darmcanal angetroffen worden. Solche Ulcerationen sind wahrscheinlich nicht selten die Ursache bakterieller Infectionen gewesen. Dieser Umstand scheint im Allgemeinen beim Beurtheilen der Todesursachen zu wenig beachtet worden zu sein. Im vorliegenden Falle waren die Ulcerationen im Darmcanal im Allgemeinen recht unbedeutend, und meiner Ansicht nach darf daher die Infection, die eventuell aus diesen Wunden hervorgegangen ist, hier kaum als concurrirende Todesursache in Betracht gezogen werden. Während der Zeit, wo die Patientin im Krankenhause lag, hatte sie nicht Fieber, auch giebt das Aussehen der Organe weder makroskopisch noch mikroskopisch Ursache zur Annahme, dass die Frau in Folge einer bakteriellen Infection gestorben wäre.

Die Anamnese zeigt, dass die Patientin während der letzten 20 Jahre an häufig auftretendem Erbrechen und Schmerzen in der Magen-gegend gelitten hat. Diarrhoe behauptete sie nur während der letzten 4 Monate gehabt zu haben und schreibt sich von dieser Zeit an ihre Abzehrung und Schwächezustand zu. Wie lange sie Balantidien gehabt hat, kann nicht festgestellt werden. Der Umstand, dass Diarrhoe erst vor 4 Monaten eingetreten war, spricht nicht bestimmt gegen die Annahme, dass sie bereits früher Balantidien in sich gehabt hätte; es giebt ja Fälle, wo dieses Symptom nicht vorhanden gewesen ist trotz der Anwesenheit dieser Protozoen. Man ist auch nicht berechtigt, das erste Auftreten jener gastrischen Störungen in einen ätiologischen Zusammenhang mit einer eventuellen Anwesenheit von *Balantidium coli* bereits damals in ihrem Darmcanal zu bringen. Im Gegentheil finde ich es wahrscheinlicher, dass diese Symptome auf andere Ursache zu beziehen sind, welche krankhafte Störungen im Ventrikel hervorgerufen und später das Eindringen der Balantidien in den Darm begünstigt haben.

Schon eine makroskopische Untersuchung des Ventrikels und der Därme, d. h. des unteren Theils des Ileums, schien darauf hinzuweisen, dass wir es hier mit einem atrophischen Process zu thun hätten. Die mikroskopische Untersuchung derselben Organe gab jedoch den Ausschlag. Aus dieser Untersuchung ist hervorgegangen, dass der Ventrikel Sitz eines chronisch-inflammatorischen und degenerativen Processes in der Schleimhaut war. Aus den Schnitten, die untersucht worden sind, geht hervor, dass eine partielle Atrophie, hauptsächlich im Fundus, vorlag. Der Process wird hier durch Verdünnung der Schleimhaut mit stellenweise recht weitläufig stehenden Drüsen, die oft fast zerstört und mehr oder weniger stark cystisch erweitert sind, charakterisirt. Mehrfach finden wir in der Schleimhaut die vor allem von Quensel¹⁾ beschriebenen hyalinen, aus rothen Blutkörperchen entstandenen kleinen runden Kugeln; stellenweise wurden stark erweiterte, dünnwandige,

mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefäße gefunden, bisweilen kleinere Blutextravasate, Bindegewebsvermehrung, meistens in den tieferen Schichten der Schleimhaut, und etwas Rundzellenanhäufung. Eine deutliche, stellenweise im unteren Theil vom Ileum recht weit vorgeschrittene Atrophie in der Mucosa, wie sie speciell von Nothnagel²⁾ geschildert worden ist, war hier zu sehen. Irgend welche nennenswerthe Atrophie konnte sonst kaum im Darm aufgefunden werden. Dass die hier beobachtete Atrophie eine derartige, wie sie Gerlach³⁾ beschreibt, gewesen wäre, nämlich eine postmortal in Folge von Meteorismus entstandene Pseudoatrophie, schliesse ich vollkommen aus. Ein Meteorismus war hier nicht vorhanden und ausserdem war das untersuchte Stück ein Theil des untersten Ileums, welches unter den übrigen Dünndarmschlingen eher zusammengedrückt als aufgetrieben lag. — In Betreff der mikroskopischen Untersuchung ist im Uebrigen nichts Besonderes hervorzuheben. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass ich im Gegensatz zu Solowjew⁴⁾ und Askanazy⁵⁾ weder in der Darmwand um die Ulcerationen im Rectum herum, noch anderswo im Darm Gebilde gefunden habe, welche auch nur annäherungsweise an Balantidien erinnert hätten.

Ein Umstand, auf welchen hier schliesslich noch hingewiesen werden kann, ist das Verhalten des Blutes. Sowohl der Hämoglobingehalt wie die Anzahl der rothen Blutkörperchen zeigten nicht nur die Norm, sondern vielmehr hypernormale Werthe, eine Beobachtung, welche auf einen im Blut vorhandenen Wasserverlust deuten könnte. In morphologischer und histologischer Hinsicht zeigten die Blutkörper eine normale Beschaffenheit. Die Atrophie, welche hier im Ventrikel und in der Darm-schleimhaut nachweisbar war, hat folglich weder eine Anämie verursacht noch zur Folge gehabt. Es dürfte indessen darauf hingewiesen werden, dass die Blutuntersuchung vielleicht zu spät vorgenommen wurde, um factisch einen Bescheid über die hämatologischen Verhältnisse während der früheren Krankheitsstadien geben zu können.

Gestützt sowohl auf diesen Fall, und besonders auf die zahlreichen früher publicirten Fälle, möchte ich die Ansicht aussprechen, dass *Balantidium coli* für den Menschen als pathogen angesehen werden muss in dem Sinne, dass dasselbe auf den Darm hauptsächlich als ein mechanisches Irritament einwirkt, und halte ich es für wahrscheinlich, dass das Eindringen dieser Protozoe in den Darmcanal durch frühere katarhalische Zustände oder überhaupt durch andere befördernde Momente,

1) Quensel, U., Nordiskt M. Archiv. 1893. Bd. 25. No. 24 u. 31.

2) H. Nothnagel, Siehe u. a. Darmatrophie. Nothnagel's specielle Pathologie. 1898.

3) W. Gerlach, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. 1896.

4) Solowjew, l. c.

5) Askanazy, l. c.

welche irgendwie die Widerstandsfähigkeit des Ventrikels und der Darmschleimhaut herabsetzen, begünstigt wird.

Das *Balantidium coli*, einmal in den Darmcanal eingedrungen, vermag alsdann einen Reizzustand von schwer zu hemmender Art hervorzurufen und besonders zu erhalten. Die pathologisch-anatomische Untersuchung giebt keine Stütze für die Annahme, dass *Balantidium coli* auch im menschlichen Organismus allgemein toxisch einwirken könnte, wie z. B. *Botriocephalus latus* in einigen Fällen. Wir finden hier weder degenerative noch inflammatorische Processe anderswo, als im Digestionscanal, wo indessen diese Processe ihre Erklärung in localen Störungen finden. Die grossen parenchymatösen Organe, ebenso das Blut, geben nicht das Bild, welches wir bei einem auf allgemein toxischen Einflüssen beruhenden Krankheitsprocess finden. Dagegen giebt das klinische Bild des besagten Falles, mit seiner schlaffen unelastischen Haut und Mangel an Salzsäure im Ventrikel, zweifelsohne den Eindruck einer schweren, toxisch wirkenden Affection, zunächst der Kachexi und Prostration eines Cancers im Schlussstadium gleichend. Die klinische Diagnose lautete in diesem Falle u. a. auch auf *Carcinoma ventriculi*.

XVI.

Paralysie douloureuse (Chassaignac).

Von

Dr. **Elis Lövegren** in Helsingfors, Finland.

Im Jahre 1856 beschrieb Chassaignac¹⁾ eine sehr eigenthümliche Lähmung, welche vorher in der Litteratur nicht klar erwähnt ist. Der grosse französische Chirurg sagt, er hätte sie viele Male gesehen, ehe er ihre Bedeutung erfasst habe.

Bei Kindern unter 4 Jahren findet man nicht allzu selten eine mit intensiven Schmerzen verbundene Lähmung, meistens der einen oberen Extremität, in unmittelbarem Anschluss an einen auf die Extremität ausgeübten Zug oder mitunter an ein Trauma anderer Art auftreten. Alle passiven Bewegungen sind frei, aber schmerzhaft. Die Haut zeigt einen gewissen Grad von Hyperalgesie. Keine Anzeichen von Fractur, Luxation, Distorsion oder Epiphysenablösung lassen sich nachweisen. In einigen Tagen haben sich Lähmung und Schmerzen allmählig gegeben; spätestens nach einer Woche ist alles wieder in Ordnung.

Chassaignac führt als charakteristisch für Paralysie douloureuse folgende Symptome an:

1. Den plötzlichen Beginn. Gleichwohl kann die Lähmung bei Kindern im ersten Lebensjahre einige Zeit der Aufmerksamkeit entgehen.

2. Den rein motorischen Charakter der Lähmung. Gleich nach dem Trauma tritt gewöhnlich ein plötzlicher und vollständiger Motilitätsverlust ein. Diese totale Lähmung hält einen oder zwei Tage an, worauf allmählig schwache Bewegungen möglich werden. Innerhalb einiger Tage ist die Motilität völlig wiederhergestellt.

Die Sensibilität ist nie aufgehoben, im Gegentheil, in den meisten Fällen gesteigert, so dass eine Hyperalgesie besteht. Das Kind leidet nicht die geringste Berührung der kranken Extremität.

Diese Hyperalgesie giebt sich in demselben Verhältniss wie die Lähmung.

1) Chassaignac. De la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Archives générales de médecine. 1856. Vol. I. p. 653.

3. Die Motilitätsstörung. Während eines oder zweier Tage nach Eintritt der Lähmung kann man auf keinerlei Weise das Kind dazu bringen, auch nur die geringste spontane Bewegung mit der kranken Extremität auszuführen. Nach dieser Zeit sieht man, wie das Kind durch irgend eine langsame Bewegung einer befürchteten, schmerzhaften Berührung auszuweichen sucht.

Die passiven Bewegungen sind völlig frei.

4. Den intensiven Schmerz. Der plötzlich eintretende intensive Schmerz bildet eines der wesentlichen Kennzeichen des vorliegenden Leidens. Der spontane Schmerz dauert einen oder zwei Tage, nimmt dabei aber allmähig ab, um dann nur durch passive oder auch durch kleine active Bewegungen hervorgerufen zu werden.

Bewegungen der Arme und speciell Abduction und Supination rufen im Allgemeinen schmerzhaft empfindungen in der Achsel hervor; doch ist es nicht immer leicht, den Ort der Schmerzempfindung festzustellen. Mitunter fand sich äusserste Druckempfindlichkeit nur über dem inneren Rande des Deltoideus oder am unteren Theile des Unterarmes, während die übrigen Theile des Armes indolent waren.

In dem einzigen Falle von Paralysie douloureuse der unteren Extremität, den Chassaignac beobachtete, wurde der Schmerz bei Druck auf das Gesäss über der Stelle des Austritts des Nervus ischiadicus aus dem Becken hervorgerufen.

5. Die Haltung der Extremität. Der gelähmte Arm hängt am Rumpfe herab und der Unterarm befindet sich in Pronation.

6. Das Fehlen jeglicher Deformation und jeder anatomischen Störung.

In Anbetracht des Entstehens der Krankheit und ihrer Symptome ist man geneigt, die Ursache derselben in einer gröberen anatomischen Läsion der Extremität zu suchen. Man forscht daher sorgfältig nach einer Schwellung oder Röthung, nach einer Epiphysenablösung, Luxation, Fractur oder irgend einem Anzeichen einer Distorsion. Aber man findet nichts dergleichen.

7. Den progressiven Rückgang der Lähmung, sowie ihre rasche und vollständige Heilung. Der schliessliche Ausgang der Krankheit ist in allen Fällen der gleiche. Die Schmerzen und die Lähmung vermindern sich gradatim und sind nach vier oder fünf Tagen verschwunden, selten schon nach zwei Tagen. Nach Chassaignac zieht sich die Krankheit nie über eine Woche hinaus.

Chassaignac's Beschreibung ist die erste, welche über diese eigenthümliche Lähmung gegeben worden ist. Wohl hatte früher Kennedy¹⁾ in einem, übrigens viel besprochenen Artikel über einige Formen von

1) Henry Kennedy. Recherches sur quelques formes de paralysie qui se manifestent chez les enfants. Archives générales de médecine 1850. 4. série, t. XXIII. p. 311.

Lähmung bei Kindern gezeigt, dass er sie gesehen hatte; seine Beobachtung II ist deutlich ein Fall dieser Art; doch hat er kein einheitliches Bild dieses Leidens gegeben. Nach Chassaignac findet man Paralytic douloureuse nur selten in der Litteratur erwähnt und dann im Vorübergehen, bis 1893, wo das klinische Bild derselben wieder von Brunon¹⁾ gezeichnet wurde, der zu dieser Zeit keine Kenntniss von der Arbeit Chassaignac's besass. Die Schilderung Brunon's stimmt mit der vierzig Jahre früher von Chassaignac gegebenen wohl überein. Diese Uebereinstimmung der unabhängig von einander gemachten Beobachtungen zweier erfahrener Kliniker spricht offenbar dafür, dass diese Lähmung als ein wohl begrenzter klinischer Typus aufzufassen ist.

Da diese eigenthümliche Paralyse manche interessante Züge bietet und nur selten in der Litteratur anzutreffen ist, so sei es mir gestattet, hier einige Fälle derselben mitzutheilen.

Fall I.

Lilian L., 10 Monate alt.

Anamnese: Am 11. Februar 1902 Nachmittags besuchte mich die Mutter und erzählte, dass ihre kleine Tochter, welche meistens immer an leichteren Darmstörungen litt, die letzten fünf Tage aber häufige, stinkende, dünne Abführungen gehabt hatte, seit dem Vormittage ihren linken Arm nicht bewegen könne. Das Kind war am Morgen verhältnissmässig ruhig gewesen und wie gewöhnlich herumgekrochen. Etwa zwischen 10—11 Uhr war die Patientin kurze Zeit allein in einem Zimmer gelassen, und als man sie weinen hörte, schickte der Vater seine älteste Tochter, ein 8jähriges Mädchen, hin um nach der Kleinen zu sehen. Es zeigte sich, dass Patientin sich unter einen Tisch verfügt hatte. Die ältere Schwester fasste die jüngere am linken Arm und zog sie hervor. Patientin wurde gleich laut weinend zu Bette gebracht und es dauerte lange, ehe sie sich etwas beruhigte. Sie schlief hierauf immer etwa eine Viertelstunde zur Zeit, zuckte aber häufig unruhig wimmernd zusammen. Etwa um 1 Uhr merkte die Mutter, dass der linke Arm des Kindes schlaff und völlig unbeweglich sowie deutlich druckempfindlich war. Diese Veränderung des Armes hatte sehr gut schon bestanden haben können, als Patientin zu Bette gebracht wurde, obgleich man nicht darauf geachtet hatte, als sie lag.

Status praesens: Um 8 Uhr Abends besuchte ich die Patientin und fand sie dann unruhig und etwas angegriffen. Die Temperatur im Rectum betrug 37,6° C. — Der linke Arm hing schlaff am Rumpfe herunter, der Unterarm befand sich in Semipronation. Im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk konnten keine activen Bewegungen ausgeführt werden. Die Finger wurden unbedeutend gebeugt und gestreckt. In allen diesen Gelenken waren passive Bewegungen völlig frei aber schmerzhaft. Der Oberarm war deutlich druckempfindlich, am stärksten vielleicht im oberen und unteren Drittel desselben. Trotz sorgfältiger Untersuchung liess sich nirgends weder eine Luxation noch Fractur nachweisen. Auch fand sich nirgends eine Auftreibung an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse. So weit sich feststellen liess, war die Sensibilität der Haut nirgends herabgesetzt, sondern eher das Gegentheil. Im rechten Arme und beiden Beinen fanden sich keine Motilitätsstörungen. Patellarreflexe deutlich, an beiden Seiten gleich.

1) Brunon, Normandie médicale 1893. p. 118.

Die Pupillen waren gleich gross, von mittlerer Weite, reagierten gut auf Licht. Patientin zeigt Symptome leichter Rhachitis.

Die Behandlung war gegen die Darmstörungen gerichtet. Schon am Abend des folgenden Tages fand ich Pat. ruhiger. Sie konnte die Finger der linken Hand ganz frei bewegen und etwas auch den übrigen Arm. Die Empfindlichkeit war geringer. Die Temperatur am Morgen $37,5^{\circ}$ C., am Abend $37,1^{\circ}$ C. Am Tage darauf war der linke Arm völlig frei beweglich und ist so seitdem verblieben. Die Temperatur wurde des Morgens und Abends gemessen und erwies sich als normal. Die Diarrhoe hatte aufgehört.

Fall II.

Toivo L., 3 Monate alt. Wurde am 28. October 1901 auf die Kinderpoliklinik in Bärghäll (Helsingfors) gebracht.

Anamnese: Gestern wurde bemerkt, dass der rechte Arm schlaff herunterhing und nur die Finger unbedeutend bewegt werden konnten. Patient weint heftig, wenn man ihn aufhebt und besonders, wenn man den rechten Arm berührt. Patient war, gerade bevor die Lähmung beobachtet wurde, der Fürsorge einiger Kinder überlassen gewesen.

Status praesens: Der rechte Arm hängt schlaff herab. Der Unterarm ist semipronirt. Nur in den Fingern beobachtet man unbedeutende active Bewegungen. Alle passiven Bewegungen frei. Der Arm empfindlich gegen Berührung. Keine Spur von Epiphysenablösung, Luxation oder Fractur zu entdecken.

Die Pupillen normal. Die Temperatur im Rectum $37,2^{\circ}$.

Der Zustand war eine Woche lang wesentlich unverändert, hierauf gingen die Symptome allmählig zurück und 10 Tage nach der Erkrankung war der rechte Arm ebenso anwendbar als der linke.

Fall III.

Anna Lisa H., 10 Monate alt. Wurde am 8. September 1902 auf die Kinderpoliklinik in Bärghäll (Helsingfors) gebracht.

Anamnese: Am 5. September Abends war Patientin von einem 8 jährigen Mädchen getragen worden, wobei dieses über einen Haufen Dielenläufer stolperte und fiel. Das Mädchen hatte jedoch Patientin in den Armen behalten und kräftig an sich gedrückt, wesshalb sie keinen directen Stoss erhalten haben soll. Gleich nach dem Falle weinte Patientin etwa eine halbe Stunde lang heftig, und das rechte Bein erwies sich als fast völlig gelähmt und äusserst empfindlich. Die spontanen Schmerzen scheinen sich dann gelegt zu haben, und Patientin weinte nur, wenn man an das Bein rührte. Die Lähmung erhielt sich unverändert bis zum 7. September Abends, wo eine gewisse Beweglichkeit des rechten Fusses bemerkt wurde.

Status praesens: Patientin ist wohl entwickelt und gut genährt. Die Temperatur im Rectum $37,1^{\circ}$

Das rechte Bein gelähmt, schlaff. Besonders empfindlich bei Druck auf den Oberschenkel. Äusserst schwache active Bewegungen (eigentlich nur Flexion) im Hüftgelenk, kaum nennbare Bewegungen im Kniegelenk. Im Fussgelenk beobachtet man deutliche active Bewegungen. Die passiven Bewegungen überall völlig frei, etwas schmerzhaft. Bei genauer Untersuchung des gelähmten Beines lässt sich nirgends eine Fractur oder Luxation noch eine Auftreibung in der Nähe der Grenze von Epiphyse und Diaphyse nachweisen. Die Haut zeigt weder blaue Flecke noch andere Spuren von Trauma.

Am 9. September waren die Excursionen der activen Bewegungen grösser. Pat. fortwährend afebril.

Am 10. September kroch Pat. unbehindert und konnte sich gut auf das rechte Bein stützen. Die Empfindlichkeit war verschwunden.

27. September. Nach Mittheilung einer Angehörigen ist das Bein der Patientin fortgehend frei beweglich und nicht empfindlich.

Fall IV.

F. R., 2jähriges Mädchen. Die Eltern consultirten am 1. März 1902 Docent Dr. af Forselles, früher Secundärarzt an der chirurgischen Universitätsklinik.

Anamnese: Patientin war am Tage vorher von ihrer 4jährigen Schwester am linken Arme gezogen worden; hatte darauf über Schmerzen im Arme geklagt und ihn nicht gerührt. Heute Vormittag hat sie gespielt, während der linke Arm noch immer schlaff und unbeweglich war. Um 5 Uhr Nachmittags wurden kleine Bewegungen des Armes bemerkt. Dr. af Forselles hatte die Liebenswürdigkeit, mich den Fall um $\frac{1}{2}$ 7 Nachmittags sehen zu lassen und fanden wir dabei folgendes:

Status præsens: Der linke Arm hängt schlaff am Rumpfe herab; der Unterarm befindet sich in Pronation. Patientin bewegt den Arm nach vorgehaltenen Gegenständen schwach und träge. Diese activen Bewegungen, die in ihren Excursionen sehr begrenzt sind, gehen in allen Gelenken des Armes vor sich, verhältnissmässig am besten im Handgelenk und den Fingergelenken. Die passiven Bewegungen völlig frei, aber schmerzhaft. Empfindlichkeit für Druck, besonders über dem unteren Drittel des Oberarmes.

Trotz sorgfältiger Untersuchung fand man keine Anzeichen von Fractur oder Luxation, keine Auftreibung auf der Grenze der Dia- und Epiphyse, nirgends eine Schwellung noch sonstige Spuren von Trauma.

Der Arm wurde zur Immobilisation in einen Verband gelegt. Schon am folgenden Tage bewegte Patientin beide Arme ungefähr gleich und seitdem sind keine weiteren Störungen von Seiten des Armes vorgekommen.

Diese Fälle zeigen die charakteristischen Züge, welche nach Chassaignac und Brunon die Paralyse douloureuse auszeichnen. Wie diese Verfasser hervorhoben, kommt diese Paralyse in den ersten Lebensjahren vor, wie auch aus den hier angeführten Fällen hervorgeht. Das Alter betrug:

3 Monate	in	1 Fall
10 „	„	2 Fällen
2 Jahren	„	1 Fall.

In Bezug auf die Localisation ist es deutlich, dass die oberen Extremitäten bei Weitem häufiger afficirt werden als die unteren. Unter Chassaignac's 14 Fällen findet sich nur einer mit Lähmung des einen Beines, unter Brunon's¹⁾ 8 Fällen desgleichen einer mit dieser Localisation. In allen übrigen Fällen ist der eine Arm afficirt. In den meisten veröffentlichten Fällen trat die Lähmung gleich nach einem auf die Extremität ausgeübten plötzlichen Zug auf, dessen Stärke in keinem Verhältniss zu den darauf folgenden heftigen Beschwerden stand. In einigen Fällen war ein Trauma anderer Art vorhergegangen, aber nicht selten war es, besonders in Bezug auf Kinder im ersten Lebensjahre, unmöglich über diesen Punkt Klarheit zu erlangen. In Fall I und Fall IV ist die

1) Brunon, La paralyse douloureuse des jeunes enfants. La presse médicale. 29. Juni 1895.

Anamnese hinsichtlich des Charakters des Traumas völlig deutlich, es handelt sich um einen Zug am Arme. In Fall III liegt die Sache nicht ganz klar, und in Fall II waren in dieser Hinsicht keine zuverlässigen Angaben zu erhalten.

Der schliessliche Ausgang der Krankheit war stets baldige und völlige Genesung. Chassaignac und Brunon geben an, dass die Dauer dieser Paralyse nie über eine Woche hinausreiche. In einem der hier angeführten Fälle währte die Krankheit 10 Tage, in den übrigen resp. 2, 2 und 5 Tage.

In Bezug auf das Wesen der Krankheit haben sich verschiedene Ansichten geltend gemacht. Es sind speciell die Chirurgen, die ihr Aufmerksamkeit gewidmet haben, und sie betrachteten sie vornehmlich vom chirurgischen Gesichtspunkte aus. Goyrand¹⁾ wollte als Ursache dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes eine Luxation des Capitulum radii ansehen, die so unvollständig ist, dass keine Deformation sich erkennen lässt. Zur selben Anschauung gelangt Cesare Minerbi²⁾ auf Grund seiner eigenen klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen. Goyrand³⁾ hat später auch erklärt, dass das Krankheitsbild auf einer Luxation des unteren Endes der Ulna oder der Cartilago triangularis beruhe. Dieser Ansicht schliesst sich auch Tillaux⁴⁾ an. Guersant⁵⁾ betonte, dass die Ursache nicht immer ausschliesslich in dem einen oder anderen Gelenke zu suchen ist, sondern dass eine leichte Distorsion mehrerer Gelenke des Unterarmes auf einmal vorliegen kann. In letzter Zeit will Camille Moreau⁶⁾ glauben, dass die Paralysie douloureuse nur der Ausdruck einer Subluxation des Scapulo-humeralgelenkes sei.

Ollier⁷⁾, der weder die Ansicht Goyrand's noch Chassaignac's über diese sonderbare Affection völlig befriedigend fand, hat sie als Symptom einer sog. entorse juxta-épiphysaire erklärt. Ollier hebt hervor, dass, im Gegensatz zum Verhältniss bei Erwachsenen, die Ligamente und Knorpel bei Kindern eine relativ grössere Widerstandskraft

1) Goyrand, Gazette médicale de Paris, 1837, und Annales de la chirurgie française et étrangère. Paris 1842. Cit. nach de Saint-Germain.

2) Minerbi, Di una singolare sub-lussazione del capitello radiale propria dell' infanzia e simulante una paralisi dolorosa dell' arto superiore. Ferrara 1894. Cit. nach Brunon.

3) Goyrand, Union médicale. 2. série. t. XII. p. 364—367, 1861. Cit. nach de Saint-Germain.

4) Tillaux, Traité d'anatomie topographique. 8. édition. p. 552. Paris 1895.

5) Guersant, Notices sur la chirurgie des enfants. Paris 1864—1867. p. 297.

6) Moreau, Journal de médecine et de chirurgie pratiques. Paris 1893. Cit. nach Brunon.

7) Ollier, Revue de chirurgie. 1881. p. 785.

besitzen, und dass traumatische Läsionen mit Vorliebe den etwas aufgetriebenen Theil der Diaphyse treffen, der zunächst an die Epiphyse grenzt und die sog. Juxta-epiphysäreregion bildet. Die entorse juxta-épiphysaire wäre nach Ollier als erstes Stadium einer Epiphysenablösung zu betrachten, ebenso wie eine Gelenkdistorsion den ersten Schritt zu einer Luxation bildet. Bei dieser entorse juxta-épiphysaire ist stets eine deutliche Auftreibung des Periosts an der lädirten Stelle zu beobachten. Ollier, der eine Menge Fälle von Paralyse douloureuse gesehen hat, vermisste nie diese charakteristische Auftreibung. Als Ollier in der medicinischen Gesellschaft zu Lyon seine Arbeit mittheilte, berichtete Poncet über einen Fall, der die Theorie Ollier's vollständig bekräftigte.

Diese Theorie ist geeignet sich ein specielles Interesse zuzuziehen, da sie zugleich ein gewisses Licht auf die bislang so dunklen Pseudoparalysen bei Syphilis und Rhachitis werfen könnte. Bei diesen Pseudoparalysen hat man sich gefragt, ob die Symptome ihre vollgiltige Erklärung in der bestehenden Affection des Skelettes finden könnten. Diese Knochenaffection ist ja bekanntlich gerade in der sog. juxta-epiphysären Region localisirt. Wäre die Ollier'sche Theorie bewiesen, so hätte man hierin eine gute Stütze für diese Auffassung, die schon von Parrot geltend gemacht wurde. Jedoch ist die Sache nicht als erwiesen anzusehen. Man hat nur zu ungenau die rasch vorübergehenden Beschwerden bei der Paralyse douloureuse beobachtet, um die Verhältnisse bei derselben als völlig klargestellt ansehen zu können. Die Forscher, welche diese Krankheitsform sorgfältig studirt haben, konnten mit Ausnahme Poncet's keine Knochenauftreibungen, wie die von Ollier beschriebenen, nachweisen. In meinen Fällen liessen sich trotz sorgfältiger Untersuchung keinerlei Veränderungen an Knochen, Ligamenten, Gelenken noch weichen Partien feststellen. Hieraus ergibt sich somit, dass die Paralyse wenigstens nicht in allen Fällen als Symptom einer entorse juxta-épiphysaire zu betrachten ist.

Die Verfasser, welche in diesen Fällen an eine Luxation glaubten, thaten es theils ohne bestimmte Anzeichen einer solchen nachweisen zu können, theils lag offenbar eine Luxation vor und nicht eine Paralyse. Ich führe hier ein von de Saint Germain¹⁾ gezeichnetes Krankheitsbild an.

Gerade in dem Augenblicke, wo das Kind plötzlich aufgehoben wird, bemerkt die Person, welche es an der Hand hält, deutlich ein „claquement sec“. Gleich darauf ist der Unterarm des Kindes in Pronation; der Arm ist unbeweglich und empfindlich für die geringste Berührung. Versucht man vorsichtig den Unterarm zu supiniren, so werden die Schmerzen verstärkt, und wenn man trotzdem vollständig supinirt, so begegnet man einem Widerstande, der nur mit einer gewissen Anstrengung

1) L.-A. de Saint-Germain, Chirurgie des enfants. p. 211. Paris 1884.

zu überwinden ist. Kaum ist einem dieses Manöver geglückt, so beobachtet man ganz dasselbe „claquement“ wie vorher; die Schmerzen hören auf, Pat. ist wiederhergestellt.

Es liegt auf der Hand, dass dieses etwas ganz anderes ist, als der von Chassaignac und Brunon beschriebene Symptomencomplex. Bei einer Paralyse douloureuse befindet sich der Arm, wenn er frei hängt, in Semipronation, ganz wie man es beispielsweise bei einer Poliomyelitis sehen kann. Es besteht kein Hinderniss für die passive Supination desselben, wie überhaupt für passive Bewegungen. Man beobachtet kein „claquement“ und trotz der zum Zweck der Untersuchung vorgenommenen passiven Bewegungen tritt keine unmittelbare Veränderung des Zustandes ein.

Chassaignac¹⁾ hielt die Paralyse douloureuse für eine locale Nervenaffection, deren Natur er jedoch im Wesentlichen unerklärt lässt. Er dachte an die Möglichkeit einer Plexuserschütterung oder Plexusdehnung. Dauchez²⁾ hält das Leiden für eine Pseudoparalyse in Folge von Muskelcontusion. Brunon, dessen Beitrag zur Kenntniss dieser Krankheit sehr bedeutungsvoll ist, gelangte zur Ueberzeugung, dass man es hier mit einer Hemmungsparalyse zu thun habe. Was die Schmerzen bei der Berührung und den passiven Bewegungen betrifft, so werden sie seiner Meinung nach einzig und allein durch die Erinnerung an den initialen Schmerz hervorgerufen. Und er behauptet, wenn es gelinge, denselben vergessen zu machen, so könne man die kranke Extremität bewegen so viel man wolle, ohne dass Pat. dabei klage.

Als Hemmungsparalyse fasst auch O. Vierordt³⁾ einen Theil der Fälle von Paralyse douloureuse auf, während er in anderen die Möglichkeit einer leichten Plexusläsion zugiebt. In einem anderen Zusammenhange hatte schon Laborde⁴⁾ hierher gehörige Fälle auf dieselbe Weise gedeutet wie Brunon.

Chassaignac hatte, wie erwähnt, sich die Möglichkeit einer Plexusdehnung bei dieser Paralyse gedacht; dasselbe thaten auch Barthez u. Sanné⁵⁾. Aber erst durch die äusserst interessanten Anregungen Bézy's⁶⁾ in dieser Frage ist sie einigermaßen aufgeklärt worden

1) Loc. cit.

2) H. Dauchez, Contribution à l'étude pathogénique des pseudo-paralysies chez l'enfant au-dessous de deux ans. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juli 1889.

3) O. Vierordt, Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 18. Band. Festschrift für Erb.

4) J. V. Laborde, De la paralysie de l'enfance. Thèse. p. 87. Paris 1864.

5) Barthez et Sanné, Traité des maladies des enfants. Tome I. p. 340. Paris 1884.

6) Bézy, Paralyse douloureuse des jeunes enfants. Traité des maladies de l'enfance par Grancher, Comby, Marfan. Tome IV. p. 849. Paris 1898.

und konnte ein neues Licht auf die Paralytic douloureuse geworfen werden.

Um zu entscheiden, ob eine Dehnung des Plexus bei der Entstehung dieser Affection vorhanden ist, stellte Charpy¹⁾, veranlasst durch eine Anfrage Bézy's, eine Serie höchst aufklärender Experimente an Leichen an. Die Versuche betrafen nur den Plexus brachialis. Charpy findet Folgendes:

Fasst man eine Kinderleiche an einer Hand und lässt also den Körper frei hängen, so fällt natürlich der Kopf auf die entgegengesetzte Seite. Wenn man jetzt den Plexus brachialis am unteren Theile des Halses und unter der Clavicula freilegt, so kann man constatiren, 1. dass der Plexus nicht comprimirt ist, 2. dass er gedehnt ist. Er ist bedeutend mehr ausgedehnt, als die Gefässe und auch mehr als die Muskeln, sei es nun, dass dieses auf dem geringeren Grade von Dehnbarkeit des Nervenplexus beruht oder auf dem geraden Verlauf seiner Zweige. Die Nervenwurzeln sind gespannt wie die Saiten einer Violine. Da der Plexus die Form eines Triangels mit ungleichen Seiten besitzt, der mit einer kurzen Seite als Basis gegen die Wirbelsäule gestellt ist und die Spitze nach unten aussen gerichtet hat, so ist es klar, dass die beiden oberen Zweige (der 5. und 6. Cervicalnerv) unter diesen Umständen stärker gedehnt werden als die unteren. Charpy hat die Verlängerung sorgfältig ausgemessen und fand sie an den oberen Nervenstämmen doppelt so gross als an den unteren.

Eine Dehnung des Plexus brachialis unter diesen Verhältnissen ist somit klar bewiesen. Diese Dehnung muss selbstverständlich noch bedeutend gesteigert werden, wenn der Körper nicht nur am Arme hängt, sondern heftig in die Höhe gehoben wird. Dass dabei die Elasticitätsgrenze der Nervenstämmen überschritten wird und eine permanente Verlängerung die Folge ist, geht gleichfalls aus den Untersuchungen Charpy's hervor; selbstverständlich müssen in Folge dessen die Functionen der Nervenfasern Veränderungen unterliegen.

Charpy hebt noch eine Sache von wesentlicher Bedeutung hervor. Für das Zustandekommen einer Dehnung des Plexus bei einem lebenden Kinde ist es durchaus erforderlich, dass der Zug am Arme plötzlich geschieht und dass die Armmuskeln bei der Gelegenheit schlaff sind. Dieses trifft höchst wahrscheinlich gerade in diesen Fällen von Paralytic douloureuse zu.

Die Einwirkung der Dehnung auf die Nervenfunctionen ist verhältnissmässig wenig erforscht. Weir Mitchell²⁾ fand, dass hierbei eine

1) Adrien Charpy, De la distension du plexus brachial. Archives médicales de Toulouse. 15. VIII. u. 1. IX. 1897.

2) Weir Mitchell, Des lésions des nerfs. 1874. Cit. nach Charpy.

gewisse Belastung, bei plötzlicher Einwirkung, eine Aufhebung der physiologischen Eigenschaften der Nerven erzeugt, während dieselbe Belastung, wenn sie allmählich auf den gegebenen Werth steigt, die Functionen der Nerven fortbestehen lässt. Bei einer Verlängerung des Nerven um ein Sechstel der ursprünglichen Länge lässt sich durch leichtere traumatische Reizung keine Reaction mehr hervorrufen, während man durch electriche Reizung noch eine solche erzielen kann. Wahrscheinlich wäre eine bedeutend geringere Belastung genügend gewesen, um den Einfluss des Willens auf die Muskeln aufzuheben.

Abelous¹⁾ hat zusammen mit Bézy und auf dessen Initiative in seinem Laboratorium einige Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Arten von Dehnung am Nervus ischiadicus von Kaninchen ausgeführt. Das interessante Resultat ist folgendes: Eine langsame Dehnung ruft Anästhesie, aber keine motorische Lähmung hervor. Bei plötzlicher Dehnung kommt es darauf an, ob während des Versuches partielle Rupturen des Nerven entstehen oder nicht. Bei deutlicher partieller Ruptur des Nerven zeigen die Extremitäten eine mehr oder weniger verbreitete, langwierige Lähmung. Wenn die Dehnung keine nachweisbaren Rupturen erzeugt hat, so entsteht eine partielle Lähmung der Extremität (das Thier schleppt die Pfote), die nach zwei bis drei Tagen verschwindet. Es lässt sich nicht leugnen, dass der letztere Fall eine gewisse Analogie mit den Verhältnissen bei der Paralyse douloureuse erbieht.

Gestützt auf diese experimentellen Untersuchungen und auf Grund der klinischen Erfahrung hält Bézy die Paralyse douloureuse für eine wirkliche Paralyse, deren Ursache in einer Dehnung der Nervenfasern mit darauf beruhender Läsion derselben liegt. Diese Nervenläsionen sind gegenwärtig nicht näher bekannt, da man nie Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen gehabt hat.

Für das Verständniss der Pathogenese in meinen Fällen ist meiner Ansicht nach Bézy's Theorie diejenige, welche sich am besten mit dem klinischen Krankheitsbilde deckt. Die Art, auf welche in Fall I die Lähmung zurückging, indem zuerst die Beuger und Strecker der Finger vollständig ihre Functionen zurückerhielten und hierauf die Muskeln des Oberarmes und der Schulter, dürfte sich schwerlich anders erklären lassen als durch eine Läsion des Plexus brachialis, am meisten ausgeprägt im oberen Zweige desselben. Ich finde nicht, dass Brunon's und Vierordt's Annahme einer in Folge der Schmerzempfindung auf reflectorischem Wege entstandenen Hemmungslähmung hierher passt. Die eigent-

1) Nach einer geneigten privaten Mittheilung von Dr. Bézy an mich sind diese Untersuchungen sonst nirgends publicirt worden als in seinem Artikel in Grancher's *Traité des maladies de l'enfance*.

liche Paralyse douloureuse scheint mir ihrem ganzen Charakter nach von den Fällen von Myatonie abzuweichen, die von Vierordt bei Syphilis, Rhachitis und der Barlow'schen Krankheit beschrieben wird, und die Oppenheim¹⁾ einer verspäteten Entwicklung der Muskulatur und der Nervenzellen der Vorderhörner zuschrieb. Ebenso erscheint mir die hysterische Natur der Lähmung bei Paralyse douloureuse höchst unwahrscheinlich.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 201. Berlin, 1902.

XVII.

Aus der medicinischen Klinik und dem pathologisch-anatomischen
Institut zu Helsingfors (Finland).

Zur Kenntniss der sogen. chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule.

Von

Docent Dr. **V. O. Sivén,**
Assistent der med. Klinik.

Unter dem Namen „Spondylitis deformans“ ist sowohl den Klinikern als den Anatomen seit lange eine Affection bekannt, welche sich vor Allem in einer allmählig zunehmenden Steifigkeit der Wirbelsäule äussert, die schliesslich zur völligen Unbeweglichkeit und Deformirung derselben führt. Dass das Leiden nicht zu den Seltenheiten gehört, zeigen mehrere Abhandlungen älteren Datums. So z. B. veröffentlicht Julius Braun in einer Monographie vom Jahre 1875 nicht weniger als 58 Fälle von sogenannter Spondylitis deformans, die er im Laufe eines Jahres Gelegenheit hatte zu beobachten¹⁾.

Doch dürfte kein Zweifel darüber herrschen, dass unter dem gemeinsamen Titel Spondylitis deformans mehrere heterogene Krankheiten der Wirbelsäule zusammengefasst worden sind, die wenig mit einander zu schaffen haben.

Im letzten Jahrzehnt ist die Discussion über diese Affectionen wieder lebhafter geworden, seitdem v. Bechterew im Jahre 1892 die Aufmerksamkeit auf eine specielle Form von „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Krümmung als eine besondere Erkrankungsform“²⁾ lenkte.

Gestützt auf 5 eigene Krankenfälle hebt v. Bechterew als charakteristisch für das Leiden folgende Symptome hervor:

„Eine grössere oder geringere Unbeweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder nur eines bestimmten Theiles derselben, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Percussion oder Biegung nicht vor-

1) J. Braun, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Spondylitis deformans etc. Hannover 1875.

2) Neurologisches Centralblatt. 1893.

handen ist. Eine nach hinten bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustgegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint. Paretischer Zustand der Musculatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten, meist mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln. Abnahme der Empfindlichkeit hauptsächlich im Gebiet der Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven. Verschiedenartige Reizungserscheinungen derselben Nerven in der Form von Parästhesien und Schmerz am Rücken und in der Halsgegend, ebenso in den Extremitäten und in der Wirbelsäule; in der letzteren besonders nach langdauerndem Sitzen¹⁾.

Als Aetiologie dieser Affection giebt v. Bechterew Heredität und Trauma an und hebt ferner hervor, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle im vorgeschrittenen Lebensalter auftritt.

Was den anatomischen Sitz des Leidens betrifft, so äussert sich v. Bechterew hierüber nicht bestimmt. Doch hält er auf Grund der klinischen Symptome dafür, „dass zugleich mit dem unter dem Einflusse des Grundprocesses vor sich gehenden Fortschreiten der Verwachsung der Wirbelsäule auch die Spinalwurzeln mit in die Affection hineingezogen, resp. comprimirt werden“. Dass der chronische Entzündungsprocess, welcher der Krankheit zu Grunde liegt, sich auch auf die Dura mater spinalis und das umgebende Bindegewebe verbreitet, hält v. Bechterew für wahrscheinlich.

Nachdem v. Bechterew in einem späteren Artikel²⁾ nochmals auf diese eigenthümliche Krankheitsform zurückkam, sind verschiedene Arbeiten über diesen Gegenstand zu Tage getreten. — Strümpell³⁾ wies darauf hin, dass er schon 1884 in seinem bekannten Lehrbuche diese Krankheitsform beachtet habe, welche er auf Grund dreier von ihm beobachteter Fälle als eine besondere eigenthümliche Form der chronischen Gelenkerkrankungen auffasste. In Strümpell's 3 Fällen sind die Hüftgelenke mit in den krankhaften Process hineingezogen und ankylosirt, ein Umstand, der Strümpell zur Vermuthung veranlasste, dass auch die Affection der Wirbelsäule auf einer Ankylose der Wirbelgelenke beruhe. In den Fällen von Strümpell treten die nervösen Symptome zurück und präsentirt sich die Krankheit hauptsächlich als eine auf Ankylosierung beruhende Herabsetzung der Beweglichkeit der Wirbelsäule und Hüftgelenke.

Bald nach den Publicationen von v. Bechterew und Strümpell veröffentlichte Pierre Marie⁴⁾ eine Abhandlung, in welcher er alle bis dahin mitgetheilten Fälle dieser Affection zusammenstellt und das klinische

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. Bd. 11. S. 397.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. Bd. 11.

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. Bd. 11. S. 338.

4) Revue de Médecine. 1898. No. 4.

Bild der Krankheit zeichnet, welche auch von ihm als eine eigenthümliche von der deformirenden Spondylitis getrennte Erkrankungsform aufgefasst wird. Pierre Marie constatirt, dass zwischen den von ihm und Strümpell veröffentlichten Krankheitsfällen und denen v. Bechterew's ein bestimmter Unterschied vorhanden ist, welcher hauptsächlich darin besteht, dass in den ersteren Fällen auch die der Wirbelsäule nächsten Gelenke (Hüft- und Schultergelenke) angegriffen sind, weshalb das Leiden von Pierre Marie den Namen Spondylose rhizomélique erhält.

In den zahlreichen Publicationen und casuistischen Mittheilungen, die in den letzten Jahren erschienen sind, findet man, dass die betreffenden Verfasser versucht haben, ihre Fälle zu einem dieser beiden Haupttypen zu beziehen (Type heredo-traumatique, v. Bechterew, und Type rhizomélique, Strümpell-Marie).

Die Hauptfrage jedoch, um die sich die Discussion bewegte, war, ob man es thatsächlich mit einer eigenartigen Krankheit zu thun habe, und ob diese beiden Haupttypen gegen einander abzugrenzen sind, wie sowohl Pierre Marie als v. Bechterew versucht haben. Was die letztere Frage betrifft, so scheinen die Ansichten immer mehr dahin zu neigen, dass ein principieller Unterschied zwischen dem v. Bechterew'schen und dem Strümpell-Marie'schen Typus nicht bestehe. Hingegen ist die Hauptfrage noch immer schwebend, was auf Grund vielfacher Umstände auch völlig erklärlich ist.

Wie mehrere Verfasser hervorgehoben haben, ist es überhaupt gegenwärtig besonders misslich, auf dem Gebiete, welches die chronischen Arthritiden umfasst, zu einer klaren Auffassung der krankhaften Processe zu gelangen, die verschiedenen Fälle abzugrenzen und unter den verschiedenen Krankheitstypen unterzubringen, da sich zahlreiche Uebergangsformen finden, und weil auf diesem Gebiete eine gewisse Begriffsverwirrung herrscht. Was von einem Verfasser chronische Arthritis benannt wird, nennt der andere Arthritis deformans. — Auch hat man noch bei weitem keine klare und einheitliche Auffassung von der pathologischen Anatomie und Pathogenese dieser Gelenkaffectionen, und so lange die Verhältnisse so liegen, erscheint es wenig wahrscheinlich, dass die klinische Beobachtung Ordnung in die Sache wird bringen können.

Was speciell die krankhaften Processe betrifft, welche primär zu einer Ankylosirung und event. Deformirung der Wirbelsäule im Sinne v. Bechterew's, Strümpell's und Pierre Marie's führen, so ist die Kenntniss derselben trotz der ziemlich reichhaltigen casuistischen Literatur der letzten Jahre — wie gesagt — noch mangelhaft, vor allem, weil so äusserst wenige Sectionsfälle vorliegen.

Da wir auf der medicinischen Klinik zu Helsingfors in der Lage waren, mehrere derartige Fälle zu beobachten, von denen einer zur Ob-

duction kam, so glaubte ich, dass unter diesen Verhältnissen die Veröffentlichung einiger dieser Fälle des Interesses nicht ermangeln würde.

In der verhältnissmässig kurzen Zeit von 8 Monaten hatte ich Gelegenheit, auf der medicinischen Poliklinik, welche von etwa 500 neuen Patienten monatlich besucht wird, nicht weniger als 7 Fälle dieser Affection zu sehen, was ja auch zeigt, dass das Leiden nicht allzu selten ist. In einigen dieser Fälle klagten die Kranken selbst über Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, was sie bewog, ärztliche Hülfe zu suchen; in anderen wieder klagten die Patienten mehr über andere Leiden, und diese Versteifung wurde erst bei der Untersuchung entdeckt. Die meisten dieser Fälle wurden in die Klinik aufgenommen.

Ein Patient, ein Knabe von 11 Jahren mit ausgeprägter unbeweglicher Wirbelsäule ohne jegliche Störungen von Seiten der Extremitäten oder inneren Organe sollte gleichfalls in der Klinik Aufnahme finden, fand sich aber leider nicht weiter auf der Poliklinik ein, so dass keine genauere Untersuchung des Falles bewerkstelligt wurde, was um so mehr zu beklagen ist, als das Leiden bei so jungen Individuen ja selten vorkommt.

Für die Erlaubniss, folgende 4 Fälle zu veröffentlichen, welche ich auf der medicinischen Klinik Gelegenheit hatte zu beobachten, erlaube ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. J. W. Runeberg, meinen wärmsten Dank zu sagen.

Fall I.

B. H., 52 Jahre alt, Zimmermann aus Luhanko. Aufnahme in die medicinische Abtheilung am 1. August 1902.

Anamnese: Der Vater des Patienten, 80 Jahre alt, lebt, gesund. Die Mutter starb in jungen Jahren an irgend einem Lungenleiden. Geschwister gesund. — Im Alter von einigen 20 Jahren litt Patient an Schmerzen in den Fussgelenken, kann sich aber der näheren Einzelheiten aus jener Zeit nicht mehr erinnern. Im Alter von 30 Jahren hatte er Intermittens mit täglichen Anfällen, seiner eigenen Angabe nach 15—16 Wochen lang. Sonst gesund bis zum 46. Jahre, wo er bemerkte, dass der Nacken anfang steif zu werden. Er hatte sich eines Tages „erkältet“ und sein Leiden datirt von diesem Zeitpunkt. Keine Schmerzen, nur Schwierigkeit den Kopf zu bewegen. Die Steifigkeit und Schwierigkeit den Rücken zu beugen, hat allmählig zugenommen und giebt Patient an, dass das Kreuz seit 2 Jahren angegriffen ist. Zeitweise sind auch die Fingergelenke an beiden Händen geschwollen, aber nicht sehr empfindlich; die Schwellung verschwand nach Anwendung warmer Umschläge. Hat nie Schmerzen in der Wirbelsäule gespürt. Kann sich nicht erinnern, den Rücken gestossen zu haben. Verneint Lues. Hat in jüngeren Jahren etwas Alkoholmissbrauch getrieben.

Status praesens: 2. August 1902, Gewöhnlicher Körperbau; abgemagert. Hautfarbe blass, grau mit Stich in's Gelbe.

Das am meisten hervortretende Symptom ist die Haltung des Pat. Beim Gehen hält er den Rumpf völlig unbeweglich und es sieht aus, als ob er sich fürchtete, auf geringste Weise eine Bewegung mit dem Kopfe auszuführen. Wird er angeredet, so wendet er nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper. Soll er sich zu Bette legen,

im Bette umwenden oder aufstehen, so geschieht es langsam und plump und werden Rumpf und Kopf gehalten, als ob sie aus einem einzigen Stücke gegossen wären. Keine Empfindlichkeit bei Druck auf die Wirbelsäule. Bei näherer Untersuchung wird constatirt:

Die Wirbelsäule ziemlich gerade, verläuft vom Kreuz bis zum Nacken in einem schwach kyphotischen Bogen. (Der Rücken gleicht am meisten der Stellung, die eine Person einnimmt, wenn sie etwas nach vorne gebeugt sitzt, wobei die Lumbal- und Cervicallordose vermindert wird.) Beim Patienten ist nämlich sowohl die Lumbal- als die Cervicallordose aufgehoben. Schwache Skoliose, im Brusttheile mit der Convexität nach rechts, im Lumbaltheile nach links. Keine Beweglichkeit der Wirbelsäule; sie ist vollständig steif wie ein Stock. Der Kopf lässt sich jedoch im Nackengelenk leicht beugen und unbedeutend nach beiden Seiten kehren. Keine Hyperostosen.

Die Schulter- und Hüftgelenke frei. Desgleichen alle übrigen Gelenke der Extremitäten. Bei Bewegung derselben lässt sich kein Knarren verspüren; auch keine Empfindlichkeit. Die Bewegung im Kiefergelenk erscheint beschränkt. Patient kann den Mund soweit öffnen, dass der Abstand zwischen den Zahnreihen etwa 2 cm wird.

Nirgends ist irgend welche Deformirung von Knochen oder Gelenken zu bemerken.

Die Thoraxbewegungen beim Athmen beschränkt; nur die unteren Partien theiligen sich bei angestrenzter Athmung an den Respirationsbewegungen. Athmung abdominal.

Die Muskeln schlaff und dünn. Keine Paresen.

Keine Sensibilitätsstörungen. (Tast- und Temperatursinn normal.)

Reflexe. Die Pupillen reagieren gut. Die Patellarreflexe etwas lebhaft. Deutliche Tricepsreflexe. — Keine Ataxie. — Von Seiten der inneren Organe (Lungen, Gefässsystem, Digestionsorgane, Urogenitalorgane) nichts Abnormes. Die Pulsfrequenz etwa 70 in der Minute. — Die Temperatur normal.

Die Behandlung während des Aufenthaltes im Krankenhause (2 $\frac{1}{2}$ Monate) bestand in warmen Bädern, Massage und Tonicis (Eisen und Arsen), ohne dass eine Veränderung des Zustandes eintrat.

Am 17. October 1902 wurde Patient aus dem Krankenhause entlassen im selben Zustande wie bei der Aufnahme.

Bei der Untersuchung der Wirbelsäule in Röntgenlicht am 17. October 1902 lässt sich eine deutliche Exostosenbildung nicht feststellen. An der Photographie, welche leider nicht völlig glückte, lassen sich stellenweise quergehende hellere Partien an der Wirbelsäule beobachten, welche zunächst den Intervertebralknorpeln entsprechen, die sonst nicht, wenigstens nicht in höherem Grade, angegriffen erscheinen.

Das Wesentlichste bezüglich dieses Falles ist Folgendes: Bei einem 46jährigen Manne ohne erbliche Belastung, der sich überhaupt einer guten Gesundheit erfreut hat, entwickelt sich eine Steifigkeit der Wirbelsäule, vom Nacken beginnend und allmähig nach unten zum Kreuz sich ausbreitend, so dass im Laufe einiger (6) Jahre eine vollständige Bewegungslosigkeit der Wirbelsäule entsteht. Keine sonderliche Deformität der Wirbelsäule, keine Empfindlichkeit. Die Gelenke der Extremitäten sind frei. Aus der Anamnese geht hervor, dass der Mann zeitweise an irgendwelchen leichteren rheumatischen Anfällen gelitten hat. Ob die Affection der Wirbelsäule derartiger Natur ist, lässt sich nicht mit völliger Sicherheit entscheiden, erscheint aber nicht unwahrscheinlich.

Der Mann selbst schreibt sein Leiden einer vorausgegangenen „Erkältung“ zu.

Bei der Untersuchung im Röntgenlicht erscheinen die Intervertebralknorpel nicht, wenigstens nicht in höherem Grade, angegriffen und verknöchert. Wahrscheinlich hat man den Sitz der Affection irgendwo in der Bogenpartie der Wirbel zu suchen und am nächsten läge da die Annahme einer chronischen zu Ankylose führenden Entzündung der kleinen Wirbelgelenke. In gewissem Grade spricht auch der Umstand hierfür, dass der Thorax bei der Athmung völlig unbeweglich ist, was wahrscheinlich in erster Reihe darauf beruht, dass die kleinen Gelenke zwischen den Rippen einerseits und den Wirbelkörpern und Processus transversi andererseits ankylosirt sind. In welchem Grade der ligamentöse Bandapparat mit ergriffen, ossificirt sein mag, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

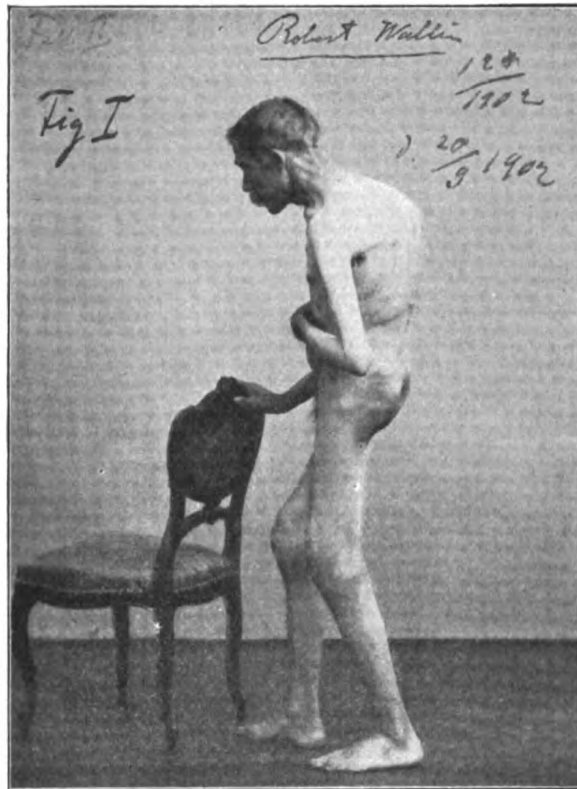
Fall II.

R. V., 42 Jahre alt. Früher Markthändler aus Helsingfors. Aufnahme in die medicinische Abtheilung am 23. Januar 1902.

Anamnese: Die Eltern todt. Die Mutter starb an einer epidemischen Krankheit Ende der 1860er Jahre; der Vater im Alter von 55 Jahren an irgend einem Brustleiden. Derselbe hatte lange Zeit an einer Gelenkaffection gelitten; gegen Ende des Lebens war sein Rücken gebeugt. Von vier Geschwistern war ein Bruder durch einen Unglücksfall ums Leben gekommen, eine Schwester an einer Fieberkrankheit gestorben. Von den beiden übrigen Schwestern ist die eine gesund, die andere leidet an einer Gelenkaffection und hat allmählig einen gebeugten Rücken bekommen. Pat. ist verheirathet und hat ein gesundes Kind. Pat. hat nie an anderen Krankheiten gelitten ausser seiner gegenwärtigen. Hat weder Lues noch Gonorrhoe gehabt. Soweit er sich erinnert, hat er an Schmerzen in den Gelenken gelitten. Soviel er sich erinnert, begannen sie in den Kniegelenken; hierauf in den Hüftgelenken, dem Kreuz, den Schultergelenken und dem Nacken. In den übrigen Gelenken und dem Rücken sind keine Schmerzen vorgekommen. Zeitweise waren die Schmerzen stärker, zeitweise leichter. Völlig schmerzfrei ist Pat. selten gewesen. Nur die Kniegelenke zeigten Schwellung. Die Schwellung war mitunter hochgradig, zeitweise hingegen fast völlig geschwunden. Im Lauf der Jahre hat sich der Rücken gebeugt. — Vor einigen Jahren sah sich Pat. genöthigt, seinen Beruf aufzugeben. Bis jetzt ist er gleichwohl in Bewegung gewesen. Im letzten Sommer wurden die Symptome schwerer. Die Kniegelenke schwellen stark an; die Geschwulst hat seitdem fortbestanden. Die Schmerzen nahmen zu, besonders des Nachts, so dass der Schlaf gestört wurde. Am schwersten ist der Schmerz im Nacken. Zeitweise Kopfschmerzen. Bisweilen tritt Vertaubung und Gefühllosigkeit an den Armen und Beinen ein. Die Sehkraft hat abgenommen. Die Darmthätigkeit zeitweise unregelmässig (Diarrhoe). — Pat. giebt an, dass er als Kind schwere Lasten habe tragen müssen und schon in jenem Alter „steifer im Rücken“ gewesen sei als seine Altersgenossen. Hat nie seinen Rücken gestossen, noch ist er je einer stärkeren Erkältung ausgesetzt gewesen. Pat. ist stets mager gewesen. Vor 6—7 Jahren besuchte er einen Arzt, der ihn mit Salzbadern und innerlichen Medicamenten behandelte, jedoch ohne Erfolg.

Status praesens am 24. Januar 1902: Mittlerer Körperbau, mager. Hautfarbe blass, trocken. Die Wirbelsäule kyphotisch, vollständig steif. Infolge der Kyphose wird der Kopf vornübergebeugt gehalten. Absolut keine Beweglichkeit der Wirbel-

säule in ihrer ganzen Ausdehnung. Der Kopf kann unbedeutend gebeugt und rotirt werden. Betrachtet man den Patienten von hinten, so hat es den Anschein, als ob die Nackenpartie der Wirbelsäule verlängert wäre, ein Aussehen, das dadurch hervorgerufen wird, dass die Schultern stark abfallen. Am meisten gleicht die Nackenpartie einem Konus, an dessen Spitze der Kopf sitzt. Dieses konusähnliche Aussehen wird auch dadurch erzeugt, dass die Proc. transversi der Halswirbel gleichsam aufgetrieben und verlängert erscheinen, und zwar in höherem Grade an den unteren Halswirbeln, in geringerem Grade an den oberen. Bei der Palpation der Nackengegend werden feste, knochenartige Auftreibungen constatirt, welche die Fossae supraclaviculares theilweise ausfüllen; auf beiden Seiten gleich. Keine anderen Exostosenbildungen an der Wirbelsäule. Keine Empfindlichkeit bei Druck auf die Proc. spinosi.



Thorax symmetrisch, platt, starr, bei Respirationsbewegungen unbeweglich. Die Athmung ausschliesslich abdominal.

Schultergelenke. Die Beweglichkeit etwas beschränkt. Kein Knarren bei den Bewegungen.

Die Bewegungen in den Hüftgelenken vielleicht etwas beschränkt.

Die Kniegelenke geschwollen, enthalten Flüssigkeit (die Probepunction giebt klare, ziemlich dünnflüssige Flüssigkeit). Die inneren Condylen, sowohl am Femur, als an der Tibia erscheinen vergrössert. Die Bewegungen in den Kniegelenken nicht sonderlich vermindert. Im linken Kniegelenk vollständige Extension und Flexion bis zum rechten Winkel. Im rechten Kniegelenk ist die Extension fast vollständig, die Flexion mehr als zum rechten Winkel möglich.

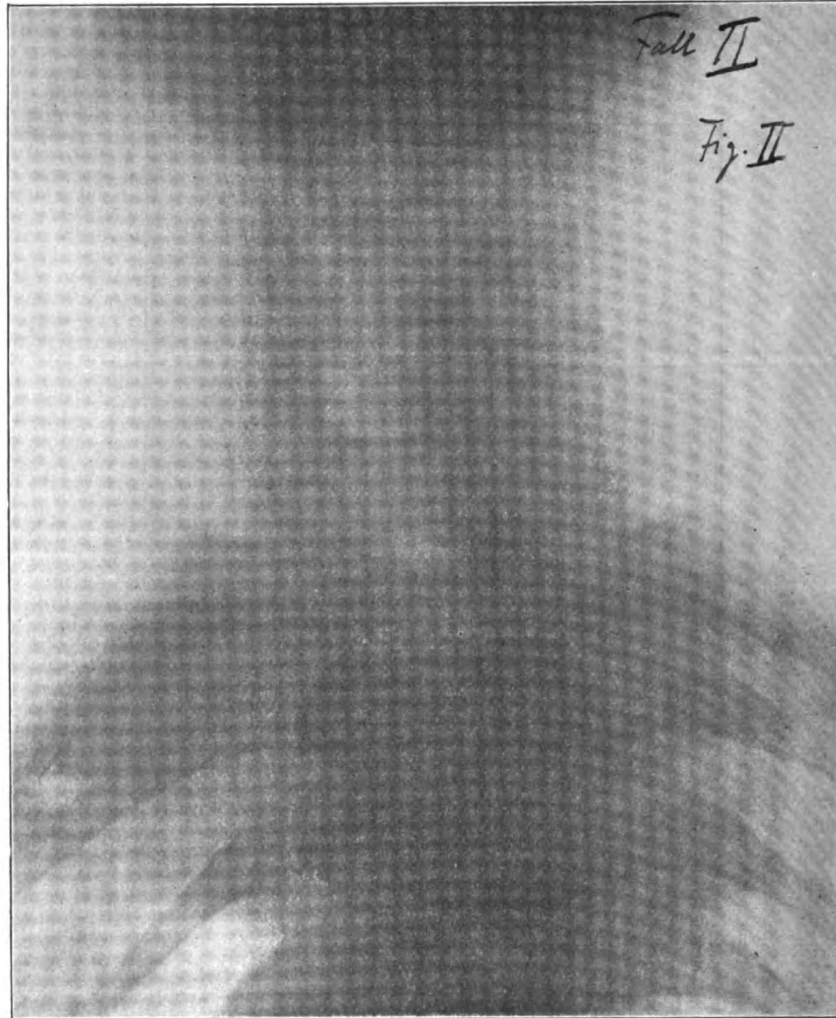
Die übrigen Gelenke frei.

Die Muskeln, speciell die des Rückens, schlaff und atrophisch. Keine Paresen nachweisbar.

Die Sensibilität normal, mit Ausnahme der unteren Extremitäten, wo etwas Analgesie besteht.

Die Sehnenreflexe normal.

Die Pupillen verschieden gross, die linke kleiner, reagirt nicht auf Licht und Dunkel (Synechia post iritidem rheumatic.).



An den inneren Organen keine nachweisbaren abnormen Veränderungen. Die Temperatur normal. Die Pulsfrequenz etwa 80. Die Arterienwand etwas sklerotisch.

Die Inguinal- und Cruraldrüsen angeschwollen, hart. Kleinere Drüsen lassen sich auch in den Axillen und den Cubitalregionen palpieren.

Die Behandlung bestand in Massage, warmen Bädern, sowie Tonicis innerlich. Bei stärkeren Schmerzen Natr. salicyl.

Am 3. März wurde Pat. als unheilbar entlassen.

Endo September dieses Jahres hatte ich Gelegenheit, den Patienten wiederzusehen; sein Zustand war unverändert. Nur hatte er eine Iritis (rheumatische) auf den rechten Auge bekommen.

Bei Untersuchung der Wirbelsäule (Nackenpartie) mit Röntgenstrahlen am 20. September 1902 wurde an einer von der Nackenpartie genommenen Photographie folgendes constatirt.

Die Wirbelkörper sind wohl zu unterscheiden. Die Intervertebralknorpel sind von normaler Grösse, und es lassen sich an ihnen keine Zeichen von Kalkablagerungen beobachten. (Siehe Fig. II.) An den Seitenpartien der Wirbel kommen gleichförmige dunklere Partien vor (wahrscheinlich Hyperostosenbildungen in der Gegend der Proc. transversi).

Recapituliren wir in Kürze diesen Fall, so finden wir, dass sich wahrscheinlich auf der Basis eines chronischen Gelenkrheumatismus schon in jungen Jahren eine hochgradige Ankylose entwickelt mit Kyphose und Deformirung der Wirbelsäule. Die Deformirung ist am stärksten ausgebildet im Nacken. Auch die Gelenke der Extremitäten sind ergriffen, besonders die Kniegelenke, in denen sich Ergüsse befinden, aber auch die Schultergelenke. Dagegen sind die kleinen Gelenke an den Händen und Füßen frei.

In diesem Falle scheint erbliche Belastung vorzuliegen, da der Vater und eine Schwester an einer ähnlichen Krankheit gelitten haben sollen. Dagegen lässt sich kein Trauma in causalen Zusammenhang mit dem Leiden bringen, wenn man nicht den aus der Anamnese ersichtlichen Umstand, dass er als Kind schwere Lasten getragen habe, als Causalmoment der Affection ansehen wollte.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen lässt sich in diesem Fall besonders deutlich constatiren, dass die Intervertebralknorpel nicht verknöchert sind. Auf der Photographie scheinen sie von normaler Dicke und gleichmässiger Beschaffenheit zu sein.

Auch in diesem Falle haben wir höchst wahrscheinlich den Sitz der Affection in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule und im ligamentösen Bandapparat zu suchen. Hierfür spricht auch der Umstand, dass die Krankheit sich augenscheinlich auf rheumatischer Grundlage entwickelt hat.

Fall III.

A. A., 23 Jahre alt, Schüler eines landwirthschaftlichen Instituts aus Vehmo. Aufnahme in die medicinische Klinik am 20. September 1902.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Im Allgemeinen gesund. Vor etwa 3 Jahren plötzlich Schmerzen im rechten Oberschenkel; keine Schwellung. Nach einigen Stunden waren die Schmerzen vergangen. Später wiederholten sich derartige Anfälle, bisweilen auch im linken Oberschenkel. — Seit 2 Jahren hat Pat. an Schmerzen im Rücken gelitten, die Nachts seinen Schlaf störten. Der Rücken ist allmählig steif geworden, so dass er in diesen zwei Jahren keine körperliche Arbeit hat verrichten können. — Lues wird verneint. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Gonorrhoe, die in 4—5 Wochen heilte. — Pat. giebt an, dass er im Alter von 5 Jahren von 4—5 Meter Höhe gefallen sei, ohne jedoch Schaden gelitten zu haben. Bei 18 Jahren Fractur des linken Unter-

schenkels durch einen Stoss gegen denselben. Lag 10 Wochen im Gypsverband. — Als 16jähriger Jüngling hat sich Pat. nebst anderen Altersgenossen damit vergnügt, um die Wette schwere Steine zu heben. Hatte jedoch hiervon keinerlei Schaden verspürt. Hat nie seinen Rücken gestossen noch ist er schwereren Erkältungen ausgesetzt gewesen. — Pat. sucht Aufnahme im Krankenhause wegen der Beschwerden, die ihm die Unbeweglichkeit des Rückens verursacht.

Status praesens am 21. September 1902. Pat. ist von kräftigem Körperbau. Guter Ernährungszustand. Die Haut von normaler Farbe und Elasticität. Die Lymphdrüsen in den Inguinalfalten und dem Nacken etwas geschwollen.

Wenn Pat. geht, so fällt es auf, dass der Rumpf vollständig unbeweglich gehalten wird. Beim Stehen hält Pat. den Rumpf etwas vornübergebeugt; das Becken steht schief; die rechte Crista ilei ist um 2—3 cm höher als die linke. Pat. sitzt unbehindert. Liegt gut auf dem Rücken; aber wenn er versucht auf dem Bauche zu liegen, so berühren nur Brust und Schenkel die horizontale Unterlage, nicht aber der Bauch. — Bei näherer Untersuchung der Wirbelsäule wird folgendes constatirt: Keine Lumballordose; die Lumbalgegend platt. Keine Kyphose noch Scoliose. Im Lumbal- und Brusttheile absolut keine Beweglichkeit. Die Beweglichkeit der Halswirbel normal. Keine Deformitäten oder Auftreibungen.

Die Bewegungen in allen Gelenken der Extremitäten normal.

Der Thorax platt, die linke Hälfte etwas höher als die rechte. Bei der Athmung dehnt sich der Thorax nicht aus. Die Athmung ausschliesslich abdominal. Nur bei tiefer Inspiration hebt sich auch der Thorax etwas.

Keine Muskelatrophien. Die Rückenmuskeln des Lumbaltheiles erscheinen fester und härter als normal.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Patellarreflexe lobhaft.

An den inneren Organen keine nachweisbaren abnormen Veränderungen. Temperatur und Puls normal.

Pat., der sich noch im Krankenhause befindet, ist 6 Wochen lang mit warmen Bädern, Massage, Faradisation und Jodkali innerlich erfolglos behandelt worden. Der Zustand ist noch derselbe wie bei der Aufnahme. Ueber stärkere Schmerzen im Rücken hat Pat. während seines Aufenthaltes im Krankenhause nicht geklagt.

Am 25. October Untersuchung der Wirbelsäule (Lumbalgegend) im Röntgenlicht.

Das Wesentliche in dieser Krankengeschichte lässt sich in Folgendem zusammenfassen: Bei einem 21jährigen Manne stellen sich ohne bekannte Ursache Schmerzen und Steifigkeit im Lumbaltheile der Wirbelsäule ein, welche in 2 Jahren zu vollständiger Ankylose führen. Völlig ausgeschlossen ist dabei nicht, dass ein Trauma in causalen Zusammenhang mit dem Leiden gestellt werden könnte, obgleich dies wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Gelenke der Extremitäten sind frei. Desgleichen sind die Halswirbel frei. Die Affection beschränkt sich auf den Lumbal- und Brusttheil der Wirbel; der Thorax ist bei der Athmung fast unbeweglich.

Die Röntgenuntersuchung giebt Aufklärung darüber, dass die Intervertebralknorpel in der Lumbalgegend nicht angegriffen sind, wenigstens nicht in höherem Grade, und dass Exostosenbildungen an den Wirbelkörpern fehlen. Auch hier haben wir es wahrscheinlich mit einer Affection der kleinen Wirbelgelenke zu thun.

Fall IV.

K. K., 23 Jahre alt, Käthnerssohn aus Nurmi. Aufnahme in die medicinische Klinik am 21. März 1902. Tod am 14. April 1902.

Anamnese: In Bezug auf hereditäre Verhältnisse und das frühere Befinden fehlen die Angaben in der Krankengeschichte.

Vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren bemerkte Pat., dass der eine Unterschenkel (erinnert sich nicht welcher) ziemlich plötzlich empfindlich wurde. Weder Schwellung noch Röthe. Empfindlichkeit bei Berührung und beim Gehen. Nach einigen Tagen Verschwinden aller Symptome. Aber von dieser Zeit datirt Pat. sein jetziges Leiden. Er giebt an, dass beim Gehen die Hüft- und Kniegelenke empfindlich und steif sind. Einige Monate darauf stellte sich Steifigkeit des Rückens ein, der beim Biegen empfindlich war, so dass er, um einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, gezwungen war die Kniee stark zu biegen, um ihn zu erreichen. In den Schultergelenken, besonders dem linken, trat Herabsetzung der Beweglichkeit ein, so dass er nicht mehr die gewöhnlichen ländlichen Arbeiten verrichten konnte, sondern sich meistens von allen körperlichen Arbeiten fernhielt. Er ist bedeutend abgemagert und die Körperkräfte haben abgenommen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre kann er nicht mehr ohne Stock gehen.

Die Gelenke sind weder geschwollen gewesen noch haben sie geschmerzt, nur wenn er sich bewegt, merkt er Empfindlichkeit in ihnen.

Status praesens am 22. März 1902. Schwächlicher Körperbau. Panniculus adiposus spärlich vorhanden. Hautfarbe blass, Musculatur schwach, atrophisch.

Die Wirbelsäule kyphotisch gebogen; im Lumbaltheile leichte Skoliose mit der Concavität nach links. Absolute Unbeweglichkeit des Rückens. Der Kopf kann unbedeutend gebeugt und gestreckt sowie rotirt werden. Beim Gehen stützt sich Pat. auf den Stock und ausserdem mit der rechten Hand gegen das Knie.

Ueber beiden Synchronroses sacro-iliacae beobachtet man kleinere Exostosenbildungen, etwas grösser rechts. Auch an der hinteren Fläche derselben ähnliche Bildungen. — Bei Druck auf die Proc. spinosi giebt Pat. leichte Empfindlichkeit an.

Das linke Schultergelenk ankylosirt; im rechten die Beweglichkeit stark beschränkt.

Das rechte Hüftgelenk gleichfalls ankylosirt. Der Oberschenkel flecirt und nach innen rotirt. Die Beweglichkeit des linken Hüftgelenks ziemlich erhalten.

Die Ellenbogen-, Knie-, Fuss- und Handgelenke frei. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Patellarreflexe etwas verstärkt.

Die Athmung abdominal. Der Thorax starr. An Lungen, Gefässsystem, Nieren, Leber und Milz keine abnormen Veränderungen.

Temperatur normal. Körpergewicht am 27. März 52,9 kg.

Am 2. April stellte sich eine rechtsseitige seropurulente Pleuritis ein (Temperatur Vormittags $39,6^{\circ}$ C., im Exsudate reichliche Diplokokken). An den folgenden Tagen ist der Zustand äusserst bedenklich, septisch. Am Bauche rothe, etwas prominirende Flecken (Erythem). Die Temperatur hält sich um $38-39^{\circ}$ C. Der Puls klein, etwa 130 Schläge in der Minute. Respirationsfrequenz 38. Als dann noch eine linksseitige Pleuritis (bemerkt am 12. April) von derselben Beschaffenheit wie die rechts hinzukam, trat am 14. April der Exitus letalis ein.

Pat. wurde Anfangs mit warmen Bädern, Eisen und Jodkalipillen behandelt. Später mit Salicylsäure und Stimulantien (Coffein, Kampher etc.).

Die Obduction wurde am 17. April von Professor E. A. Homén bewerkstelligt. Aus dem Protokolle sei folgendes angeführt.

Kopf. Der Schädel ziemlich symmetrisch, von gewöhnlicher Dicke. Die Gyri durch die Dura mater deutlich sichtbar. Die grossen Blutleiter wie auch die Venen

der Pia stark blutgefüllt. Die Pia mater leicht ablösbar. Die Hirnsubstanz glänzend, sehr reichliche Blutpunkte. Das Ependym glatt.

Brusthöhle. Im linken Brustfell etwa ein Liter eitrig-seröser Flüssigkeit; im rechten etwa $1\frac{1}{2}$ Liter. Im vorderen Mediastinum, besonders unter dem Brustbeine, kleinere Eiteransammlungen. — Im Herzbeutel etwas leicht getrübe, seröse Flüssigkeit. Das Pericardium injicirt. An der Oberfläche des Herzens vereinzelte subpericardiale Ecchymosen. In den Herzkammern reichlich theilweise coagulirtes Blut; einige Coagula entfärbt. Die Musculatur blass rothbraun. Endocardium und Klappen glatt.

An beiden Lungen, besonders über den unteren Theilen, eitrig-fibrinöser Belag. An der Pleura costalis ein gleicher Belag. Die Lungen gegen die Mittellinie etwas gedrückt; in allen Theilen lufthaltig; der Luftgehalt gleichwohl (in Folge der Compression) vermindert. Die Lungen ödematös und blutgefüllt, besonders in den hinteren Partien. In den Bronchien reichlich eitriges Secret.

Bauchhöhle. Die Milz 15×9 cm, ziemlich schlaff. Die Kapsel glatt; die Schnittfläche dunkelroth, glatt, das Trabeculargewebe nicht sichtbar.

Die Leber gross, etwas schlaff. Die Kapsel glatt; die Schnittfläche bräunlich grauroth; die Acini deutlich; das Parenchym bluterfüllt. In der Gallenblase dickflüssige braungrüne Galle.

Die linke Niere 11×55 cm etwas schlaff. Die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt. Die Schnittfläche gleichmässig grauroth; die Corticalis etwas trübe. Die rechte Niere etwas stärker blutgefüllt als die linke, sonst vom selben Aussehen und der gleichen Beschaffenheit.

Im Magen reichlicher gelbgrüner Inhalt. Die Schleimhaut glatt, theilweise etwas injicirt; die solitären Follikel im unteren Theile des Ileum und Colon ascendens etwas angeschwollen.

Der Harn stark trübe (Urate?). Die Schleimhaut glatt, etwas injicirt.

Das rechte Hüftgelenk wird hervorpräparirt. In den das Gelenk umgebenden weichen Partien sind keine deutlichen pathologischen Veränderungen anzutreffen. Die Fossa capitis femoralis und die nächst angrenzenden Partien wie auch entsprechende Theile des Acetabulum etwas usurirt.

Rechtes Fussgelenk gleichfalls herauspräparirt. Hier liessen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

Linkes Achselgelenk hervorpräparirt. Im periarticulären Gewebe in der Nähe der Kapsel eine kleine eitrig Infiltration. Die Gelenkkapsel stark, theilweise ödematös, verdickt. Die Gelenkflächen des Caput humeri theilweise usurirt. Die Usur dringt durch die Knorpelbekleidung hindurch und stellenweise in die Knochensubstanz hinein. Etwa 1 cm von dieser Usur nach innen findet sich in der Spongiosa ein etwa erbsengrosser Erweichungsherd mit graurothem markigen Inhalt. An anderen Stellen ist der Gelenkknorpel ungleichmässig verdickt.

Bei Untersuchung des Thorax findet man, dass der ganze Brusttheil der Wirbelsäule eine gleichmässige, doch nicht allzu stark ausgeprägte Kyphose bildet. Die Brustwirbel, mit Ausnahme der untersten, wurden herausgesägt. Die Wirbel unbeweglich mit einander verbunden. Beim Durchsägen der, keinerlei periostitische Auftreibungen zeigenden, Wirbel der Länge nach findet man die einzelnen Wirbelkörper unbeweglich mit einander vereinigt nicht nur dadurch, dass die ligamentöse Bekleidung stark strammt (ob eine deutliche Verdickung derselben besteht, lässt sich nicht gleich entscheiden), sondern auch dadurch, dass die gegen einander gerichteten Flächen mehr oder weniger fest mit einander verwachsen zu sein scheinen. Das Gewebe zwischen zwei Wirbelkörpern besteht im centralen Theile aus einer Art gelatinösen Gewebes und im peripheren Theile aus einem festeren weissgrauen oder weiss-

lichen, stellenweise leicht rosarothem (markigen) fibrösen Gewebe. Dieses Gewebe zwischen den Wirbelkörpern ist besonders in der Peripherie stark mit den anliegenden Gelenkflächen verwachsen und verlöthet sie gleichsam mit einander. Nach Abschabung der gelatinösen Masse erweist sich die darunterliegende Gelenkfläche stellenweise als nicht ganz glatt sondern leicht usurirt und injicirt. Die Knochenspongiosa zeigt keine auffallenden Veränderungen.

Bei näherer Untersuchung und Präparirung der herausgenommenen Brustwirbel nebst den anhängenden Rippenstrümpfen kann ich folgendes constatiren. Die Wirbelkörper erscheinen atrophisch. Dies tritt besonders hervor beim Vergleich mit den Bogenpartien, die auffallend grob und plump sind ohne gleichwohl Hyperostosenbildungen zu zeigen. Die Intervertebralscheiben sind schmal; in der Mitte der (in sagittaler Richtung) durchsägten Wirbel sind sie 2,5–3 mm dick, zur Peripherie hin schmaler, gleichsam zusammengeschrumpft, etwa 1,5–2 mm. An der Vorderseite der Wirbelkörper keine Verknöcherungen oder Knochenbrücken; die Lig. longitud. anterius und posterius nicht verknöchert.

Untersucht man die Bogenpartien der Wirbel, so findet man, dass die Gelenke zwischen den Proc. artic. vollständig verknöchert sind; die Proc. artic. gleichsam mit einander verwachsen. Auch die Gelenke zwischen Rippen und Wirbelkörpern, und Rippen und Proc. transversi vollständig ankylosirt. In diesen Gelenken, speciell den letztgenannten ist jedoch der Ossificationsprocess nicht so weit fortgeschritten wie in den zuerst genannten. An verschiedenen Stellen gehen Knochenbrücken vom Capitulum costae auf die Wirbelkörper über; diese Knochenbrücken scheinen dadurch zu entstehen, dass die Ligamenta radiata theilweise verknöchert sind.

Beim Durchsägen der Wirbel derart, dass die Säge durch alle drei Gelenke geht, kann man in der Mitte die Contouren der Articulatio capituli costae und Articulatio tuberculi costae sehen; im letzteren Gelenke ist gleichwohl die Grenze zwischen den Gelenkflächen schwächer markirt. Hingegen lässt sich keine bestimmte Grenze im Gelenk zwischen den Proc. articulares unterscheiden; es ist hier nur spongiöse Knochenmasse zu sehen, die von einem Proc. artic. auf den andern übergeht und beide fest mit einander verbindet. Nur in den obersten Brustwirbeln erscheinen diese Gelenke etwas weniger verknöchert. Dies deutet vielleicht darauf, dass der krankhafte Process von unten begann und nach oben hin fortschritt.

Die Ligg. flava und interspinalia nicht verknöchert. Dagegen erscheinen die kleinen Ligamente, welche die Rippe mit dem Proc. transversus verbinden (das Lig. tuberc. costae und das Lig. colli costae med. und super.) theilweise, besonders in der Nähe des Periosts ossificirt.

Die Foramina intervertebralia von normaler Weite; desgleichen der Wirbelkanal. Die Dura mater normal.

Hauptsächlich besteht der krankhafte Process in einer knöchernen Ankylose der Gelenke zwischen den Proc. artic. und zwischen Rippen und Wirbeln.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung folgt weiterhin.

Dieser Fall ist dadurch von grossem Interesse, dass er zur Obduction kam. Bei einem 24jährigen Manne entwickelt sich im Laufe einiger Jahre vollständige Unbeweglichkeit und Kyphose der Wirbelsäule. Auch die Gelenke der Extremitäten, speciell das Hüft- und Schultergelenk sind ergriffen, obwohl die Symptome von Seiten der Wirbelsäule in den Vordergrund treten. Dagegen sind die kleinen Gelenke der Extremitäten völlig frei. Ausgesprochene Schmerzen bestehen nicht, nur wenn Pat.

sich bewegt, macht sich eine Empfindlichkeit im Rücken und den angegriffenen Gelenken geltend. Eine Aetiologie des Leidens ist nicht nachzuweisen. Eine hinzutretende Sepsis mit eitrig serösen Ergüssen in die Pleurahöhlen führt zum Exitus letalis. Bei der Obduction wird constatirt, dass die Gelenkknorpel des rechten Hüft- und linken Schultergelenks leicht usurirt sind. In Bezug auf die Affection der Wirbelsäule, die offenbar älteren Datums ist als die der genannten Gelenke, findet man, dass alle kleinen Gelenke (zwischen den Proc. articul., zwischen Rippe und Wirbelkörper und zwischen Rippe und Proc. transversus) vollständig ankylosirt und verknöchert sind. Dagegen sind die Intervertebralknorpel wohl angegriffen, doch nicht in so hohem Grade wie die kleinen Gelenke, sodass offenbar die Veränderungen an denselben mehr secundärer Natur sind.

Wie in den 3 vorhergehenden Fällen, beruht die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule auch hier auf einem krankhaften Prozesse in den Wirbelgelenken. Die Natur der Affection wird weiterhin im Zusammenhang mit der mikroskopischen Untersuchung des Präparats besprochen werden.

In mehrfacher Hinsicht bieten diese Fälle Berührungspunkte mit einander. Bei 4 Männern entwickelt sich schleichend im Verlauf mehrerer Jahre eine allmählich zunehmende Steifheit und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. In dreien der Fälle hat sich das Leiden schon in jungen Jahren entwickelt, in Fall II wahrscheinlich schon in der Kindheit, in Fall III und IV etwa im Alter von 21 Jahren; in Fall I wird angegeben, dass die Krankheit im Alter von 45--46 Jahren ihren Anfang nahm.

Was die Ausdehnung des Processes betrifft, so finden sich in diesen 4 Fällen gewisse Verschiedenheiten. In zweien der Fälle (II und IV) sind die Gelenke der Extremitäten mit ergriffen. Aber keiner dieser Fälle stimmt gleichwohl mit dem sogenannten Strümpell-Marie'schen Typus überein.

In Fall IV, welcher zur Obduction kam, findet man das eine Schulter- und Hüftgelenk angegriffen (der Knorpel leicht usurirt) und ist es wohl möglich, dass dieser Fall, wenn die Affection sich hätte weiter entwickeln können, ein Krankheitsbild geliefert hätte, wie das von Strümpell und Pierre-Marie beschriebene, mit Unbeweglichkeit der Wirbelsäule und Ankylose der der Wirbelsäule nächst belegenden grossen Gelenke.

In Fall I und III ist nur die Wirbelsäule ergriffen, in Fall III nur der untere Theil (Lumbal- und Dorsaltheil) derselben, während der Hals- theil frei ist, und ob schliesslich auch hier eine vollständige Ankylose der ganzen Wirbelsäule eintreten wird, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten. In der Zeit, wo ich Gelegenheit hatte den Patienten¹⁾ zu

1) Zum ersten Male sah ich den Kranken schon vor einem Jahre.

beobachten, konnte kein merkbares Weitergreifen der Krankheit constatirt werden.

Diese beiden letzterwähnten Fälle gleichen mehr dem sogenannten v. Bechterew'schen Typus.

In Fall I hat der Process angeblich in den Halswirbeln begonnen und sich von dort nach unten erstreckt; in Fall II sollen zuerst die Knie- und Hüftgelenke ergriffen worden sein und die Krankheit sich in aufsteigender Richtung entwickelt haben. Die Angaben erscheinen jedoch etwas unsicher. In Fall III scheint das Leiden sich gleichfalls in dieser Richtung ausgebreitet zu haben.

In Fall IV giebt die Anamnese in dieser Hinsicht keine ganz sichere Aufklärung, aber auf Grund des Sectionsbefundes ist es wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle der krankhafte Process im unteren Theile der Wirbelsäule begonnen hat. Die Veränderungen, welche sich in diesem Falle im Schulter- und Hüftgelenk finden, sind deutlich jüngeren Datums als die Befunde in den Gelenken der Wirbelsäule.

Von Seiten des Nervensystems treten keine auffallenden Symptome hervor, abgesehen von den Schmerzen und den Muskelatrophien in Fall II.

Was den anatomischen Sitz der Krankheit in der Wirbelsäule betrifft, so zeigen diese 4 Fälle darin eine gewisse Uebereinstimmung. In Fall IV, der zur Section gelangte, bestand die Affection in einer Ankylosirung der kleinen Gelenke der Wirbelsäule mit secundären Veränderungen der Intervertebralknorpel. Aber auch in den drei übrigen Fällen lässt sich die Diagnose mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit auf einen ähnlichen Process stellen. Die Röntgenphotographien sprechen dafür, dass die Intervertebralknorpel nicht angegriffen sind, wenigstens nicht in höherem Grade, weshalb man den Sitz der Affection vor allem in den kleinen Gelenken und den ligamentösen Bandapparaten zu suchen hat.

Auch die Starrheit des Thorax deutet auf eine Ankylose der kleinen Gelenke der Wirbelsäule. In Fall II wird die Diagnose des Weiteren durch den Umstand gestärkt, dass auch gewisse Gelenke der Extremitäten afficirt sind.

Ich kann es nicht unterlassen, hier die Bedeutung des Respirations-typus in diagnostischer Hinsicht in Discussion zu stellen. In allen meinen Fällen war die Athmung abdominal, nur bei besonders tiefer und angestrenzter Respiration liessen sich in einigen Fällen (z. B. Fall III) unbedeutende Excursionen des Thorax verspüren. Es lässt sich ja in Frage stellen, ob eine derartige Thoraxstarrheit als eine Folge von Ankylose der Gelenke zwischen Rippen und Wirbelsäule angesehen werden kann.

Sieht man von einigen mehr oder weniger plausiblen Erklärungen

dieses Symptomes ab, wie z. B., dass die Starrheit auf einer Atrophie der Athmungsmuskeln, speciell der Intercostalmuskeln, beruhe, was in einem der v. Bechterew'schen Fälle der Fall gewesen sein soll, so kann man mit Fug nur die Deutung Adolf Magnus-Levy's¹⁾ berücksichtigen: „Bei sehr starker Kyphose ist eine Hebung des Brustkorbes ausserordentlich erschwert und damit die costale Erweiterung des Thoraxraumes fast ausgeschlossen.“

Dies wäre nach Magnus-Levy, bei vielen dieser Kranken wenigstens, die Ursache der abdominalen Athmung.

Man muss wohl Magnus-Levy, theilweise wenigstens, Recht geben, aber auch nur theilweise. Wo die Kyphose besonders ausgeprägt ist, kann ja schon die veränderte Stellung eine Beschränkung der Thoraxbewegungen veranlassen, wovon man sich — wie Magnus-Levy betont — leicht durch starkes Vornüberbeugen des Kopfes überzeugen kann. In den Fällen hingegen, wo keine Kyphose vorhanden ist und gleichwohl eine Starrheit des Thorax besteht, und in Folge dessen abdominale Athmung stattfindet, kann die Magnus-Levy'sche Deutung gar nicht in Frage kommen. In diesen Fällen ist es am natürlichsten, eine Ankylose der Rippengelenke anzunehmen; und auch in den Fällen, wo eine Kyphose besteht — in den meisten derselben zum mindesten — dürfte wohl die abdominale Athmung hierauf beruhen.

In allen meinen Fällen bestand diese Starrheit des Thorax; Kyphose dagegen nur in einem Falle, und auch hier durfte, meinem Dafürhalten nach, die Starrheit auf einer Ankylose der Gelenke beruhen und nicht durch die gezwungene Stellung des Patienten verursacht sein.

Ich habe diesen Punkt etwas ausführlicher hervorgehoben, weil dieses Symptom mir besonders typisch und für die Krankheit charakteristisch erschien, und schon an sich für eine Affection der kleinen Gelenke zwischen Rippen und Wirbelsäule spricht. Ich brauche kaum darauf hinzuweisen, dass diese Starrheit des Thorax wesentlich anderer Art ist, als beispielsweise die eines emphysematischen Brustkorbes. Hier ist der Brustkorb erweitert, die Starrheit trat gleichsam auf der Höhe einer tiefen Inspiration ein, während im vorliegenden Falle der Brustkorb im Gegentheil gleichsam abgeplattet oder zum mindesten gar nicht erweitert ist.

Was die Actiologie der Krankheit betrifft, so ist dieselbe dunkel. In Fall II ist eine hereditäre Belastung nicht zu verneinen, da sowohl der Vater als eine Schwester an derselben Krankheit gelitten zu haben scheinen. Lues oder Gonorrhoe kann mit Fug in keinem meiner Fälle als Schädlichkeitsursache angesehen werden. Ebenso wenig Trauma. Es wird freilich in Fall II und III angegeben, dass Tragen schwerer Lasten

1) Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1902. S. 647.

vorgekommen ist, doch muss wohl unsicher bleiben, ob und wie weit dieser Umstand ein Causalmoment des Leidens vorstellen kann. Ein schwereres Trauma, direct oder indirect, ist gleichwohl in keinem der Fälle als eigentliche Ursache des Leidens anzusehen.

Was die sogenannten rheumatischen Einflüsse betrifft, so lassen sich dieselben nicht ausschliessen. Im Gegentheil scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass die Krankheit vielleicht wirklich auf rheumatischer Grundlage ruht. In Fall I und II ist dieses höchst wahrscheinlich und in den übrigen Fällen findet sich nichts, was direct gegen diese Annahme sprechen würde, weder Klinisches noch Pathologisch-Anatomisches.

Fragt man schliesslich, welcher bekannten Krankheitsgruppe diese vier Fälle zuzuzählen sind, so könnten sie ja zweifellos alle unter der umfassenden Benennung Spondylitis deformans Raum finden. Mehrere Umstände, auf die ich weiterhin zurückkommen werde, sprechen gleichwohl dafür, dass diese Affectionen aus dem Sammelbegriff Spondylitis deformans abzusondern sind und zu einem selbstständigen Krankheitsbild zusammengefasst werden müssen, wo der krankhafte Process seinen Sitz in den kleinen Gelenken und ligamentösen Bandapparaten der Wirbelsäule hat.

Fall II erinnert in hohem Grade an eine deformirende Spondylitis. Die starke Hyperostosenbildung, speciell im Nacken, macht, dass man für diesen Fall gern eine derartige Benennung acceptirt. Man kann ja auch gewisse Bedenken hegen, ob dieser Fall wegen der starken Hyperostosenbildungen, die hier vorkommen, mit den drei übrigen zusammengestellt werden kann. Da gleichwohl, soweit die Sache sich klinisch beurtheilen lässt, auch in diesem Falle die Gelenkaffectionen, die sehr wahrscheinlich rheumatischer Art sind (hierauf deutet auch die vorhandene Iritis), im Mittelpunkte des Krankheitsbildes stehen, so würde ich doch dafür halten, auch diesen Fall zum selben Krankheitstypus zu rechnen wie die drei anderen. In diesem Falle hatte der krankhafte Process am längsten bestanden, und hier haben wir daher auch die grössten Veränderungen.

Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit.

Wie schon früher hervorgehoben worden, war die sogenannte deformirende Spondylitis den älteren Aerzten, speciell den Chirurgen¹⁾, keine seltene Erscheinung, und sicher wurden zu dieser Kategorie auch die Fälle gezählt, welche, in späterer Zeit von v. Bechterew und Pierre Marie als einer Krankheit sui generis angehörend aufgefasst wurden.

Da es sich jedoch darum handelt, zu entscheiden, ob die Versteifung der Wirbelsäule, von der hier die Rede ist, aus dem Sammelbegriff

1) So z. B. Albert, Lehrbuch der Chirurgie. II. Bd. S. 98.

Spondylitis deformans herauszuheben und als eigenartige Krankheit hinzustellen sei, so genügt es nicht, die Krankheit klinisch abzugrenzen, es muss dies auch pathologisch-anatomisch geschehen.

Gleichwohl ist die Frage vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus relativ wenig behandelt worden, was darauf beruht, dass so wenige Fälle zur Section gekommen sind. In der mir zugängigen Literatur konnte ich nur 6 Fälle finden, die sowohl klinisch als anatomisch beobachtet worden sind.

In einer in gewisser Hinsicht verdienstvollen Abhandlung hat freilich Schlesinger¹⁾ auf der Grundlage von 8 Präparaten, die er im Wiener Museum fand, eine genaue Beschreibung der Anatomie dieser Affection geliefert. Doch verliert seine Arbeit dadurch wesentlich an Werth, dass man nichts darüber weiss, wie sich die klinischen Symptome in diesen Fällen präsentirten. Auch wenn es möglich ist, dass alle von Schlesinger beschriebenen Wirbelsäulen Patienten angehörten, die an der in Rede stehenden Affection litten, so haben wir doch keine Garantie hierfür. In den meisten der Schlesinger'schen Fälle fehlen auch Angaben darüber, wie sich die übrigen Gelenke verhielten. Dessen ungeachtet meint Schlesinger behaupten zu können, dass zum mindesten in anatomischer Hinsicht zwischen dem v. Bechterew'schen und dem Strümpell-Marie'schen Krankheitstypus kein principieller Unterschied bestehe.

Die Frage, ob die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule als getrennt von der Arthritis deformans aufzufassen sei oder nicht, lässt Schlesinger offen, er bemerkt nur: „Für die Entscheidung der ganzen Frage wäre nothwendig, dass der Begriff der deformirenden Gelenkentzündung sowohl in ätiologischer als auch in anatomischer Beziehung schärfer als bisher präcisirt würde.“

Hierin muss man Schlesinger auch unbedingt Recht geben.

Die Frage über die pathologische Anatomie der chronischen Arthritiden ist ja noch immer schwebend. Es finden sich zahlreiche Uebergänge zwischen den verschiedenen Typen und es lässt sich keine scharfe Grenze zwischen ihnen ziehen. Unter solchen Umständen ist es oft misslich, vom anatomischen Gesichtspunkte aus eine Differentialdiagnose zu stellen, z. B. zwischen einer chronischen Arthritis und einer Arthritis deformans.

Was speciell die Gelenkaffectionen der Wirbelsäule betrifft, so gingen sie im Allgemeinen unter dem gemeinsamen Namen Spondylitis deformans, ohne dass, soweit ich finden konnte, auch nur Versuche gemacht worden sind, diese Affectionen genauer zu analysiren.

1) Schlesinger, Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. S. 257.

Man hat bekanntlich zwei verschiedene Formen von Spondylitis deformans unterschieden. In der einen beschränkt sich der Process vorzugsweise auf die Intervertebralknorpel, welche zerfasern und allmählig untergehen, während von den Randpartien aus supracartilaginäre Exostosen gebildet werden, welche sich mit gleichartigen Bildungen von Seiten der anliegenden Wirbel verbinden können, so dass Knochenbrücken entstehen, welche die Beweglichkeit der Wirbelsäule behindern. Gleichzeitig mit dieser Knochenwucherung usuriren die Wirbelkörper selbst und werden atrophisch. Hierbei können die kleinen Gelenke und der ligamentöse Bandapparat entweder mit in den Process hineingezogen werden oder verhältnissmässig frei bleiben.

In der anderen, häufiger vorkommenden Form spielt sich der Process in den Bogentheilen der Wirbel ab. Die Processus transversi und der ligamentöse Apparat werden angegriffen. Die Ligamente verkalken, es entstehen Wucherungen und Verwachsungen der Synovialis, wodurch schliesslich eine Ankylose in den kleinen Gelenken zu Stande kommt.

In der Schlesinger'schen Zusammenstellung finden sich mehrere Beispiele für diese beiden Haupttypen.

Es lassen sich gleichwohl gewisse Zweifel darüber hegen, ob es richtig ist, diese beiden Formen unter einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen.

Betrachtet man die anatomischen Präparate dieser beiden Typen, so erhält man unmittelbar den Eindruck, dass man es hier wahrscheinlich mit ätiologisch und anatomisch verschiedenen Processen zu thun hat, die vielleicht wenig mit einander gemein haben.

In solchen Präparaten, wo die Vorderseite der Wirbel gleichsam mit einer erstarrten Knochenmasse übergossen ist, während die kleinen Gelenke intact sind, hat der krankhafte Process, wenigstens makroskopisch, mehr das Aussehen eines Neubildungsprocesses, während die andere Form unzweifelhaft als Gelenkaffection zu deuten ist.

Hier sind gleichwohl mikroskopische Präparate derartiger Fälle von Nöthen, ehe man sich mit Bestimmtheit in dieser Frage äussern kann¹⁾.

1) Im hiesigen pathologisch-anatomischen Museum findet sich ein Präparat ankylosirter Wirbel. Man sieht hier an der Vorderseite der Wirbelkörper starke Hyperostosenbildungen, besonders auf der rechten Seite der Wirbelkörper, während die linke frei ist. Die Hyperostosenbildung gleicht einer erstarrten Masse von Tropfstein, welche sich über die Wirbelkörper gelagert hat und sie fest an einander fixirt. Diese neugebildete Knochenmasse ist glatt und makroskopisch von ganz anderem Aussehen als der spongiöse Knochen des Wirbelkörpers und macht makroskopisch den Eindruck einer Neubildung. Die kleinen Gelenke an den Wirbelbögen sind frei, desgleichen scheinen die Gelenkflächen der Wirbelkörper und die Proc. transversi (Rippengelenke) intact zu sein. Eine mikroskopische Untersuchung des macerirten Präparates ist nicht unternommen worden.

Völlig unrichtig ist es nun, wie gesagt, nur auf Grund derartiger anatomischer Museenpräparate, ohne klinische Daten die versteifte Wirbelsäule dem v. Bechterew, Pierre Marie und Strümpell geschilderten klinischen Krankheitsbilde einzureihen, da man weiss, dass andere Leiden ähnliche Veränderungen der Wirbelsäule veranlassen können.

Bei Syringomyelie z. B. sind derartige anatomische Befunde angetroffen worden. Nalbandoff¹⁾ giebt an, dass bis zu 74 pCt. dieses Leidens Rückgratsverkrümmungen überhaupt aufweisen. Auf Grund eines eigenen Falles, den er näher untersucht hatte, kommt Nalbandoff zum Schlusse, dass „der an der Wirbelsäule beobachtete Process zweifellos zur Kategorie der Arthritis deformans gehört“. Die anatomische Beschreibung des Falles, die Nalbandoff liefert, gleicht auch in hohem Grade der Gruppe von Spondylitis deformans, wo die Wirbelkörper von einer stalaktitenähnlichen Knochenmasse mit glatten Flächen gleichsam bekleidet erscheinen.

Will man die pathologische Anatomie der Affection aufklären, so können selbstverständlich nur solche Fälle der Beurtheilung zu Grunde gelegt werden, die auch klinisch beobachtet worden sind.

In der mir zugängigen Litteratur habe ich nun folgende 6 Fälle auffinden können, wozu jetzt der auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtete Fall kommt. Da diese Fälle für die Beurtheilung der Affection von grossem Interesse sind, nehme ich mir die Freiheit, hier näher auf sie einzugehen.

Schon 1875 veröffentlichte Hilton Fagge einen Fall, den er, wiewohl etwas unvollständig, auch klinisch beobachtet hat. Es scheint ausser Zweifel zu stehen, dass dieser Fall zum Pierre-Marie'schen Typus gehört.

No. I. Das Präparat gehört einem 34jährigen Manne an. Die Wirbelkörper waren durch normale Bandscheiben getrennt, die Bogen- und Dornfortsätze sind knöchern vereinigt. Es besteht complete Ankylose der Wirbelgelenke. Das neugebildete Knochengewebe hat Spongiosa und geht direct von einem Wirbel auf den anderen über. Der neugebildete Knochen liegt ausserhalb der Ligamenta flava. Es fehlen noduläre Exostosen vollkommen. Die Substanz der Wirbelkörper ist rarefizirt, die Compacta an Volumen äussert reducirt. Die Knochen selbst sehr weich und schneidbar. Die Köpfchen der Rippen waren mit den Wirbeln ankylosirt und zwar bis zur Tuberositas; die Spongiosa der Wirbel setzt sich auf die neuen Knochen fort. Das rechte Hüftgelenk ist solid ankylosirt mit Freibleiben eines ganz kleinen Theiles der Gelenkfläche. Keine nodulären Exostosen daselbst. Auch der Femur ist schneidbar, seine Compacta wesentlich reducirt. Es bestand Bronchiektasie²⁾.

Folgender von v. Bechterew³⁾ beobachteter Fall sei hier angeführt,

1) Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1901. S. 248.

2) Citirt nach Schlesinger l. c. S. 275.

3) Neurologisches Centralblatt 1899. S. 143.

obwohl er so unvollständig beschrieben ist, sodass sich keine sicheren Schlüsse über die wirkliche Beschaffenheit der Affection ziehen lassen.

No. II. „Die Wirbelsäule ist hauptsächlich in dem oberen Theile des Dorsalabschnittes bogenförmig verkrümmt, eine vicariirende Verkümmung im Lumbalabschnitt wurde nicht gefunden; die aus dem Cadaver herausgenommene Wirbelsäule war sehr wenig beweglich, die Körper der oberen Dorsalwirbel waren entweder vollständig oder theilweise unter sich verwachsen; auf den Körpern der Dorsalwirbel sind Osteophyten zu sehen. Etwaige stark ausgeprägte Veränderungen in der Dura mater wurden nicht gefunden. In den Hinterwurzeln wurde auf einer bedeutenden Strecke des Dorsalabschnittes des Rückenmarks eine graue Degeneration constatirt. Die Wurzelzonen der Hinterstränge des Rückenmarkes erscheinen leicht grau verfärbt“.

Der dritte Fall ist von Leri¹⁾ ausführlich beschrieben. Aus dem besonders genauen Berichte über denselben seien folgende Daten angeführt.

No. III. Das Präparat stammt von einem 39jährigen Manne, bei dem die Krankheit etwa im Alter von 28 Jahren begonnen hat. — Die Wirbelsäule stark kyphotisch verkrümmt. Das Lig. vertebr. anterius ist verknöchert, an den Halswirbeln sind die Gelenkfortsätze ankylosirt. Bandscheiben nicht ossificirt. Zahn des Epistropheus mit dem Atlas verwachsen. Ossification der Lig. costovertebralia mit Ausnahme der zu den Bandscheiben der Wirbelsäule verlaufenden Bündel. Die Lig. costotransversaria bilden in Folge ihrer Verknöcherung einen soliden Cylinder. Die Lig. flava (inter-spinalia) ossificirt. Atlas und Epistropheus verschmolzen. Das Lig. vertebr. commun. post. intact, ebenso die Meningen. Das Rückenmark unverändert.

Folgender Fall wurde von Milian²⁾ veröffentlicht:

Fall IV. Das Präparat stammt von einem 48jährigen Manne her, bei dem die Krankheit etwa bei 38 Jahren ihren Anfang genommen hatte. Die anatomische Untersuchung erstreckt sich nur auf den oberen Theil der Wirbelsäule. Die Wirbelankylose ist complet und besteht auch zwischen Atlas und Occiput. Keine Exostosen oder Hyperostosen. Ossification der Ligamente aller kleinen Gelenke. Die Wirbelbandscheiben normal. Die Ligamenta flava, die Bandapparate der Gelenkfortsätze der Wirbel, die Ligamenta costovertebralia sind ossificirt. Die Ligamente sind dabei nicht difformirt. Steile Stellung der Clavicula. Die Articulatio sterno-clavicularis ist intact, aber die zugehörigen Ligamenta sterno-clavicularia sind ossificirt. Leri fand bei Untersuchung desselben Präparates Knochenbrücken, welche die Wirbel verbanden, und zwar besonders an der Convexität der Krümmung. Das zur Bandscheibe ziehende Ligament, welches von den Rippen ausgeht, ist intact.

1901 veröffentlichte Glaser³⁾ einen sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch gut beobachteten Fall. Aus der Beschreibung desselben sei hier folgendes angeführt.

No. V. Das Präparat gehört einem 28jährigen Manne an, bei dem die Affection vor 3 Jahren begonnen hatte.

Was die Veränderungen an den einzelnen Wirbeln betrifft, so sind die Wirbelkörper am wenigsten verändert: an denselben ist weder eine Verkleinerung, noch eine

1) Citirt nach Schlesinger loc. cit. S. 274.

2) Citat nach Schlesinger l. c. S. 275. Den Originalartikel Milian's hatte ich nicht Gelegenheit zu sehen.

3) Glaser, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901. S. 282.

Vergrößerung zu sehen. Die Vorderfläche ist an denselben vollkommen glatt; es sind das selbst keine abnormen Wucherungen vorhanden. Auffallend ist dagegen, dass einige Wirbelkörper durch knöcherne Brücken mit einander verbunden sind, dieselben sind Knochenspannen, die seitlich am Wirbelkörper sitzen und 1,5 cm breit sind. Der XI. und XII. Brustwirbel, I. und II., II. und III. und IV. und V. Lendenwirbel sind auf der linken Seite durch solche Brücken verbunden. Die Gelenke der *Processus articulares* aller Wirbel sind vollkommen ankylosirt. Knöcherne Massen verbinden die einzelnen Gelenke. Weiter sind alle Gelenkverbindungen zwischen dem Rippenköpfchen und dem Wirbelkörper als auch die Gelenkverbindungen zwischen dem Rippenhöcker und dem Querfortsatze in knöcherne Ankylose umgewandelt. Die Bänder, die an der Vorder- und Hinterfläche der Wirbelkörper liegen, sind nicht ossificirt . . . Die Intervertebralscheiben zeigen keine Abnormitäten. Die *Ligamenta flava interspinalia*, *Ligg. apicum* und *radiata* sind verknöchert.

Schliesslich hat noch Fritz Reuter¹⁾ folgenden Fall veröffentlicht.

No. VI. 62 Jahre alt (Beginn bei 55 Jahren). Die Wirbelsäule zeigt im Bereich des Brustantheiles eine starke arcuare Kyphose . . . Die Wirbelkörper selbst sind vorne und seitlich durch eine dem Periost entsprechende gussartige Knochenmasse miteinander verschmolzen, so dass bei Betrachtung von vorne die Bandwülste der *Lig. intervertebralia* an den meisten Stellen nicht zu sehen sind, sondern durch wulstartige Knochenwölbungen ersetzt erscheinen. Diese Knochenmasse ist gleichmässig . . . entwickelt . . . Was die Gelenkverbindungen anlangt, so ist die Verbindung des Hinterhauptes mit dem Atlas frei, hingegen ist der Bandapparat, der den Zahnfortsatz des *Epistropheus* mit dem Atlas verbindet, vollständig verknöchert. Die Gelenkverbindungen zwischen je zwei *Proc. articulares*, sowie zwischen Wirbelkörper und Rippe sind verknöchert . . . An Stelle der Gelenkverbindungen der *Proc. articulares*, sowie der Rippe mit dem Wirbelkörper und *Proc. transversarius* findet sich ein feines Maschenwerk eines spongiösen Knochens, der sich in nichts von dem des Wirbelkörpers, der *Proc. articulares* und der Rippe unterscheidet und ganz allmählig in den letzteren übergeht . . . Die Zwischenwirbelscheiben bis auf einige getrocknete Reste fehlen. Die Schulter- und Hüftgelenke sind intact.

Zu diesen 6 Fällen kommt schliesslich mein eigener Fall.

Prüft man alle diese sowohl klinisch als anatomisch untersuchten Fälle, so kann man nicht umhin, frappirt zu werden von der grossen Uebereinstimmung, die sie in Bezug auf die anatomischen Veränderungen unter einander zeigen. — Man findet, dass der krankhafte Process seinen Sitz weniger in den Wirbelkörpern hat, sondern mehr in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule und der Rippen und im ligamentösen Bandapparate. Nach Allem zu urtheilen, scheint der Ausgangspunkt des Leidens hier zu liegen, und erscheinen die pathologischen Veränderungen in den Wirbelkörpern selbst und an den Intervertebralscheiben, wo solche vorkommen, secundärer Natur. In meinem Fall z. B., wo die letzteren auffallend schmal sind und die ihnen anliegende Oberfläche der Wirbelkörper leicht usurirt ist, ist der krankhafte Process hieselbst sicher jüngeren Datums als der in den kleinen Gelenken.

1) Zeitschrift für Heilkunde. 1902. S. 84.

Die pathologischen Veränderungen der kleinen Gelenke sind völlig symmetrisch, auf beiden Seiten gleich stark entwickelt. Solche Deformationen der Gelenke, wie man sie beispielsweise bei der senilen deformirenden Arthritis antrifft, sind hier nicht zu sehen.

Betrachtet man eine derartige Wirbelsäule, so erhält man den Eindruck, als ob sie aus einer homogenen Knochensubstanz gleichsam in einem einzigen Stücke gegossen wäre. Dieser Eindruck wird in den Fällen noch verstärkt, wo auch der ligamentöse Bandapparat ossificirt ist. Ganz anders zeigt sich eine Wirbelsäule, wo die Ankylose durch Exostosenbildungen an den Wirbelkörpern hervorgerufen ist. Hier hat der neugebildete Knochen ein ganz anderes Aussehen als der normale, und lässt sich auch makroskopisch der erstere vom letzteren wohl abgrenzen.

Nach der oben referirten anatomischen Beschreibung Virchow's von der deformirenden Spondylitis wären alle diese hier oben geschilderten Fälle am nächsten zur zweiten Form zu rechnen, wo die Affection ihren Sitz in den Bogentheilen der Wirbel hat.

Wenn man jedoch eine derartige Wirbelsäule sieht, so ist es schwer zuzugeben, dass die Benennung deformirende Spondylitis hier am Platze ist. Das, was eigentlich die sog. deformirende Arthritis charakterisirt, Knochenschwund an einigen Stellen und Knochenapposition an anderen, wodurch diese eigenthümliche Verbildung der Gelenke entsteht, existirt hier nicht.

Auf Grund des von ihm beobachteten Falles, betont auch Glaser¹⁾, dass man es hier sicherlich nicht mit einer gewöhnlichen Spondylitis deformans zu thun hat, sondern mit einer ankylosirenden Spondylitis ossificans. In ähnlicher Richtung spricht sich auch F. Reuter aus.

Makroskopisch gleicht der Process in meinem Fall ausnehmend der sog. Arthritis chronica ankylopoetica, die Ziegler von der deformirenden Arthritis unterscheidet; und als solche wurde er auch von Prof. Homén²⁾ aufgefasst.

Ob thatsächlich eine entzündliche Affection vorliegt, lässt sich natürlich nicht ohne mikroskopische Untersuchung entscheiden. Eine derartige Untersuchung ist jedoch nur in dem von F. Reuter publicirten Falle ausgeführt worden. In Bezug auf die histologische Untersuchung dieses Falles sei folgendes angeführt:

Als gemeinsam für alle Schnitte aus verschiedenen Regionen (von den Wirbelkörpern mit den Intervertebralscheiben, von den kleinen Gelenken zwischen den Proc. articulares und zwischen Rippe und Wirbel) hebt Reuter hervor, dass die neugebildete Knochenmasse, was die An-

1) l. c. S. 287.

2) Finsk Läkaresällskapets protokoll d. 29. März 1902.

ordnung der Havers'schen Canäle, der Knochenkörperchen und Lamellen betrifft, mit den umgebenden ursprünglichen Knochen übereinstimmt. Ein Frontalschnitt durch die Gelenke zwischen den Proc. artic. zeigt z. B., dass das ganze Gesichtsfeld von spongiösem Knochen eingenommen ist, der von einem Gelenkfortsatze in den anderen ohne scharfe Grenze übergeht, so dass der ehemalige Gelenkspalt nur nach Aussen durch eine kleine Einsenkung angedeutet erscheint. Stellenweise finden sich noch Reste hyaliner, in Verkalkung begriffener Knorpel als Ueberbleibsel der überknorpelten Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes.

Bei der Deutung des Befundes meint Reuter, dass man vor Allem an einen chronisch entzündlichen Process, eine Arthritis ankylopoetica im Sinne Ziegler's denken könnte. Charakteristisch für diese ist die Bildung eines festen Bindegewebes zwischen den Gelenkflächen, welches allmählig in Knochengewebe übergeht, wodurch eine vollständige Knochenankylose entsteht. Im Beginn des Processes ist der neugebildete Knochen vom ursprünglichen wohl zu unterscheiden, später aber, wenn der entzündlich gebildete Knochen durch Resorption aufgezehrt und durch neuen aber nicht mehr entzündlichen Knochen wieder ersetzt worden ist, geht die Verknöcherung so weit, dass die Grenzen zwischen den Gelenkflächen nicht mehr zu unterscheiden sind, die Stelle des Gelenks nicht mehr angegeben werden kann. Als Ursache dieses Processes giebt Ziegler bekanntlich den chronischen Gelenkrheumatismus an.

Reuter will jedoch nicht zugeben, dass in dem von ihm untersuchten Falle ein derartiger Process vorliege. „Schon vom grobanatomischen Standpunkte aus“ -- sagt er -- „spricht die unveränderte Form derjenigen Stellen, an denen Ankylose eingetreten ist, gegen eine entzündliche Ankylosirung; ebenso lässt sich vom histologischen Standpunkte aus die Gleichmässigkeit im Aufbau der ankylosirenden Knochenmassen, und das auch am macerirten Präparat zu constatirende Fehlen von osteoidem oder fibrösem Gewebe schwer mit der Annahme eines entzündlichen Processes vereinigen.“ . . . „Eine andere Möglichkeit der Erklärung kann in einer einfachen Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und Gelenkknorpel erblickt werden, die sich in derselben Weise, wie sie bei Herstellung knorpelig vorgebildeter Knochen stattfindet, ausgestaltet hat.“ . . . „Wir haben es also hier mit einem einfachen, der normalen Bildung von Knochen aus Knorpel analogen Verknöcherungsprocess zu thun, der jahrelang dauert, der die ganze Wirbelsäule, gewöhnlich von unten nach oben, ergreift und schliesslich zur vollständigen Unbeweglichkeit derselben führt.“ So weit Reuter.

Es muss allerdings zugegeben werden, dass mehrere Umstände für die von Reuter verfochtene Ansicht sprechen, speciell die vollkommen gleichartige und gleichmässige Verbreitung des Processes, wo immer man

die ankylosirten Gelenke untersuchte, und ferner der Umstand, dass an einzelnen Stellen noch kleine Knorpel mitten in den Knochenmassen anzutreffen sind.

Völlig einwandfrei scheinen mir gleichwohl Reuter's Argumente nicht zu sein. — Zunächst betrifft Reuter's Fall einen alten Mann (62 Jahre), bei dem freilich die krankhaften Symptome relativ spät (bei 55 Jahren) begonnen haben sollen; doch kann man dessen nicht sicher sein, vielleicht ist er noch älteren Datums. Ist dies der Fall, so lässt sich fragen, ob es überhaupt nothwendig ist, Anzeichen entzündlicher Symptome zu finden. Der Process kann abgelaufen sein und die Gelenke vollständig verknöchert; Bindegewebsbrücken brauchen in diesem Stadium nicht vorhanden zu sein. Die Beschreibung Reuter's gleicht ja thatsächlich dem Schlussstadium der Arthritis ankylopoetica im Sinne Ziegler's, wo keine Spur der vorhergegangenen Entzündung mehr zu sehen war. Ausserdem hat Reuter ein macerirtes Präparat untersucht, weshalb seine histologischen Bilder nicht der Wirklichkeit entsprechen können.

In mehrfacher Hinsicht er bietet der von mir mikroskopisch untersuchte Fall Abweichungen von dem Reuter's. Mein Fall zeigt in gewissen Gelenken dasselbe histologische Bild wie der Reuter'sche Fall, in anderen hingegen, wo der krankhafte Process nicht so weit fortgeschritten ist, finden wir ganz andere histologische Bilder, als die von Reuter geschilderten.

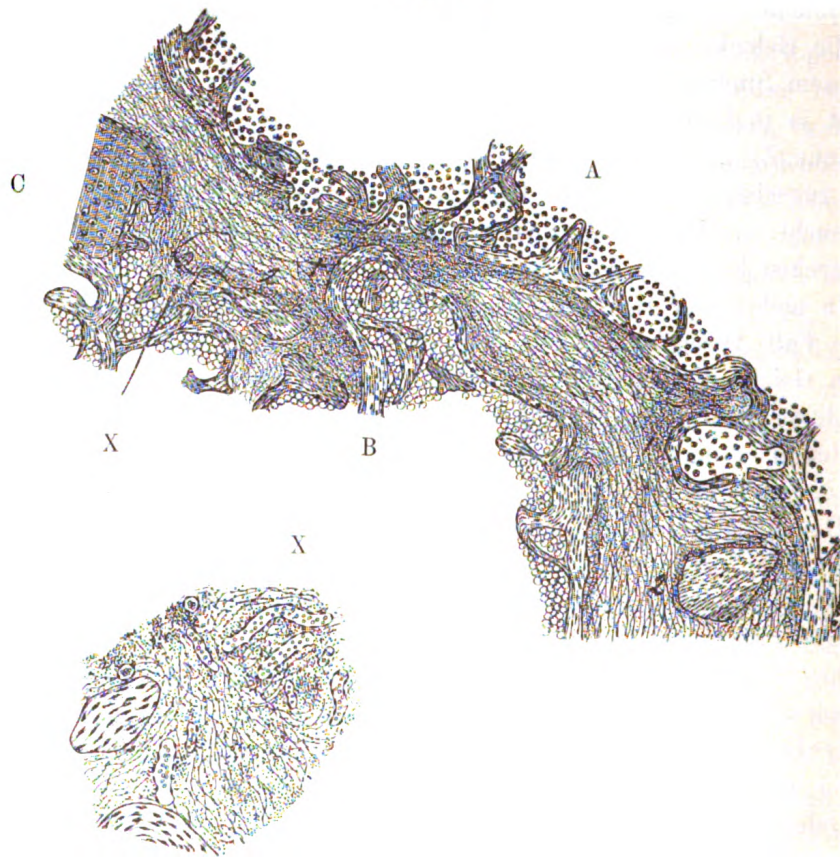
Die mikroskopische Untersuchung gab folgende Resultate:

Von den untersten Brustwirbeln wurde ein Knochenstück derart ausgesägt, dass alle Gelenke von der Säge durchschnitten werden. Die Schnitte präsentiren sich dadurch fast als Horizontalschnitte. Der Knochen wurde in Phloroglucin-Salpetersäure decalcinirt. Geeignete Stücke wurden in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Gelenk zwischen Rippe und Wirbel (s. Fig. 3; der Reproduction wegen ist die Fig. 3 ein wenig schematisirt). Der Schnitt hat das Gelenk fast in der Horizontale getroffen. Die Stelle des Gelenks ist auch makroskopisch wohl zu unterscheiden. Die Knochen im Wirbelkörper und dem Rippenkopfe vollständig von einander getrennt. Eine Gelenkspalte zwischen ihnen nicht zu bemerken, sondern ist der Zwischenraum (das frühere Gelenk) zwischen Wirbelkörper und Rippe von Bindegewebe erfüllt. Sowohl von der Wirbelseite (A) als von der Rippenseite (B) schieben sich kleine Zacken von spongiösem Knochen in dieses Bindegewebe hinein (1, + der Fig.); stellenweise reichen derartige Zacken recht nahe an die entgegengesetzte Seite heran (wie bei + der Fig.), so dass die Knochen des Wirbels und der Rippe nur durch ein schmales Bindegewebsband von einander getrennt sind. Hier und da beobachtet

man im Bindegewebe kleine Knocheninseln (2, 2 der Fig.) (vielleicht dadurch entstanden, dass Spitzen der eben erwähnten Zacken abgeschnitten worden sind). Bei C sieht man Ueberreste des Knorpelgewebes. Die Markräume der Wirbelkörper von lymphoiden Zellen erfüllt; in der Rippe enthalten sie fettiges Markgewebe. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man stellenweise das Bindegewebe gleichsam übersät von Kleinzellen, welche sich am reichlichsten an den Rändern der spongiösen Knochen, sowohl

Fig. III.



des Wirbels als der Rippe und um die kleinen Zacken und Inseln herum anhäufen. Bei stärkerer Vergrößerung (s. Fig. 3 X) sieht man reichliche Blutgefässe in diesem Bindegewebe, welches besonders reichlich Kleinzellen enthält; diese kleinzellige Infiltration ist am stärksten in der Umgebung der erwähnten Blutgefässe.

Gelenk zwischen Rippe und Proc. transversus. An einigen Schnitten sieht man, wie der spongiöse Knochen der Rippe direct in ebensolchen Knochen des Proc. transversus übergeht. Dieser Knochenverbindung zunächst sieht man Bindegewebe und weiter nach aussen hin

lockeres Fettgewebe. An anderen Schnitten (mehr in der Peripherie der Gelenke genommen) sieht man diese Verbindung zwischen den beiden Knochen nicht mehr, sondern sind dieselben durch ein schmales Bindegewebsband getrennt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in diesem etwas lockeren Bindegewebe Blutgefässe und in der Umgebung derselben Kleinzellen. Hier sind jedoch die Blutgefässe ziemlich spärlich und auch die kleinzellige Infiltration nicht so reichlich wie in den Gelenken zwischen Rippe und Wirbelkörper.

Gelenk zwischen den Processus articulares. Das ganze Gesichtsfeld ist von spongiösem Knochen erfüllt; eine Grenze zwischen den beiden Processus articulares ist nicht zu entdecken, sondern geht der spongiöse Knochen der einen Seite continuirlich in eben solchen Knochen der anderen Seite über. Ebenso wenig lassen sich in den vom Schnitte getroffenen Theilen Reste von Knorpelgewebe unterscheiden. Keine Anzeichen entzündlicher Reizung.

Intervertebralknorpel. Hier sind die Veränderungen am wenigsten entwickelt. Die Grenze zwischen dem Knorpel- und Knochengewebe ist gut markirt. Vom Knochengewebe schiessen gleichwohl Zacken von spongiösem Knochen in das Knorpelgewebe hinein; und an mehreren Stellen sieht man das Knorpelgewebe direct die Markräume berühren, ohne dass Knochensubstanz dazwischen liegt. (Vielleicht Zeichen von beginnender Usurirung des Knochens) Spuren von entzündlicher Reizung lassen sich nicht feststellen. Die Markräume enthalten reichliche lymphoide Zellen.

Auf Grund dieser histologischen Bilder kann kein Zweifel bestehen, dass wir es in Wirklichkeit mit einem entzündlichen Prozesse zu thun haben, der schliesslich zu vollständiger Knochenankylose der Gelenke führt.

In den Gelenken zwischen den Proc. articul., wo der Process am ältesten ist, lässt sich nicht einmal die Stelle des Gelenkes mehr entdecken; überall stossen wir auf spongiösen Knochen und es sind keine Anzeichen einer entzündlichen Reizung mehr zu entdecken. Dieses Bild gleicht ausnehmend der Beschreibung Reuter's.

Anders verhält es sich in den Gelenken der Rippen. Das Gelenk zwischen Rippe und Wirbelkörper zeigt ein besonders characterisches Bild; hier befindet sich der Process noch in voller Entwicklung, im entzündlichen Stadium; eine völlige Verlöthung der Gelenkflächen hat noch nicht stattgefunden, obgleich die Ossification in vollem Gange ist. Im Gelenke zwischen Rippen und Proc. transversus hingegen ist eine Verknöcherung schon theilweise eingetreten.

Die Krankheit präsentirt sich somit pathologisch-anatomisch als eine entzündliche Gelenkaffection, welche schliesslich zu völliger Ossification der kleinen Gelenke der Wirbelsäule führt, mit einem Wort als eine Arthritis chronica ankylopoetica (Ziegler).

Stellt die chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule ein eigenes Krankheitsbild dar?

Während die Krankheit vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus verhältnissmässig wenig bearbeitet worden ist, ist dieses mit dem klinischen Theile nicht der Fall. Mehrere verdienstvolle Abhandlungen und kasuistische Zusammenstellungen haben dazu beigetragen, diese Seite der Natur des Leidens aufzuklären, soweit es bis jetzt möglich ist¹⁾.

Wie früher erwähnt, bewegte sich die Discussion vor Allem um die Frage, ob die beiden Haupttypen, die v. Bechterew'sche und der Strümpell-Marie'sche auf Grund der Symptomatologie, Aetiologie und Pathogenese eine Trennung gestatten.

Was die letztere Frage betrifft, so neigen die Ansichten dahin, dass ein principieller Unterschied zwischen diesen beiden Typen nicht besteht. Adolf Magnus-Levy²⁾ hat in seiner kürzlich erschienenen Abhandlung — auf welche ich mir erlaube hinzuweisen — diese Frage ausführlich behandelt. Die Gründe, welche er dafür anführt, dass die beiden Typen zum selben Krankheitsbilde gehören, scheinen wohlbegründet und können wir uns vollständig seiner Ansicht anschliessen.

Dagegen kann man nicht unbedingt der Ansicht beipflichten, die den Grundsatz vertritt, dass die uns interessirende Krankheit als Arthritis deformans mit besonderer Localisation anzusehen ist, und welche gegenwärtig die allgemeinste ist (Senator, Adolf Magnus-Levy, Anschütz, Schlesinger u. A.).

Die Schwierigkeit, die Art der Krankheit näher zu präcisiren, beruht — wie schon früher hervorgehoben — darauf, dass die Auffassung der chronischen Arthritiden und speciell der sog. Arthritis deformans, nicht einheitlich ist. Was die betreffenden Verfasser eigentlich unter dem Begriff Arthritis deformans verstehen, wird häufig nicht so deutlich definiert als wünschenswerth wäre.

Obwohl nicht die Rede davon sein kann, hier auf dieses schwerlösliche Kapitel näher einzugehen, so seien doch einige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben. Zunächst müssen wir gestehen, dass wir die Charakteristik der Arthritis deformans, welche in der neuesten Arbeit

1) Pierre Marie, *Revue de médecine* 1898. p. 238. — Senator, *Berliner klin. Wochenschr.* 1899. S. 1025. — Leri, *Revue de médecine* 1899. p. 597. — Heiligenthal, *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde* 1900. S. 275. — Anschütz, *Mittheilungen aus d. Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie* 1901. S. 459. — Hoffa, *Volkman's Sammlung klin. Vorträge* No. 247. — Adolf Magnus-Levy, *Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie* 1902. S. 626 u. A.

2) *Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1902. S. 626.

auf diesem Gebiete, der Pribram's¹⁾, gegeben wird, nicht als richtig anerkennen können. „Während der primäre progressive Gelenkrheumatismus oder die rheumatoide Arthritis“ — schreibt Pribram²⁾ — „die sämtlichen oder fast die sämtlichen Gelenke, zunächst in der Regel in der Peripherie, in der Minderzahl der Fälle gleichzeitig ergreift und symmetrisch auftritt, zeichnen sich die Fälle von Osteoarthritis deformans durch ihr fast immer einseitiges, oder wenn beiderseitiges, dann nicht synchrone Auftreten und durch den Umstand aus, daß sie die dem Rumpfe näheren Gelenke einseitig bevorzugen. Dieses Verhalten ruft gerechtfertigte Bedenken gegen eine allgemeine Ursache, welche den Organismus in toto von aussen trifft, wach.“ — Diese Auffassung der Arthritis deformans können wir nicht theilen; wohl aber scheint uns richtig, wenn Pribram sagt, „dass es sich hier, wenn nicht um einen senilen, so doch um einen marantischen Zustand handelt³⁾“, eine Behauptung, die ja gewissermaassen gegen den früheren Ausspruch streitet.

Uns scheint, dass die Arthritis deformans in ihrem ganzen klinischen Verlaufe das Gepräge einer Krankheit trägt, wo die Vitalität der Gewebe in höherem oder geringerem Grade herabgesetzt ist. Dieser Umstand zeigt sich unter anderem darin, dass das Leiden bekanntlich vorzugsweise in einem vorgeschrittenen Lebensalter auftritt und häufig mit einer mehr oder weniger hochgradigen Arteriosklerose vereinigt ist. Wo die Arthritis deformans im früheren Alter, speciell in den Kinderjahren auftritt, ist sie aus elenden hygienischen Verhältnissen entsprungen; Entbehrungen aller Art (Licht, Nahrung, frische Luft, Reinlichkeit) lassen sich häufig gleichzeitig nachweisen, Verhältnisse, welche in hohem Grade geeignet sind, die Lebenskraft des Organismus herabzusetzen und — wenn ich mich so ausdrücken darf — ein vorzeitiges Alter veranlassen (Arthritis pauperum). — Die entzündlichen Symptome treten bei Arthritis deformans zurück, und wenn sie vorkommen, so sind sie secundärer Natur, in schon vorher kranken Gelenken entstanden. Keinesfalls sind sie als causa mali anzusehen. Ihrem ganzen Charakter nach gleicht die genuine deformirende Arthritis einer allgemeinen, einer constitutionellen Krankheit. Hierfür spricht auch das symmetrische Auftreten der Gelenkaffection, welche gerade für die Arthritis deformans so besonders charakteristisch ist, und welches sie von den chronischen Arthritiden unterscheidet, wo eine vorhergegangene oder zeitweise wieder aufflammende Entzündung dem Leiden zu Grunde liegt, wodurch eine derartige Symmetrie wie bei der Arthritis deformans gewöhnlich nicht entstehen kann. — Bei der genuinen deformirenden Arthritis entsteht

1) Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans (Nothnagel's Handbuch). 1902.

2) l. c. S. 140.

3) l. c. S. 141.

keine vollständige Ossification der Gelenke. Auch in den hochgradigsten Fällen, in solchen, wo die Krankheit schon Jahrzehnte bestanden, lässt sich noch eine gewisse, wenn auch höchst unbedeutende Beweglichkeit nachweisen, welche sich durch in den meisten Fällen nachweisbares Knarren in den Gelenken äussert. Eine so vollständige Ankylose, wie sie bei der sog. Arthritis chronica anchylopoetica vorkommt, existirt nicht. Dieser Umstand zeigt auch, in wie geringem Grade man es bei Arthritis deformans mit entzündlichen Processen im gewöhnlichen Sinne zu thun hat.

In welchem Verhältniss steht nun die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule zur Arthritis deformans, wie sie hier in grösster Kürze skizzirt worden ist?

Auf Grund dessen, was im vorigen Capitel über die pathologische Anatomie der Krankheit hervorgehoben wurde, muss man sich bestimmt der Ansicht widersetzen, dass die Affection eine Arthritis deformans ist mit der Localisation in den Rückenwirbeln. Aus Allem, was bis auf Weiteres von der pathologischen Anatomie der Affection bekannt ist, geht unzweideutig hervor, dass man es mit einem entzündlichen Process zu thun hat, der schliesslich zu vollständiger knöcherner Ankylose der Gelenke der Rückenwirbeln führt, ein Process, der keineswegs der deformirenden Arthritis in dem hier gefassten Sinne gleicht.

Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass gewiss solche Fälle vorkommen können, wo die Affection der Wirbelsäule von derselben Natur sein kann, wie die, welche Anlass zu einer Arthritis deformans giebt. Dies gilt speciell für solche Fälle, wo die Deformirung der Wirbelsäule mit schweren Hyperostosenbildungen stark in den Vordergrund tritt. In solchen Fällen lässt sich zweifeln, ob sie nicht der Arthritis deformans angehören. Aber auch hier ist dieses nicht völlig sicher. Wenn man es — wie ich oben betonte — bei Arthritis deformans nicht mit einem entzündlichen Prozesse zu thun hat, sondern mit einem constitutionellen Leiden, so ist es am richtigsten, auch die Fälle, welche starke Hyperostosenbildungen zeigen, wo sich aber deutlich rheumatische Einflüsse nachweisen lassen, nicht ohne Weiteres zur Arthritis deformans zu rechnen. Im Gegentheil muss auch in diesen Fällen wohl überlegt werden, ob die Affection nicht auch hier auf entzündlichem Grunde ruhe.

Ein gutes Beispiel für einen Fall, wo man im Zweifel über seine rechte Natur sein kann, bietet Fall II dieser Zusammenstellung. Gleichwohl bin ich aus oben angeführten Gründen geneigt, anzunehmen, dass man es auch hier mit einem entzündlichen (rheumatischen) Process in den Gelenken zu thun hat. Für eine definitive Erörterung der Frage sind pathologisch-anatomische Untersuchungen derartiger Fälle nothwendig. Solche fehlen jedoch bis auf Weiteres gänzlich.

Schwerer wird es, zu beurtheilen, in welchem Verhältniss die Krankheit zum chronischen Gelenkrheumatismus steht. In beiden Fällen haben wir es mit einem entzündlichen Prozesse zu thun; ob es in beiden Fällen der gleiche ist, lässt sich in dem Stadium, in welchem sich die Frage gegenwärtig befindet, nicht entscheiden. Der Umstand, dass häufig auch periphere Gelenke afficirt sind, scheint darauf zu deuten, dass die Affection dem chronischen Gelenkrheumatismus doch ziemlich nahe steht, wemgleich sie auch Abweichungen von demselben darbietet.

Ein Umstand sei hier im Vorübergehen erwähnt, welcher zeigt, dass die Krankheit ihrer Natur nach vielleicht auch nicht ohne Weiteres mit dem chronischen Gelenkrheumatismus zusammengeworfen werden kann. Hier sind nämlich die Gelenke meistens nicht gleichförmig und symmetrisch angegriffen, wie es bei der Versteifung der Wirbelsäule der Fall ist. An den anatomischen Präparaten sieht man den Process völlig gleichmässig und gleichförmig in den kleinen Gelenken zu beiden Seiten der Wirbelsäule verbreitet, so dass das Leiden in dieser Hinsicht der genuinen Arthritis deformans ziemlich nahe steht. Von welcher Bedeutung dieser Umstand für die Auffassung der Natur des Leidens ist, darüber lässt sich gegenwärtig nichts äussern.

Bis auf Weiteres ist es am richtigsten, dabei zu bleiben, dass man es mit einem zu knöcherner Ankylose führenden, chronisch entzündlichen Process in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule zu thun hat, einem Krankheitsprocess, der nicht von derselben Natur ist, wie der bei der genuinen Arthritis deformans. Aus diesem Grunde ist die Benennung Spondylitis deformans, als irreleitend, nicht passend, sondern wendet man besten den von Strümpell gegebenen Namen — chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule — als am besten der Wirklichkeit entsprechend, an.

Wenn wir also der Meinung sind, dass die Krankheit als ein eigenenthümliches Krankheitsbild aus dem Sammelbegriff Spondylitis deformans auszuschneiden ist, so können wir gegenwärtig nicht entscheiden, ob sie als eine vollständig eigenartige Krankheit hinzustellen ist.

Ehe ich schliesse, kann ich nicht umhin, noch einige Punkte zu berühren, die mir von specieller Wichtigkeit für die Auffassung der in Rede stehenden Krankheit zu sein scheinen. Wenn man die ziemlich weitläufige casuistische Literatur derartiger Affectionen durchsieht, so lässt sich fragen, ob nicht eine Sonderung der Fälle stattfinden müsste und mehrere derselben in eine eigene Gruppe abzutrennen seien. Mehrere Umstände sprechen dafür, dass unter der gemeinsamen Flagge Fälle segeln, die weder ihrem Entstehen, noch ihrer Natur nach zusammengehören. Dies gilt besonders für die Fälle, wo ein mehr oder weniger schweres Trauma mit dem Entstehen der Krankheit in Zusammenhang gestellt werden kann.

Es ist leicht zu verstehen, dass eine Gewalt, welche die Wirbelsäule direct oder indirect trifft, eine Rigidität derselben erzeugen kann, falls wirkliche anatomische Läsionen der Wirbel entstanden waren, und dass dann eine Ankylose und Deformirung der Wirbelsäule die Folge sein kann, auf dieselbe Weise, wie die Fractur eines Gelenks im Allgemeinen eine Ankylose und Deformirung desselben veranlassen kann. Eine derartige Affection bietet jedoch ein besonderes Krankheitsbild für sich und es dürfte wohl kaum Jemandem einfallen, einen derartigen Fall als Arthritis deformans anzusehen.

In Analogie mit dieser Anschauungsweise müsste man alle solche Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule aus der Casuistik ausschliessen, wo die Ankylose offenbar durch ein Trauma hervorgerufen ist.

Dieser Vorschlag kann kühn erscheinen, da ja v. Bechterew gerade das Trauma als wichtiges ätiologisches Moment für sein Krankheitsbild hervorhebt (Type heredo-traumatique). Gleichwohl bezweifle ich, dass Jemand geneigt wäre, z. B. einen derartigen Fall, wie er kürzlich von Markiewicz¹⁾ mit der Diagnose chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule veröffentlicht wurde, diesem Krankheitsstypus zuzugesellen.

Da der Fall in mancher Hinsicht lehrreich ist, sei er hier in Kürze referirt.

D. J., 38jähriger Schlosser, in Warschau wohnhaft, klagte über Schmerzen im Kreuz und Schwierigkeiten beim Gehen. Vor 6 Wochen erhielt Pat. einen heftigen Stoss gegen das Kreuzbein mit einem schweren Eisenstück; er verlor die Besinnung, konnte drei Wochen lang nicht gehen und hatte während eines Tages Urinretention. Pat. verbrachte drei Wochen im Krankenhaus, die letzten drei im Hause.

Status praesens: Die Gegend der oberen Lendenwirbel ist sogar bei leichter Berührung sehr schmerzhaft; der Schmerz steigert sich bei Bewegungen und Druck auf die Wirbelsäule. Die activen Bewegungen der Wirbelsäule fehlen vollkommen; die Muskelkraft der unteren Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt. Das Gehen und die activen Bewegungen der unteren Extremitäten sehr erschwert.

Der Kranke starb an einer linksseitigen eitrigen Pleuritis. Die Section ergab Folgendes: Die Wurzeln sämtlicher Sacralnerven sind von einer compacten Bindegewebsmasse umgeben, so dass die Präparirung derselben nicht gelingt. Die mikroskopische Untersuchung der Nn. ischiadici ergiebt eine Atrophie einzelner Bündel. Das macerirte Kreuzbein bietet folgende Veränderungen: Die Foramina sacralia ant. et post. ganz unsichtbar. Die Wirbelkörper fest zusammengewachsen. Der Wirbelcanal bedeutend verengt. Die Canales intertransversarii stellen enge Spalten dar. Der Knochen ist nicht nur nicht porös, sondern fest compact.

Es ist klar, dass man es hier mit den Folgen einer Sacralfractur zu thun hat, und dass der Fall keineswegs zu dem hier in Rede stehenden Krankheitsbilde gehört.

Grössere Zweifel lassen nur sich in solchen Fällen hegen, wo ein

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1902. Bd. 46. S. 108.

schweres Trauma vorausgegangen war, es aber unsicher ist, ob anatomische Läsionen durch dasselbe erzeugt worden waren (siehe z. B. Schlesinger's 2 Fälle. L. c. S. 258).

Die Frage über die traumatischen Affectionen der Wirbelsäule ist kürzlich von Kümmell¹⁾ und Henle²⁾ bearbeitet worden. Das Symptomenbild, welches sich nach einem Trauma gegen die Wirbelsäule, wobei gewaltige anatomische Läsionen entstehen, entwickelt, gleicht jedenfalls nicht unbedeutend der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich gleichwohl mehr oder weniger bald nach dem traumatischen Insult ein Gibbus, wodurch sich die Affection von der ebengenannten unterscheidet. In mehreren Fällen kann aber ein derartiger Gibbus vollständig fehlen, trotzdem die Rückenwirbel in grosser Ausdehnung zertrümmert sind, so dass diese Fälle der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule sehr gleichen.

Alle derartigen Fälle, wo ein Trauma offenbar die Causa mali bildet, müssten meiner Meinung nach ausgeschlossen und nicht dem hier in Rede stehenden Krankheitsbilde eingereiht werden.

Es ist nämlich schwer sich vorzustellen, dass ein Trauma solche anatomische Veränderungen in den Wirbeln hervorrufen könne, wie die im vorigen Capitel beschriebenen. Die gleichmässig ausgebreiteten und symmetrischen pathologischen Veränderungen der Gelenke, die — wie in meinem Falle — offenbar auf entzündlicher Grundlage ruhen, sprechen unzweideutig dafür, dass man es mit einem ganz anderen Krankheitsprocesse zu thun hat, als mit dem nach einem Trauma entstandenen. Die pathologisch-anatomischen Befunde in Fällen traumatischer Affectionen der Wirbelsäule, die von Henle, Kocher u. A. beschrieben werden, gleichen auch nicht den Befunden, die man bisher bei der chronisch-ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule gehabt hat.

Es hiesse jedoch zu weit gehen, wollte man dem Trauma jede Bedeutung für das Entstehen der Krankheit absprechen. Im Gegentheil muss man mit besonderer Aufmerksamkeit in Ueberlegung ziehen, ob nicht kleine, oft wiederholte Stösse, wie sie beim Tragen schwerer Lasten auf dem Rücken, oder beim Heben schwerer Gegenstände etc. eintreffen, ein Causalmoment abgeben können, das den krankhaften Process hervorruft, oder dazu prädisponirt. Adolf Magnus-Levy³⁾ hat diese Umstände angedeutet und wir sind mit ihm hierin ganz einverstanden.

Dehnung des ligamentösen Bandapparates, Druck und Stösse der kleinen Gelenkflächen gegen einander, welche man sich unter den erwähnten Umständen wohl vorstellen kann, sind Ursachen, denen eine gewisse, ja vielleicht grosse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 11.

2) Langenbeck's Archiv. Bd. 52. No. 1.

3) Loc. cit. S. 654.

In zweien meiner Fälle (II und III) finden sich Angaben darüber, dass Tragen und Heben überaus schwerer Lasten stattgefunden hatte, obgleich sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, in welchem Zusammenhange dies mit der Entstehung der Krankheit steht.

Auffallend ist, dass die Krankheit so überwiegend bei Männern auftritt und meistens — nicht, wie v. Bechterew angiebt — in vorgeschrittenem Alter, sondern im Gegentheil in relativ jungen Jahren, zu einer Zeit, wo der Mann am arbeitsfähigsten ist. In der schon recht grossen casuistischen Literatur, die mehrere Dutzend Fälle umfasst, finden sich nur einige wenige weibliche Patienten. Es ist dies um so auffallender, als das weibliche Geschlecht durchaus nicht weniger empfänglich für chronische Gelenkaffectionen im Allgemeinen ist, sondern im Gegentheil beträchtlich mehr, wie z. B. aus den Statistiken von Garrod und Bannatyne hervorgeht. Unter 500 Kranken mit chronischer Arthritis zählte Garrod 411 Frauen und 89 Männer und Bannatyne unter 293 Fällen 252 Frauen und 41 Männer¹⁾.

Man wäre versucht, die Ursache dieses höchst bemerkenswerthen Verhaltens in der schweren körperlichen Arbeit zu suchen, die häufiger von Männern als von Frauen gethan wird.

Derartige traumatische Einflüsse können gleichwohl aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die primär erzeugende Ursache sein, sondern haben wir uns die Verhältnisse wohl so vorzustellen, dass in einem schon krankhaft beanlagten oder disponirten Organe ein äusserer (traumatischer) Einfluss, so zu sagen das auslösende Moment bildet.

Die Frage nach der Bedeutung des Traumas für die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit ist stets im Auge zu behalten. Eine eingehendere Prüfung der schon veröffentlichten Fälle in dieser Hinsicht — soweit es möglich ist — war sicher nicht ohne Interesse, kann aber hier nicht in Frage kommen.

Schliesslich ist es mir eine liebe Pflicht, dem Vorsteher des pathologisch-anatomischen Instituts, Prof. E. A. Homén, meinen tief gefühlten Dank auszusprechen, weil er mir das Präparat des Falles, der zur Section kam, zur anatomischen Bearbeitung überliess, und meinem Freunde, Docenten Rudolf Kolster, für die werthvolle Hilfe, die er mir bei der technisch-mikroskopischen Untersuchung des Falles leistete.

1) Citirt nach Pribram loc. cit. S. 103.

XVIII.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Helsingfors (Finland).

Ueber den Nährwerth der Caseinklystiere nebst Bemerkungen über den Phosphor-Stoffwechsel.

Von

Docent Dr. **Robert Ehrström**,
Assistenten der Klinik.

Man hat oft die Beobachtung gemacht, dass in den Mastdarm injicirtes Eiweiss recht unregelmässig resorbirt wird. Von demselben Eiweissstoffe kommen in verschiedenen Fällen grössere oder kleinere Mengen zur Resorption, und die Variationen in der Resorbirbarkeit, die die verschiedenen Eiweissstoffe bei verschiedenen Fällen gezeigt haben, können schwerlich immer durch ihre verschiedenartige chemische Zusammensetzung und Beschaffenheit erklärt werden. Dass hierbei die Darmperistaltik und die eventuell hervorgerufene Reizung der Darmschleimhaut, die gemeinsam die Fähigkeit des Darmes, das applicirte Lavement zu behalten, reguliren, von Bedeutung sind, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden. Es ist jedoch schwer, sich des Eindruckes zu erwehren, dass ausserdem noch andere Kräfte wirksam sind, die den wechselvollen Effect der nutrienden eiweisshaltigen Klystiere verursachen.

In welcher Form das per rectum injicirte Eiweiss aufgesaugt wird, weiss man mit Sicherheit nicht. Da man im Inhalt der von dem übrigen Darne isolirten Dickdarmschlingen weder bei Thieren noch bei Menschen proteolytisch wirksames Agens hat nachweisen können, so hat mit logischer Nothwendigkeit die Auffassung festen Fuss gewonnen, dass Eiweiss in einem Klystier ohne vorhergehende Spaltung als solches resorbirt wird. Die meisten Forscher schliessen sich dieser Auffassung an, nicht nur aus älterer, sondern auch aus neuerer Zeit, wie z. B. v. Leube¹⁾ und Aldor²⁾.

Aus verschiedenen Gründen sind jedoch Zweifel gegen diese Auffassung

1) W. v. Leube, v. Leyden's Handb. d. Ernährungstherapie. (1898.) S. 502.

2) L. Aldor, Centralblatt für innere Medicin. 1898. S. 161.

ausgesprochen. Man kann nämlich nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass die injicirten Eiweissstoffe in retrograder Richtung hinauf durch die Valvula Bauhini in den Dünndarm passiren (Grützer¹⁾) und daselbst kräftiger wirksamen Digestionsfermenten ausgesetzt werden. Dafür spricht vielleicht auch der Umstand, den Aldor hervorgehoben hat, dass grössere Milchklystiere von einem Liter und mehr im Vergleich besser zur Resorption gelangen als kleine von einviertel Liter. Ferner kann man keineswegs, wie unter andern Friedländer²⁾ und Reach³⁾ hervorgehoben haben, die Möglichkeit ausschliessen, dass aus dem oberen Theil des Darmes proteolytische Fermente hinunter in den Dickdarm dringen könnten. Eine derartige Fermentwirkung braucht ausserdem nicht absolut extracellulär vor sich zu gehen. Irgend welche directen Anhaltspunkte dafür, dass eine solche Vermuthung betreffs des Dickdarmes am Platze wäre, hat man zwar nicht, wohl aber betreffs des Dünndarmes. Es fanden somit, um ein Beispiel aus der letzten Zeit anzuführen, Embden und Knoop⁴⁾, dass in der Schleimhaut überlebender Dünndarmstücke eines Hundes „eine Zunahme des nicht coagulablen Stickstoffs“ eingetreten war. Dieses Phänomen erklären sie zum Theil als auf einer Albumosen- und Peptonbildung, zum Theil als auf einer weiteren Spaltung der Albumosen und Peptone beruhend. In Darmstücken von Thieren, bei denen die Pankreasgänge unterbunden waren, fanden sie dagegen keine Veränderung der Menge des coagulablen Eiweisses. Diese Beobachtung lässt sich nicht vollkommen in Uebereinstimmung bringen mit Cohnheim's⁵⁾ Auffassung über die Wirkung des von ihm beschriebenen albumose- und peptonspaltenden Darmferments, des Erepsines, welches sowohl extra- wie intracellulär wirken soll. Der Widerspruch kann vielleicht seine Erklärung darin finden, dass in dem angeführten Versuche mit „trypsinfreiem Darm“ das Erepsin keinen nachweisbaren Effect hat haben können, da die nothwendige Voraussetzung, die Anwesenheit von Albumosen und Peptonen in nennenswerther Menge durch die ausgebliebene Trypsinwirkung fehlte. Dass man indessen im Dickdarm mit Erepsin rechnen muss, scheint a priori wahrscheinlich, wenn auch directe Untersuchungen über das Vorkommen von Erepsin im Dickdarm vorläufig nicht vorliegen. Dass thatsächlich eine Spaltung der Eiweissstoffe in einfach zusammengesetzten Körpern im Dickdarm vor sich geht, hat Jakowski⁶⁾ gezeigt. Er hat unter Nencki's Leitung

1) P. Grützer, Pflüger's Archiv. 1898. Bd. 71. S. 492.

2) C. Friedländer, Zeitschrift für Biologie. 1896. Bd. 33. S. 283.

3) F. Reach, Pflüger's Archiv. 1901. Bd. 86. S. 247.

4) G. Embden und J. Knoop, Hofmeister's Beiträge. 1902. Bd. 3. S. 120.

5) O. Cohnheim, Zeitschrift für physiol. Chem. 1902. Bd. 36. S. 14.

6) Jakowski, Archive des sciences biolog. à St. Petersbourg. T. I. S. 539.

1892.

vergleichende Untersuchungen des Inhaltes aus einer Dünndarm- und einer Dickdarmfistel beim Menschen ausgeführt. Er formulirt die Resultate seiner Untersuchungen in folgender Weise: De plus le contenu du gros intestin nous a presque exclusivement donné des produits de la décomposition complète des albumines. Les resultats de nos analyses confirment donc l'opinion que la décomposition des albumines, si toute fois elle y [dans l'intestion grêle] a lieu, ne s'y produit qu'à un degré très faible; quant au gros intestin, c'est le lieu d'hydratation (leucine) et la décomposition définitive des matières albuminoïdes.“

Jakowski's Befunde stehen, was den Dünndarm anbelangt, in Widerspruch zu den Befunden anderer Forscher.

Somit haben Kutscher und Seeman im Dünndarm von mit Fleisch aufgefütterten Hunden krystallinische Produkte der Eiweisspaltung gefunden, und Cohnheim verlegt die Wirkung des Erepsins gerade in den Dünndarm. Das Wesentliche für die vorliegende Frage ist indessen, dass Jakowski die Existenz der krystallinischen Spaltungsprodukte im Dickdarm bewiesen hat. Dass diese in nicht geringerem Grade durch die Bakterieneinwirkung entstanden sind, geht aus ihrer Beschaffenheit deutlich hervor. Man kann sich jedoch schwer von dem Eindrücke frei machen, dass dabei auch das Erepsin eine Rolle gespielt hat. Für die Auffassung, dass das Erepsin im Dickdarm wirksam wäre, spricht übrigens einigermaassen auch der Umstand, dass die Pepton- und Pankreasklystiere sich mit grösserer Constanz aufsaugbar gezeigt haben als die Injektionen von ungespaltenem Eiweiss. Dass schliesslich auch eine Eiweisspaltung durch Einwirkung der Bakterien im Dickdarm bei der Resorption von Bedeutung sein kann, braucht wohl nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Aus diesen sich widersprechenden Angaben zu einer sicheren Auffassung zu gelangen, inwiefern eine ins Rectum injicirte Eiweisslösung als solche oder erst nach vorhergehender Spaltung resorbirt wird, ist unmöglich. Man kann jedoch bemerken, dass es keinen direkten Beweis für die erste Möglichkeit giebt, während dagegen eine Spaltung aller Wahrscheinlichkeit nach vorhanden ist. Mir persönlich scheint die Annahme am wahrscheinlichsten, dass das Eiweiss in einem nährenden Klystier wenigstens zum grössten Theil als gespalten aufgesaugt wird. Diese Annahme macht auch die variirende Resorbirbarkeit der nährenden Klystiere leicht verständlich, da die Menge proteolytischer Agentien — Trypsin, Erepsin, Bakterien — sicher im Dickdarme wechseln kann.

Gegen diese Auffassung spricht gewissermaassen die Thatsache, dass man am meisten eine schlechte Aufsaugung des Caseïns gefunden hat. Das Caseïn müsste wohl bei der Injection im Mastdarm etwa ebenso gut wie bei der Einnahme per os ausgenutzt werden, wenn es in beiden Fällen in derselben Weise gespalten wird. Hier kann auf den eigenthümlichen

Umstand hingewiesen werden, dass das Casein nach Cohnheim¹⁾ im Unterschied von allen andern mehr zusammengesetzten Eiweissstoffen, direkt ohne vorhergehende Peptonisirung von Erepsin gespalten werden kann. Die wahrgenommene schlechte Resorption könnte wohl zum Theil dadurch erklärt werden, dass das Casein leicht durch den sauren Darminhalt und durch die Einwirkung der Bakterien gefällt wird, und als ein ungelöster Niederschlag weniger leicht für die Resorption zugänglich wird. Aber auch, wenn dieses Moment aller Wahrscheinlichkeit nach ausgeschlossen worden ist, ist man nicht zu besseren Resultaten gelangt. Demnach fand Aldor, dass bei Injection von einem Liter Milch mit 1,0—1,5 g Na_2CO_3 versetzt, in zwei verschiedenen Versuchsperioden nur resp. 38 pCt. und 20 pCt. zur Resorption gelangten. Brandenburg²⁾, der Versuche mit einem künstlichen Caseinpräparat, Nutrose, ein leicht lösliches Natriumsalz vom Casein, machte, gelangte nicht zu einer besseren Resorption wie 40 pCt. Nur Ewald³⁾ berichtet in einem Fall über eine Aufsaugung von 68 pCt. Eucasein.

Unter solchen Umständen schien mir Grund genug vorzuliegen, noch einmal die Resorbirbarkeit der Caseinklystiere einer Prüfung zu unterwerfen. Dazu fand ich mich desto mehr veranlasst, da neulich im Handel ein neues Caseinpräparat „Proton“ erschienen ist, welches, falls es sich als gut resorbirbar zeigen würde, von nicht geringer praktischer Bedeutung werden könnte. Das Proton, welches von der Actiengesellschaft „Separator“ in Stockholm fabrikmässig hergestellt wird, ist von Hultgren⁴⁾ in folgender Weise beschrieben:

Das Proton ist ein Milchcasein in leichter, trockener, poröser Form nach einem patentirten Verfahren hergestellt. Nach der Beschreibung im Patentgesuche ist das Verfahren folgendes: In Wasser, welches 0,4 bis 0,5 pCt. Natriumcarbonat enthält, geschieht durch gutes Umrühren die vollkommene Auflösung feuchten oder gepressten Quarks (Casein), ausgenommen vielleicht, wenn der Quark aus der Milch durch Lab gefällt worden ist. In 115 Litern Wasser können 80 kg feuchter oder ungefähr 54 kg gepresster Quark gelöst werden. Eine Erhitzung auf etwa 40 bis 55 ° C. erleichtert die Auflösung. Eine auf diese Weise hergestellte Caseinlösung, am besten von der Consistenz der Milch, wird in sehr dünner Schicht gleichmässig mit einer Dicke von dem Bruchtheil eines Millimeters — über eine glatte Metallfläche oder eine andere passende Fläche, die auf eine genügend hohe Temperatur erhitzt ist, am besten auf 100 bis 105 ° C. gebracht. Das Wasser wird fast augenblicklich

-
- 1) O. Cohnheim, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 35. S. 134. 1902.
 - 2) K. Brandenburg, Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 58. S. 71. 1896.
 - 3) C. A. Ewald, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899. Suppl. S. 161.
 - 4) E. O. Hultgren, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 13. S. 144. 1902.

verdampft, und eine zurückgebliebene dünne Schicht von getrocknetem Casein wird durch eine Messerscheide oder durch Bürsten entfernt. Das Eindampfen wird unter dem gewöhnlichen Atmosphärendrucke ausgeführt.

Proton ist ein sehr leichtes, schneeweisses, in Wasser leicht lösliches Pulver ohne Geruch und Geschmack¹⁾. Es giebt mit Wasser eine opalescente, schwach sauer reagirende Lösung, bei deren Aufkochen keine Coagulation eintritt. Wird das Präparat aus einer solchen Lösung mit verdünnter Salzsäure ausgefällt, so bildet es feine Coageln, welche mit Pepsin schneller digerirt werden, als die aus Milch auf dieselbe Weise gewonnene.

Die chemische Zusammensetzung des Protons ist nach Analysen von Hultgren und mir folgende²⁾.

	Hultgren		Ehrström	
Eiweiss	12,87 pCt. N × 6,25	80,4	13,01 × 625	81,31
Fell		1,3		1,83
Asche		3,5	P 1,01 pCt.	2,98
Kohlenhydrate		4,8		4,83
Wasser		10,0		9,05

Die Darstellung des Präparates zeigt, dass man hier hauptsächlich wohl mit Caseinnatrium zu thun hat. Was bei diesem Präparate von besonderer Bedeutung ist, ist sein grosser P-Gehalt. Laut Untersuchungen von Hultgren und mir wird das Proton ausgezeichnet beim Einmischen in die Nahrung ausgenutzt, und dabei wird, wie ich gezeigt habe, auch der Phosphor gut resorbirt. Deshalb habe ich in Stoffwechselfersuchen wo ich die Resorptionsfähigkeit des Protons per rectum prüfte, auch die P-Bilanz bestimmt. Ein Vergleich zwischen N und P giebt natürlich eine weit bessere Uebersicht über die Grösse der Resorption. Ausserdem ist es ja von nicht geringem Interesse zu untersuchen, wie der P-Umsatz sich bei einer künstlichen Ernährung gestaltet.

Die Möglichkeit, diese Versuche auszuführen, gab mir die lebenswürdige Zuvorkommenheit von Prof. J. W. Runeberg. Die Versuche wurden an solchen in der medicinischen Klinik zu Helsingfors aufgenommenen Patienten ausgeführt, deren Krankheit eine künstliche Ernährung forderte.

1) Anmerkung: Das Proton kann jedoch nicht als vollkommen geschmacklos angesehen werden, sondern hat einen leichten unangenehmen leimähnlichen Geschmack. Zur Nahrung beigemischt, z. B. in Brot eingebacken, giebt es jedoch keinen nennenswerthen Beigeschmack.

2) R. Ehrström, Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44. S. 351. 1902. (Wird demnächst in Deutsch im Skand. Arch. f. Physiol. erscheinen.)

Der Fall I betrifft eine 40jährige Frau, an einer impermeablen carcinomatösen Cardiastenose leidend. Die Frau konnte während der letzten Zeit ihres Lebens (sie starb 8 Tage nach dem Versuche) gar keine Nahrung per os zu sich nehmen, sondern wurde ausschliesslich per rectum ernährt. Der Fall war also sehr geeignet für einen Versuch. - Der Versuch wurde vom 1.—13. März 1902 ausgeführt. Am 1.—8. wurden 2, am 9.—13. drei Klystiere angelegt. Diese wurden folgenderweise zubereitet: 50 g Traubenzucker wurden in 150 g warmer Milch aufgelöst, und in die lauwarne Milch darauf 15 g Proton hineingerührt, das sich leicht löste. Jedes Klystier entsprach folglich durchschnittlich 350 Calorien.

Jeden Tag wurde erst ein Reinigungsklystier von 1 Liter Wasser gegeben, und eine Stunde darauf das erste Nährklystier. Mehr als ein Reinigungsklystier am Tage wurde nicht gegeben. Die meisten Tage kam keine Abführung vor, sondern verblieben die nährenden Klystiere drin, bis zur Spülung am folgenden Morgen. Kamen Stuhlgänge vor, wurden die Stühle zusammen mit denjenigen nach dem Reinigungsklystiere am folgenden Morgen für jeden Tag besonders aufgehoben. An den Tagen, wo ein Stuhlgang vorkam, war die kürzeste Zeit zwischen diesem und dem letzten nährenden Klystier 4 Stunden. Die Mischung des Spülwassers und der Stühle war nie übelriechend, braun gefärbt und enthielt nur kleine Mengen von braungefärbten festen Partikeln. Ihre Beschaffenheit zeigte schon im Voraus mit aller Wahrscheinlichkeit, dass die Resorption gut war und dass keine abnormen Gährungsprocesse im Darm vor sich gingen.

Beim Eintrocknen der verschiedenen Kothportionen auf Wasserbad blieb ein so geringer Rückstand übrig, dass ich es am zweckmässigsten fand, dieselbe in toto nach Kjeldahl zu verbrennen, die verbrannte saure Lösung bis 500 cm³ aufzufüllen und in 10 cm³ davon N zu bestimmen.

Für die P-Bestimmung wurde von dieser Lösung 50 cm³ genommen, mit Ammoniummolybdat gefällt und der Niederschlag im Goochtiigel geglüht und gewogen laut Woy¹⁾. Durch Controllanalysen überzeugte ich mich davon, dass der P bei der Veraschung nach Kjeldahl in Orthophosphorsäure übergegangen war und folglich mit Ammoniummolybdat fällbar geworden war. Analysen derselben Lösung nach Behandlung mit Salpetersäure nach Neumann gaben nämlich vollkommen übereinstimmende Resultate, welches übrigens zu erwarten war, da die Veraschung nach Kjeldahl eine lange Zeit, 1—2 Tage, in Anspruch nahm und die concentrirte Schwefelsäure in dieser Zeit wahrscheinlich den P quantitativ in Orthophosphorsäure übergeführt hatte. — Im Harne wurden ebenfalls täglich N und P bestimmt; der P durch Titrirung mit Uran.

Die Nahrung wurde zur P-Analyse nach Neumann auf nassem Wege verascht, und nach Woy als Phosphormolybdänverbindung gewogen. Alle Analysen sind Mittelwerthe von gut übereinstimmenden Doppelanalysen.

Die Zusammensetzung der Nahrung war folgende:

Nahrung	N pCt.	P pCt.
Milch	0,50	0,101
Proton	13,01	1,01

Der Verlauf des Stoffwechselversuches geht aus der folgenden Tabelle (I) hervor.

1) Woy, Chemiker-Zeitung. Juni 1897. — Woy's Methode scheint mir sowohl bequemer, weniger zeitraubend und zu besseren Resultaten führend als die von Neumann ausgearbeitete Titrirungsmethode. Eine zuverlässige Methode ist diese ja jedenfalls auch.

Tabelle I.
Fall I.

Datum	Nahrung (per rectum)			Harn			Koth			Ausgaben (Harn + Koth)			Bilanz			Resorbirt (Nahrung — Koth)						Anmerkungen
	Calo- rien	N	P	N	P	g	N	P	g	N	P	g	N	P	g	N	P	g	N	P	g	
{ Periode I }	1. 3.	700	5,40	0,61	6,56	0,62	0,56	0,07	7,12	0,69	-1,72	-0,08	4,84	0,54	82,78	88,52	Den 4. 3. Faeces mit Harn untermischt abgegangen. Den 2. und 3. 3. viel- leicht etwas Harn in den Faeces. Den 11. und 12. 3. Harn und Faeces gleichzeitig abge- gangen, wurden nicht analysirt.					
	2. 3.	700	5,40	0,61	—	—	2,53	0,27	—	—	—	—	2,87	0,34	53,15	55,75						
	3. 3.	700	5,40	0,61	5,16	0,17	2,66	0,26	7,82	0,43	-2,42	+0,18	2,74	0,35	50,74	57,38						
	4. 3.	700	5,40	0,61	6,25	0,22	[7,00]	[0,67]	13,25	0,89	-7,85	-0,28	—	—	—	—		—				
	5. 3.	700	5,40	0,61	2,27	0,20	1,68	0,17	3,95	0,37	+1,45	+0,24	3,72	0,44	68,89	72,13						
	6. 3.	700	5,40	0,61	3,46	0,28	1,53	0,28	4,99	0,56	+0,41	+0,05	3,87	0,33	71,67	54,10						
	7. 3.	700	5,40	0,61	10,01	0,64	0,92	0,12	10,93	0,76	-5,53	-0,15	4,48	0,49	82,78	80,33						
	8. 3.	700	5,40	0,61	3,65	0,21	0,49	0,14	4,14	0,35	+1,26	+0,26	4,91	0,47	90,91	77,05						
Pro die	700	5,40	0,61	5,34	0,33	1,48	0,19	7,46	0,55	-2,06	+0,03	3,92	0,42	72,59	68,85							
{ Periode II }	9. 3.	1050	8,10	0,91	10,28	0,65	0,61	0,18	10,89	0,83	-2,79	+0,08	7,49	0,73	82,47	80,22						
	10. 3.	1050	8,10	0,91	11,85	0,73	3,47	0,23	15,32	0,96	-7,21	-0,05	4,63	0,68	57,16	74,73						
	11. 3.	1050	8,10	0,91	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	12. 3.	1050	8,10	0,91	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	13. 3.	1050	8,10	0,91	10,02	0,64	0,70	0,09	10,72	0,73	-2,61	+0,18	7,40	0,82	91,36	81,32						
Pro die	1050	8,10	0,91	10,72	0,67	1,59	0,17	12,31	0,84	-4,21	+0,07	6,51	0,74	80,37	90,11							

Wie man bereits früher aus der Beschaffenheit der Fäces hatte schliessen können, ergaben die Analysenresultate eine vortreffliche Resorption. Diese zeigt sich besonders evident in der Zunahme der N- und P-Ausgaben, die die vergrösserte Zufuhr per rectum in der späteren Periode veranlasste. Die Zahlen sind folgende:

Zunahme in der Periode II	von N g.	von P g.
in der Nahrung	2,70	0,30
im Harn	5,38	0,34
n der resorbirten Menge	2,59	0,32

Besonders beleuchtend sind die Zahlen für P. Die Zunahme in der Nahrung, im Harn und in der resorbirten Menge ist fast ganz dieselbe resp. 0,30, 0,34 und 0,32 g. Die Zahlen für N zeigen ja auch ganz dasselbe. Die Zahlen 2,70 und 2,59 liegen so nahe aneinander, wie man überhaupt verlangen kann. Die relativ grössere Zunahme von N im Harn wird durch die allgemeinen Gesetze, die den N-Umsatz reguliren, verständlich.

Das eingeführte dritte Klystier in der Periode II ist somit ganz aufgesaugt worden, obgleich man hätte erwarten können, dass eine grössere Belastung des Darmes mit Arbeit seine Resorptionsfähigkeit vermindert hätte. In Uebereinstimmung damit stehen auch die Zahlen, die in Prozent die Durchschnittsresorption während der Perioden angeben, ausgerechnet aus dem Unterschied zwischen der N- und P-Menge in der Nahrung und in den Fäces: in der Periode I für N 73 pCt., für P 69 pCt., in der Periode II resp. 80 und 81 pCt. Während der einzelnen Tage der Perioden hat ebenfalls eine ziemlich gleichmässige Resorption stattgefunden, niemals unter 50 pCt. und sogar 90 pCt. übersteigend.

Zwar bezeichnen diese Zahlen noch nicht die absolute Resorption. Von N und P in den Fäces kommt ein nicht unwesentlicher Theil aus Körpern, welche nicht aus der eingeführten Nahrung, sondern aus Darmsekreten und Bakterien stammen¹⁾. Eine Schätzung dieser N-Menge ist zwar schwierig, man hat aber doch gewisse Anhaltspunkte für ihre Berechnung. Nach Rieder²⁾ wird bei N-freier Kost durch die Fäces durchschnittlich $\frac{3}{4}$ g abgesondert. Von dieser Zahl kann man somit gern ausgehen. Da jedoch bei elenden Kranken mit Oesophagusstrictur — wie in diesem Falle — bei Milch- und Eidiät geringere Werthe für die Totalmenge von N in den Fäces beobachtet worden sind — von Fr. Müller³⁾ 0,51 g, von Klemperer⁴⁾ 0,48 g — so ist es wohl

1) J. Strassburger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. S. 413. 1902.

2) Rieder, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 30. S. 378. 1884.

3) Fr. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 503. 1889.

4) Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 594. 1889.

richtiger von einem niedrigeren Werth bei der Berechnung der absoluten Resorption auszugehen. Der Werth 0,50 g ist dann aller Wahrscheinlichkeit nach nicht zu hoch berechnet, besonders in Anbetracht von Strassburger's Zahlen für Bakterien-N.

Wird die Zahl 0,50 als Werth für den N im Darm in der Berechnung angewandt, bekommt man als Werth für die absolute Resorption von N in der Periode I 82 pCt., in der Periode II 86,5 pCt.

Unter dem Eindrucke dieses ausgezeichneten Resultates und anderer Versuche, wo die Resorption jedoch nicht direct durch Analysen bestimmt wurde, untersuchte ich die Resorption nach Zufuhr einer noch etwas grösseren Anzahl Kalorien durch Injection in den Darm. Die Untersuchungen wurden an zwei Personen mit *Ulcus ventriculi* angestellt, die beide gleichzeitig und kurz nach einer heftigen Magenblutung in die Klinik aufgenommen wurden. Sie bekamen keine Nahrung per os, sondern zwei Klystiere täglich à 200 g Milch, 20 g Proton und 50 g Traubenzucker mit einem Zusatz von 1,5 g Soda. Beide Fälle konnten jedoch nicht die Klystiere vertragen. Bei dem einen, einem 42jährigen Manne, blieb das Klystier nur eine kürzere Zeit drin, und bereits nach 4 Tagen war der Darm so gereizt, dass die Versuche unterbrochen werden mussten. Bei dem anderen Falle, einer 31jährigen Frau, blieben die Klystiere Anfangs sehr gut drin. Am dritten Tage jedoch begann der Darm Zeichen von Reizung zu zeigen. Die beiden späteren Klystiere blieben an diesem Tage nur eine halbe Stunde drin. Den 4. Tag war es wieder besser. Das erste Klystier blieb drin, bis das zweite eine Stunde nach der Injection abging, das dritte wiederum blieb 6 Stunden drin. Am 5. Tage mussten die Versuche jedoch unterbrochen werden. Bei dieser Frau wurden die Versuche ausserdem dadurch complicirt, dass noch während der drei ersten Versuchstage die Stühle blutgemischt waren. Eine Analyse der Fäces konnte deshalb erst am 4. Tage in Frage kommen. Die Versuche fielen unter solchen Umständen natürlich nicht sehr vortheilhaft aus, aber die Resultate dürften dennoch von gleichem Interesse wie in dem vorhergehenden Falle sein. Sie zeigen trotz der scheinbar schlechten Resorption doch die thatsächlich gute Resorptionsfähigkeit des Darmes. Sie zeigen nämlich ganz deutlich, dass, wenn das injicirte Eiweiss Zeit gehabt hätte der resorbirenden Fähigkeit des Darmes ausgesetzt zu sein, dasselbe hätte aufgesaugt werden können.

Da in den Fäces in diesen beiden Fällen reichlich unresorbirte Substanz zu finden war, enthielten sie viel Trockenrückstand und wurden deshalb nicht als Ganzes verascht. Die zum Klystier angewandte Milch und das Proton hatten folgende Zusammensetzung:

Nahrung	N pCt.	P pCt.
Milch	0,54	0,103
Proton	12,91	1,000

Die Resultate der Versuche waren folgende (s. nebenstehende Tabelle).

Im Falle II kam selbstverständlich so gut wie keine Resorption am ersten und letzten Versuchstage zu Stande, da die Klystiere fast sofort ausgestossen wurden, scheinbar wenigstens ganz unverändert. An den Tagen dagegen, wo der Darm während einer etwas längeren Zeit die künstliche Nahrung beizubehalten vermochte, kam eine Resorption zu Stande. Am zweiten Tage, wo zwei Klystiere drin blieben und das dritte auch nicht früher als nach zwei Stunden abging, wurden 60 pCt. resorbirt, am dritten Tage, wo nur ein Klystier drin blieb, gegen 40 pCt. Der einzige Tag im Falle III, wo die Fäces analysirt wurden, zeigt die Analyse eine Resorption von 60 pCt. An diesem Tage blieb die Nahrung ungefähr ebenso lange drin, wie an dem Tage, wo der Fall II eine Resorption von 60 pCt. zeigte. Dieses kann kaum anders gedeutet werden, als dass die Resorbirbarkeit der Klystiere ebenso oder wenigstens fast ebenso gut gewesen war, wie im Falle I, dass sie aber nicht lange genug den resorbirenden Kräften ausgesetzt gewesen war. Die schlechten Resultate sind deshalb nur durch die Reizung des Darmes veranlasst.

Die Ursache, weshalb die Klystiere nicht beibehalten werden, könnte auf individuelle Eigenthümlichkeiten beruhen. Grund genug ist jedoch vorhanden anzunehmen, dass der angewandte Traubenzucker die Reizung hervorgerufen hat. Es war ein anderes Präparat als das, welches im Falle I angewandt wurde. Es reagirte sauer, weshalb auch Soda zum Klystier hinzugethan wurde. Grund zur Vermuthung, dass das Proton als solches die Reizung veranlasst hätte, ist garnicht vorhanden. Dagegen spricht meine Erfahrung. Ich habe die durchwegs gute Toleranz des Darmes gegen Proton in vielen Fällen constatirt, welche hier nicht angeführt sind. Diese Kranken bekamen auch Nahrung per os, weshalb keine directe Bestimmungen der Resorption der Klystiere gemacht wurden. In einem solchen Falle sind jedoch die Fäces analysirt worden, und dieser Fall wird hier erörtert.

Dieser Fall, der Fall IV, betrifft einen 39jährigen Mann, auch an *Ulcus ventriculi* leidend und in der Klinik kurz nach einer heftigeren Magenblutung aufgenommen. Ihm wurden während 4 Tage, morgens und abends Reinigungsklystiere von 1 Liter und eine Stunde darauf ein nutritives Klystier von 200 g Milch, 20 g Proton, 25 g Traubenzucker und 1,5 g Soda zusammengesetzt, gegeben. Gleichzeitig bekam er im Laufe des Tages per os 300 g Milch. In diesem Falle blieben alle Klystiere drin, bis zum folgenden Reinigungsklystier und da kamen nur unbedeutende braun gefärbte, feste Partikeln heraus. Als der Versuch nach vier Tagen unterbrochen wurde, wurden

Tabelle II.
(Fall II)

Datum	Nahrung (per Rectum)			Harn			Koth			Augaben (Harn + Koth)			Bilanz			Resorbirt (Nahrung — Koth)			Die Klystiere bleiben drin Stunden	
	Calo- rien	N g	P g	N g	P g	g	N g	P g	g	N g	P g	g	N g	P g	g	N g	P g	pCt.		pCt.
2. 11.	1200	11,01	1,22	12,95	1,22		12,28	0,99		25,27	2,21		-14,26	-0,99				[0]	[18,85]	2. 11. No. 1 1/2 No. 2 1
3. 11.	1200	11,01	1,22	—	—		4,05	0,48		—	—		—	—		6,96	0,74	63,16	60,65	3. 11. No. 1 7 No. 2 2 No. 3 6
4. 11.	1200	11,01	1,22	11,09	0,75		6,54	0,70		17,63	1,45		-6,62	-0,23		4,47	0,52	40,64	42,62	4. 11. No. 1 7 No. 2 1 1/2 No. 3 1/2
5. 11.	1200	11,01	1,22	12,10	0,64		10,28	0,96		22,38	1,60		-11,37	-0,38		0,13	0,26	6,24	21,32	5. 11. No. 1 1/2 No. 2 1 1/2 No. 3 1,4
Pro die	1200	11,01	1,22	12,05	0,87		8,29	0,78		21,76	1,75		-10,75	-0,53		4,05	0,51	36,78	41,80	
																[2,72]	[0,44]	[24,70]	[36,06]	
(Fall III).																				
2. 11.	1200	11,01	1,22	6,94	0,73		—	—		—	—		—	—		—	—	—	—	
3. 11.	1200	11,01	1,22	—	—		—	—		—	—		—	—		—	—	—	—	
4. 11.	1200	11,01	1,22	6,10	0,52		—	—		—	—		—	—		—	—	—	—	
5. 11.	1200	11,01	1,22	15,28	0,90		4,43	0,51		19,71	1,41		-8,70	-0,19		6,58	0,71	59,76	58,58	5. 11. No. 1 7 No. 2 1 No. 3 6
Pro die	1200	11,01	1,22	9,74	0,72		—	—		—	—		—	—		—	—	—	—	

25 •

am Morgen des fünften Tages mit einer zweistündlichen Pause drei Reinigungsklystiere von $1\frac{1}{2}$ Liter gegeben. Mit den zwei späteren kam nur klares Wasser heraus, aber eine Stunde nach dem letzten Klystier fand ein Stuhlgang von einer geringeren Menge makroskopisch ganz gewöhnlichen Fäces statt. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht ausgeführt. Eine solche hätte zwar darüber Aufklärung gegeben, ob Reste von der früher verzehrten Nahrung übrig waren. Dieses blieb jetzt unentschieden, da eine Abgrenzung der Fäces auch nicht hätte stattfinden können. Bemerkenswerth ist indessen, dass die beiden täglichen Reinigungsklystiere während der Versuchstage und noch mehr die beiden am Tage darauf einen Stuhlgang nicht hervorrufen konnten. Man denkt unwillkürlich im Anschluss an Grützer's Untersuchungen an die Möglichkeit, dass die injicirten Stoffe in den Dünndarm durch retrograden Transport getrieben worden waren, und die grossen Reinigungsklystiere deshalb solange ohne Effect gewesen waren.

Die Reste der Reinigungsklystiere wurden in toto nach Kjeldahl verascht und weiter bearbeitet, wie im Falle I. Die Ausleerung wurde für sich besonders analysirt. Die Zusammensetzung der Nahrung war folgende:

Nahrung	N pCt.	P pCt.
Milch	0,52	0,102
Proton	12,91	1,000

Der Versuch dauerte 4 Tage, zwischen dem 24. und 29. November 1902. Das Resultat desselben ist in Tabelle III dargelegt.

Tabelle III. (Fall II.)

Nahrung						Koth						Resorbirt								
Total		per os		per rectum		Reinigungsklystier		Abführung		Summa		der ganzen Nahrung				der Klystiere (Per os 100 pCt.)				
N	P	N	P	Calorien	N	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N	P		
g	g	g	g		g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g		
8,78	1,12	1,56	0,81	600	7,22	0,81	0,08	0,01	0,78	0,26	0,86	0,27	7,92	0,86	90,20	75,33	6,36	0,54	88,06	66,67

Auch in diesem Falle wurde die zugeführte Nahrung ausserordentlich gut aufgesaugt. Von der ganzen — sowohl per os wie per rectum — zugeführten N-Menge wurde 90 pCt. resorbirt. Wenn man annimmt, dass in gewöhnlicher Weise verzehrtes N vollkommen aufgesaugt wurde, wird die Resorption des N im Klystier zu 88 pCt. berechnet. Die absolute Resorption ist natürlich noch grösser als diese relative. Die relative P-Resorption ist etwas schlechter, resp. 75 pCt. und 67 pCt. Der Grund des Unterschiedes bleibt unentschieden. Möglich ist jedoch, dass die analysirte Abführung relativ P-reiche Reste von früher eingenommener Nahrung enthielt. Allerdings enthielten die Stühle nach den Reinigungsklystieren N und P in demselben Verhältniss wie in der per rectum eingeführten Nahrung.

Ein Vergleich zwischen der Grösse der P-Resorption und der N-Resorption in den früheren Fällen zeigt eine auffallende Uebereinstimmung.

Im ersten Falle 73 pCt. N und 69 pCt. P in der ersten Periode, 80 pCt. N und 81 pCt. P in der zweiten. Während der verschiedenen Tage mit wenigen Ausnahmen eine ähnliche Uebereinstimmung. Im zweiten Falle 37 pCt. N und 42 pCt. P; die beiden Tage, wo grosse Mengen resorbirt wurden, die entsprechenden Zahlen 63 pCt. und 60 pCt., resp. 41 pCt. und 43 pCt. Den einen Tag im 3. Falle 60 pCt. P und 59 pCt. N. Diese grosse Uebereinstimmung der Zahlen kann kaum anders als in einer Weise erklärt werden, nämlich so, dass das Casein in toto zur Resorption gelangt ist. Dass der Fall IV hierin eine Ausnahme machen sollte — da der Unterschied zwischen dem Resorptionsprocent für N und P weit grösser ist, 21 pCt. — ist wohl kaum glaublich.

Da eine Resorption von organisch gebundenem P per rectum meines Wissens nie mit voller Evidenz dargelegt worden ist, will ich hier besonders darauf hinweisen, dass in diesen Fällen eine solche Resorption stattgefunden hat. Unerwartet ist diese Thatsache ja keineswegs.

Dass das Proton und das Casein wirklich ausgenutzt und nicht nur resorbirt worden sind, um unmittelbar unverändert durch die Nieren abgesondert zu werden, wurde in folgender Weise bewiesen. An drei Personen wurde ein Klystier von 500 g Milch und 50 g Proton gegeben. Die Klystiere blieben vollkommen drin, ausser in einem Falle, wo nach drei Stunden ein ganz kleiner Stuhlgang stattfand. Der Harn wurde nach je 2 Stunden während 18 Stunden gesammelt. In keinem Harn wurde Casein gefunden. Die Harne gaben sogar keine Biuretreaction. Eine Eiweissabsonderung im Harn war also nicht vorgekommen. Dieses, was übrigens vorauszusehen war, spricht ja gewissermassen für eine Spaltung des Eiweisses vor der Resorption. Wenn eine Resorption von unverändertem Proton vorgekommen wäre, hätte möglicherweise ein Theil durch die Venae haemorrhoidales passiren können und als fremder Körper im Harn ausgeschieden werden können. Wie Runeberg¹⁾ gezeigt, ist Caseinatrium, in die Blutbahn eingeführt, unassimilirbar.

Aus der Thatsache, dass das Casein vom Darne totaliter aufgesaugt worden ist, könnte möglicherweise die Consequenz gezogen werden, dass das Casein als solches ohne vorhergehende Spaltung resorbirt worden ist. Man könnte sich vielleicht vorstellen, dass eine Spaltung veranlassen würde, dass die unresorbirten Reste aus Spaltungsproducten bestehen würden, wo N und P nicht in derselben Proportion wie in dem ungespaltenen Stoffe enthalten waren, dass also eine verschieden grosse Resorption von N und P unter solchen Verhältnissen das Natürliche wäre. Eine solche Auffassung scheint jedoch unbegründet zu sein. Im Gegentheil hat man Grund genug zu vermuthen, dass, wenn eine Spaltung eine so hochgradige Re-

1) J. W. Runeberg, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 23. S. 68. 1879.

sorption wie im vorliegenden Falle veranlasst hätte, diese Spaltung derartig gewesen wäre, dass alle Bruchstücke des Moleküles resorbiert gewesen wären. Eine Schlussfolgerung in dieser oder jener Richtung betreffs der Resorptionsart scheint mir nicht aus den gefundenen Zahlen gezogen werden zu können. Die Thatsache an sich, dass das Casein der Klystiere gut aufgesaugt wird, scheint mir doch, wie ich oben ausgeführt habe, von einer gewissen Bedeutung für die Frage zu sein. Sie lässt sich gut mit der Annahme in Uebereinstimmung bringen, dass eine Spaltung der Resorption des in den Mastdarm injicirten Eiweisses vorhergeht.

Die vorliegenden Versuche zeigen vollkommen, dass Klystiere von Milch und Proton vortrefflich vom Organismus ausgenutzt werden. Man kann durch einen Zusatz von Proton zu nährenden Klystieren dem Körper verhältnissmässig grosse Mengen von Eiweiss zuführen. Zugleich wird Dank dem hohen Phosphorgehalt des Protons der Phosphorbedarf des Körpers berücksichtigt. Das Proton ist ausserdem ein sehr billiges Präparat¹⁾. Protonklystiere dürften deshalb eine praktische Bedeutung haben.

Die Resultate der vorliegenden Stoffwechselfersuche geben Anlass zu einigen rein theoretischen Betrachtungen betreffs des P-Umsatzes.

Wenn einmal vorausgesetzt wird, dass das Casein in toto resorbiert wird, geht daraus die Consequenz hervor, dass die Reste desselben, welche in den Fäces übrig geblieben sind, auch alle Bestandtheile des Caseins im selben Verhältniss wie im resorbierten Casein enthalten. Wenn man die N-Menge in den Fäces kennt, welche aus unresorbiertem Casein besteht, kann man die P-Menge berechnen, die in diesem Casein enthalten ist. Gleichzeitig erhält man den Werth für den Phosphor der Fäces, welcher vom Darm her stammt. Nimmt man als Werth für den aus dem Darm stammenden N Rieder's Zahl, 0,75 g, wird das Resultat der Berechnung Folgendes:

F a l l	Unresorbiertes Casein in den Fäces o/0 von der Zufuhr %	Daraus berechneter Casein P g	Darm P Fäces P Casein P. g
Fall I (Periode I)	13,5	0,08	0,11
Fall I (" II)	10,4	0,09	0,08
Fall II	68,5	0,83	0
Fall III	33,4	0,41	0,10

1) Anm.: 1 kg Eiweiss kostet in Proton 5 Mk., in Eukasein 13,4 Mk., in Nutrose 23,2 Mk., in Plasmon 6,9 Mk. Von den billigsten übrigen Eiweisspräparaten kostet in Tropon 1 kg Eiweiss 5,4 und in Roborat 6,5 Mk. (F. Voit, Ergebnisse der Physiologie. I. Th. S. 696).

Der Fall IV ist nicht in die Tabelle aufgenommen, da in diesem Falle die Verhältnisse dadurch complicirt geworden sind, dass die Nahrung auch per os zugeführt worden ist. Laut der Tabelle wäre der vom Darm herstammende P recht gering gewesen, zwischen 0 und 0,11 g. Wird der entsprechende Werth für die einzelnen Tage der Versuchszeit ausgerechnet, erhält man einen Mittelwerth von 0,09. Die Berechnung ist ja willkürlich. Mit einem anderen Werthe für den Darm-N erhält man natürlich andere Zahlen, und zwar mit einem kleineren Werthe — z. B. 0,50 g -- kleinere Zahlen. Da der Darm-P ebenso wie der Darm-N variiren kann, kann man ja zu keiner absoluten Zahl kommen. Diese Zahlen für den P des Darmes haben deshalb nur denselben relativen Werth, wie die Zahl 0,75 für N. Die Zahlen scheinen jedenfalls ihr Interesse zu haben, da bisher kein Versuch zur Berechnung der Grösse des direct vom Darm stammenden Phosphors — der excernirte P, der secernirte P, der in Bakterien eingehende P — vorliegt.

Wie vorausszusehen, war die N-Bilanz jedenfalls eine negative, da die Calorienzufuhr zu knapp war. Dagegen liegt kein entsprechendes P-Deficit vor. Dieses bekräftigt, was ich¹⁾ andernorts hervorgehoben habe, nämlich, dass der N-Umsatz und der P-Umsatz durch verschiedene Gesetze regulirt werden.

Im Falle I herrscht P-Gleichgewicht: in der ersten Periode ist die P-Bilanz + 0,03, in der zweiten + 0,07. Der per rectum zugeführte organisch gebundene P hat somit den P-Bedarf vollkommen befriedigt. Dieser P-Bedarf ist bei besagten kachektischen, bettlägerigen Personen folglich gering. In der ersten Periode genügen ihr 0,42 g resorbirten P. Die Zahl ist viel niedriger, als diejenige, welche ich auf Grund der wenigen Untersuchungen, die vorhanden sind, als P-Bedarf für den gesunden erwachsenen Menschen berechnet habe, nämlich zwischen 1 und 2 g.

Im Falle II ist P-Deficit vorhanden. Dieses Deficit von 0,53 g steht jedoch nicht, so weit man beurtheilen kann, in irgendwelcher Proportion zum N-Deficit. Ein ebenso grosses P-Deficit ist von Loewi²⁾ beobachtet worden unter physiologischen Verhältnissen bei einem N-Deficit von 0,6 g. Hier beträgt das N-Deficit gegen 11 g. Die geringe Calorienzufuhr bedingt also nicht dieselbe vermehrte P-Consumption wie N-Consumption. Der P-Bedarf ist hier grösser, nähert sich dem angenommenen physiologischen.

1) R. Ehrström, loc. cit.

2) O. Loewi, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 45. S. 157. 1901.

Dieselbe Schlussfolgerung ergibt der Fall III. In diesem Falle hat man zwar nur einen Tag zu beachten, aber dieser ist der letzte der Periode, und die Beschaffenheit des Harnes für die ganze Periode zeigt eine so grosse Uebereinstimmung mit dem Falle II, dass dem Resultate dieses einen Tages doch ein gewisser Werth zugeschrieben werden kann. Hier beträgt das P-Deficit nur 0,19 g, während das N-Deficit 8,70 g ausmacht. Der P-Bedarf nähert sich hier auch, wie es scheint, dem physiologischen.

XIX.

Ueber den Werth der Hämatokrituntersuchungen¹⁾.

(Untersuchungen mit dem Blix-Hedin'schen Hämatokrit in einer neuen Modification, beleuchtet durch Paralleluntersuchungen mit den üblichen Blutuntersuchungsmethoden.)

Von

Dr. **Emil Aspelin**, Lund (Schweden),

Volontär-Assistent an der medicinischen Universitätsklinik in Helsingfors (Finland).

O**bg**leich ich meine Studien über den Werth der Hämatokrituntersuchungen noch nicht als abgeschlossen erachte, habe ich mich doch entschlossen, die bislang gewonnenen Resultate meiner Versuche bereits heute mitzutheilen, da sie mir schon jetzt deutlich zu zeigen scheinen, dass der Hämatokrit eine Lücke in der Reihe unserer üblichen Blutuntersuchungsmethoden zu füllen hat, ein Umstand, der mir zu wenig beachtet und von den Verfassern nicht genügend betont erscheint.

Hierzu kommt, dass ich nicht länger zögern zu dürfen glaubte, den Kollegen eine einfache und leichte Untersuchungsmethode zu empfehlen, von der ich auf Grund meiner Untersuchungen die bestimmte Hoffnung hege, dass sie sowohl den Kliniker, als den Praktiker bequem in den Stand setzen wird, sich die zahlreichen, sowohl für die Diagnose als auch die Prognose vieler Krankheiten wichtigen und werthvollen Facta zu Nutzen zu machen, welche durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte auf dem Gebiete der Hämatologie und speciell durch das Studium der Leukocytose festgestellt worden sind.

Zur besseren Orientirung bitte ich zunächst einige Daten aus der Geschichte des Hämatokrits referiren zu dürfen.

Er erhielt seinen Namen von Hedin, der sowohl den Apparat erfand, als auch die Mischungsflüssigkeit experimentell feststellte — 2 g Kal. bichrom. und 1 g Natr. sulph. auf 100 g Aq. dest. (Liq. Mülleri) —, die sich als geeignet erwies, die Coagulation des Blutes zu verhindern und zugleich die Blutkörperchen so zu härten, dass sie bei der Centri-

1) Nach einem Vortrag in der Finländischen Gesellsch. d. Aerzte am 11. Oct. 1902.

fugirung ein constantes Volumen annehmen konnten. Die Anregung erhielt Hedin von Blix, der 1885 im Upsala-Aerzteverein einige Versuche mittheilte, mittelst Anwendung der Centrifugalkraft die Blutkörperchen vom Plasma zu trennen und bestimmte Maasswerthe für dieselben zu erhalten. Durch Hedin's Untersuchungen wurde festgestellt, dass die rothen Blutkörperchen im normalen Blute rund 50 Volumprocent einnehmen. Für die weissen giebt Hedin keine Werthe an. Er konnte jedoch constatiren, dass sie sich centralwärts von den rothen absetzten, und dass sie im Blute kranker Menschen und im Kaninchenblut in grösserer Menge vorkommen, als in gesundem Menschenblute. Seine Erfindung veröffentlichte er in den Verhandlungen der Upsala-Aerzte 1888—1889. Ich sehe mich veranlasst, hier wörtlich wiederzugeben, was er dort über die Aufgabe des Hämatokrits sagt, da man aus Aussprüchen der klinischen Diagnostiker über den Hämatokrit leicht den Eindruck erhält, als hätte er dem Apparat weitergehende Aufgaben gestellt, als er zu erfüllen vermochte.

Am Schlusse seiner Mittheilungen sagt er: „Die volumetrische Methode kann und soll auch keine der früher angewandten Blutuntersuchungsmethoden völlig ersetzen. Am nächsten steht sie der Zählungsmethode, welche sie auch ersetzen könnte, wenn ein ungleiches Gesamtvolum der Blutkörperchen in gleich grossen Blutvolumina nur auf einer verschiedenen Anzahl Blutkörperchen beruht, was nicht immer der Fall ist, da auch die einzelnen Blutkugeln unter verschiedenen Verhältnissen verschiedene Volumina annehmen können. Jedoch kann es ebenso wichtig erscheinen, das Gesamtvolumen der Blutkörperchen zu kennen, wie ihre Anzahl, und ich wage daher die Vermuthung auszusprechen, dass die volumetrische Methode, sobald hinreichende Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen gemacht worden sind, ebenso wichtige Aufklärungen wie die Blutzählung wird liefern und sie wenigstens in einem Theil der Fälle wird ersetzen können.“ Er fügt hinzu: „Die volumetrische Bestimmungsart hat vor ihr den Vorzug, dass sie rascher und leichter auszuführen ist und grössere Genauigkeit gestattet.“

Der Amerikaner Daland nahm die Untersuchungen Hedin's auf und setzte sie mit einem in der Ausstattung etwas modificirten Hämatokrit fort. Mit seinen vielen Untersuchungen hat er im Grossen und Ganzen die Hedin'schen Werthe für die rothen Blutkörperchen bei Gesunden bestätigt. In 75 pCt. seiner Untersuchungen lagen die Werthe für Männer zwischen 44—54 und für Frauen zwischen 36—46. Die Durchschnittszahl für alle beträgt 49. — Was die Werthe für die weissen betrifft, so findet sich im Journal of the Franklin Inst. No. 3, 1893 eine Tabelle über 44 Fälle. Hier entspricht:

10 000 19 Mal 1 Volum-pCt.

6 n 2 n

10 000	1	Mal	3	Volum-pCt.
20 000	5	"	2	"
	1	"	3	"
	2	"	4	"
200000	4	"	13	"

Daland gab sich grosse Mühe, zu zeigen, dass die Differenzen, die man mit dem Thoma-Zeiss'schen Zählapparat bei verschiedenen Untersuchungen desselben Blutes erhält, sehr bedeutend sind und zwischen 43000 bis 1381000 variiren. Er schlägt jedoch vor, jedes Volumprocent der rothen Blutkörperchen 100000 entsprechen zu lassen. Die Hoffnung, die er gehegt zu haben scheint, dass der Hämatokrit die Zählungsmethode ersetzen und verdrängen könnte, hat sich nicht erfüllt.

Nicht grösseren Erfolg hatte Gärtner mit dem von ihm construirten Kreisselhämatokriten, den er in einem Aufsatz in der Allgem. Wiener Med. Zeitung, No. 45, 1892 warm empfiehlt, während er zugleich die Resultate der Daland'schen Untersuchungen wenig wohlwollend beurtheilt. Die Untersuchungen Friedheim's mit diesem Apparate (siehe Berliner klin. Wochenschr. Jan. 1893) bieten wenig Interessantes.

Ogleich die Urtheile über den Hämatokrit in den diagnostischen Handbüchern wenig ermuthigend lauten — ich verweise auf Sahli, Cabbot, v. Limbeck u. a. —, so entschloss ich mich gleichwohl, ihn von neuem zu prüfen, und zwar speciell in Bezug auf seine Fähigkeit, zuverlässige Werthe für die Leukoeyten zu geben, da ja die Leukoeytose in vielen Fällen ein werthvolles Diagnosticum ist, beispielsweise bei den acuten Infectionskrankheiten, bei septischen Processen und malignen Tumoren. In der letzten Zeit haben einige Verfasser hervorgehoben, dass — wo es sich nicht um excessive Steigerungen handelt — der absoluten Anzahl keine entscheidende Bedeutung zuzumessen ist, dass eine solche nur der Tendenz zur Vermehrung oder Verminderung zukommt, die sich nur durch wiederholte Untersuchungen feststellen lässt; hiermit war ja auch auf das Bedürfniss nach einer raschen Untersuchungsmethode hingewiesen.

Von der Ansicht ausgehend, dass man durch Arbeiten mit grösseren Blutmengen, als in den früher angewandten Röhren Platz fanden, grössere Schichten der weissen Blutkörperchen und somit leichter und genauer ablesbare Werthe für dieselben erhalten würde, liess ich 8,5 cm lange Röhren machen. Da ich das Mischen des Blutes mit einer genau gleich grossen Menge Härtingsflüssigkeit in einem besonderen Gefässe, wie es früher üblich war, beschwerlich fand, und da ich zugleich constatirte, dass die Unterschiede zwischen verschiedenen Proben derselben Mischung, infolge der spontan eintretenden Sedimentirung, beträchtlich wurden, wenn man die Probe nicht äusserst rasch in die Centrifugenröhre aufsog, beschloss ich, die Mischung direct in dieser vorzunehmen und liess

an der Röhre eine Kugel ausblasen, die etwa ebenso viel fasste, wie der gradirte Theil der Röhre. — Meiner Meinung nach erhält man bei diesem Verfahren exactere Werthe, während die Untersuchung selbst weniger technische Fertigkeit erfordert. Wenn die Schenkel des Röhrenhalters zusammenklappbar sind, lässt sich dieser bequem in ein Etui legen und eine Probe leicht transportiren; es ist mir vielfach geglückt, bei einem Krankenbesuche eine Probe zu entnehmen und sie nach der Heimkehr zu centrifugiren.

Nur in den erwähnten Punkten weicht dieser Hämatokrit vom Hedrin'schen und Daland'schen, die in allen grösseren hämatologischen Handbüchern abgebildet sind, ab.

Die Untersuchung wird derart ausgeführt, dass man am Kugelende der Röhre einen kleinen Gummischlauch mit einem Mundstück anbringt, Blut genau bis zum letzten Theilstrich der Röhre aufsaugt — die Röhre hat 100 Theilstriche, von denen jeder fünfte länger ausgezogen ist, damit die Ablesung der rothen Blutkörperchen schneller geschehen kann — und hierauf von der Mischungsflüssigkeit, von der man am passendsten einen kleinen Tropfen auf eine Porzellanplatte placirt, aufsaugt, bis die Kugel voll ist; selbstverständlich darf man nichts in den Schlauch hinaufsaugen. Im Uebrigen hat man nur darauf zu achten, dass die Hautstelle, von der das Blut genommen wird, gut gereinigt und von losen Hautepithelien befreit ist, dass man so tief sticht, dass ohne Pressen ein grosser Tropfen herauskommt und dass die Röhre, die zur Anwendung kommt, sehr sorgfältig gereinigt ist, auf dieselbe Weise, wie unsere gewöhnlichen Blutmélangeure. Zur genauen Ablesung der weissen Blutkörperchen nimmt man am besten eine kleine Loupe zur Hülfe, wobei man bald lernt, Bruchtheile eines Volumprocents abzuschätzen.

Zur Centrifugirung benutzte ich eine Handcentrifuge, mit welcher man ohne sonderliche Mühe die Röhren dazu bringen kann, etwa 5000 Umdrehungen in der Minute; zu machen. Wo elektrische Treibkraft zu haben ist, schaltet man einfach den Röhrenhalter in einen elektrischen Motor ein, mit Wassercentrifugen hingegen gelingt es nicht, die nöthige Rotationsgeschwindigkeit zu erreichen. Die Zeit, welche nöthig ist, um die Blutkörperchen durch Centrifugiren dahin zu bringen, ein constantes Volum anzunehmen, wechselt selbstredend, je nachdem sie reichlicher oder spärlicher vorhanden sind. Normales Blut erfordert im Allgemeinen 5—6 Minuten. Blut mit starker Herabsetzung der Blutkörperchenzahl nur 1 oder 2 Minuten. Wenn die weissen Blutkörperchen sich zu einer gleichmässigen Schicht eingestellt haben und keine Neigung mehr zeigen, in die Mischungsflüssigkeit emporzusteigen, so haben in der Regel auch die rothen ein constantes Volumen angenommen.

In Bezug auf den Discus der weissen Blutkörperchen muss ich darauf aufmerksam machen, dass er meist nicht in seiner ganzen Aus-

dehnung von derselben Farbe ist. In der unmittelbaren Nähe der rothen hebt er sich zwar scharf ab, aber mit einem schmutzig-rothgelben Farbenton, um erst in seinem centralen Theile rein weiss zu werden. Ich habe vergeblich versucht zu erforschen, worauf diese Erscheinung beruht. Alle meine Versuche, die Uebergangsschicht behufs Mikroskopirung zu isoliren, missglückten. Im Hinblick auf die Farbe dieser Uebergangsschicht liegt ja die Annahme am nächsten, dass dieselbe von einigen zerfallenen, weniger resistenten rothen Blutkörperchen herrühre; doch halte ich auch die Möglichkeit einer anderen Deutung nicht für ausgeschlossen, da ich constatiren konnte, dass die Uebergangsschicht bei verschiedenen Zuständen eine wesentlich ungleiche Breite hat, beispielsweise: in Fällen von Chlorose etwa 0,1, in Fällen von Pneumonie 1,5, in einigen Fällen von Leukämie bis 7. Bei diesen letzteren, die in gefärbten Ausstrichpräparaten theils reichliche kleine Lymphocyten, theils zahlreiche grosse Leukocyten zeigten, waren die Schichten der weissen Blutkörperchen ausser in der Farbe auch in Bezug auf ihr allgemeines Aussehen in den centralen und distalen Partien höchst verschieden.

Die Werthe, welche ich später anführen werde, beziehen sich auf die Breite der ganzen von den weissen Blutkörperchen gebildeten Schicht.

Hedin fand für die rothen Blutkörperchen den Durchschnittsfehler unter 1 pCt. Nachdem ich mit dem Apparat vertraut geworden war, erhielt ich viele Male Differenzen von nur einigen wenigen Zehnteln eines Volumprocents. Auch der Ungeübte braucht meiner Meinung nach nicht grössere Fehler zu erhalten als höchstens 2—3 pCt. Die Genauigkeit der mit dem Apparate erzielten Werthe ist demnach eine sehr befriedigende.

Für den Nachweis, ob die bei den Untersuchungen erhaltenen Werthe treu das wirkliche Volum abspiegeln, das die Blutkörperchen in der Blutbahn einnehmen, besitzen wir, soweit mir bekannt, keine exacte Methode.

Leopold Bleibtreu glaubte eine wissenschaftlich begründete Methode gefunden zu haben in seinem Verfahren, eine gewisse Blutmenge mit einer 0,6 proc. Kochsalzlösung in verschiedenen Proportionen zu verdünnen, in den so gewonnenen Sera die Stickstoffmenge zu bestimmen und aus dieser nach einer von ihm und seinem Bruder aufgestellten Formel das Volumverhältniss zwischen Plasma und Blutkörperchen zu berechnen. v. Limbeck hat jedoch theoretische Bedenken gegen diese Methode erhoben. Derjenige, welcher klinische Untersuchungen mit dem Haematokrit gemacht hat, dürfte sich durch das verwerfende Urtheil, zu dem sich Bleibtreu¹⁾ nach einigen Versuchen mit Ochsenblut und zwei

1) Berliner klin. Wochenschr. No. 30. 1893.

Versuchen mit post mortem entnommenem Menschenblute berechtigt fand, nicht davon abschrecken lassen, den Apparat weiter zu benutzen.

Was nun zunächst den Werth der Haematokrituntersuchungen betrifft, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob ein Blut normal ist oder nicht, so glaube ich, dass die übereinstimmenden Werthe, welche ich bei der Untersuchung notorisch gesunder Personen erhalten habe, dafür sprechen, dass der Methode ein grossen Vertrauen entgegengebracht werden dürfe.

Bei 12 gesunden Männern lagen die Werthe für die rothen Blutkörperchen zwischen 44,5 und 51,9; bei 12 gesunden Frauen zwischen 44,0 und 51,0.

Bei 41 Schulkindern im Alter von 7 bis 13 Jahren schwankten die bezüglichen Werthe zwischen 41,0 und 52,4; und zwar zwischen 41 und 51 bei 97 pCt. derselben und zwischen so engen Grenzen, wie 44 und 48 bei 50 pCt. der jüngeren Kinder; sowie zwischen 45 und 51 bei 65 pCt. der älteren. (Die Untersuchungen sind an Kindern aus der Volksschule und der Lateinschule zu Marstrand vorgenommen worden.)

Bei 12 Schulmädchen im Alter von 13—15 Jahren, die vom Lehrer als schwächlich und überbürdet bezeichnet wurden, erhielt ich einmal einen Werth von 60,5. Bei 83 pCt. derselben lagen die Werthe zwischen 45 und 52. Obwohl diese Werthe mit einer Ausnahme wenig von den als normal anzusehenden abweichen, habe ich sie nicht unter die übrigen aufgenommen, da sie mir im Verhältniss zum allgemeinen Habitus der betreffenden Kinder und der ausgesprochenen Hautblässe sehr hoch erschienen und meiner Meinung nach der Ausdruck einer sowohl bei älteren, als jüngeren nervösen Personen vorkommenden „Hyperglobulie“ waren, einer Erscheinung, die auch von anderen Forschern beobachtet und hervorgehoben worden ist, so von Prof. Bendz in Lund, Biernaeki und Luxembourg.

Es ist nicht zu leugnen, dass die hier mitgetheilten Zifferwerthe grösseres Interesse geboten hätten, wenn sie von solchen mit der Zählungsmethode erhaltenen begleitet wären. Doch dürfte es sehr fraglich sein, ob ich dadurch mehr über die Uebereinstimmung zwischen den beiden Untersuchungsmethoden an's Licht gebracht hätte, als was uns schon durch die Untersuchungen Hedin's, Daland's, Gärtner's und Friedheim's bekannt ist.

Die Werthe für die Leukocyten lagen bei 28 gesunden Erwachsenen, wo eine Steigerung über die obere Grenze des Normalen ausgeschlossen erschien, zwischen 0,8 und 1,1. Bei 19 Kindern im Alter von 6 bis 8 Jahren zwischen 0,9 und 1,4. Bei 23 älteren Kindern zwischen 0,8 und 1,4.

Wie man sieht, sind sowohl die absoluten Werthe, wie die Schwan-

kungen der Werthe bei Kindern grösser, als bei Erwachsenen. Dieses stimmt auch mit den Erfahrungen mit der Zählungsmethode überein, denn man hat mit dieser constatirt, dass der Mittelwerth für Kinder über 12 000 beträgt, anstatt wie bei Erwachsenen zwischen 5000 und 10 000, und auch dass die Zahl der Leukocyten im Kindesalter sehr labil ist. Dass der Werth in Volumprocenten gleichwohl den bei Erwachsenen nicht mehr übersteigt, würde sich vielleicht dadurch erklären lassen, dass die kleinen Lymphocyten bei Kindern in doppelt so hohem Procentsatz vorhanden sind, als bei Erwachsenen. Von der Uebereinstimmung mit den Werthen der gleichzeitigen Zählung, die hier zu erwarten war, kann man sich eine Vorstellung bilden aus den vergleichenden Werthen, die ich weiterhin mittheilen werde.

Die Frage über den Werth des Haematokrits zur Feststellung der Art und des Grades einer vorliegenden Blutveränderung beantworte ich durch den Hinweis auf die Resultate, die ich bei Paralleluntersuchungen mit dem Haematokrit und einigen anderen Methoden erhalten habe, die sich ein mehr weniger allgemeines Vertrauen erworben haben.

Die Zählung der rothen Blutkörperchen wurde auf die übliche Weise mit der Hayem'schen Lösung als Verdünnungsflüssigkeit vorgenommen. Die Werthe sind Durchschnittswerthe von 224 gezählten kleinen Quadraten in zwei verschiedenen Präparaten der Probe. Bei der Zählung der weissen Blutkörperchen benutzte ich in einigen Fällen die gewöhnliche kleine Kammer mit 400 kleinen Quadraten und zählte dann wenigstens 2 oder 3 Kammern, in den meisten Fällen benutzte ich Reichert's grosse Kammer und zählte wenigstens eine volle Kammer, welche 3600 kleinen Quadraten entspricht. Als Verdünnungsflüssigkeit benutzte ich theils eine 1proc. Essigsäurelösung allein, theils nach der Anweisung Türck's eine Essigsäurelösung mit einem schwachen Zusatz von Gentianaviolett.

Die Hämoglobinuntersuchung wurde mit der Miescher'schen Modification des Fleischl'schen Hämometers ausgeführt. Die beiden angegebenen Werthe wurden dadurch erhalten, dass die Kammer 2 Mal mit Proben aus demselben Mélangeur gefüllt wurde. Gleichzeitig unternahm ich eine Untersuchung mit Tallqvist's praktischer Farbenskala, um mir ein eigenes Urtheil über die Zuverlässigkeit derselben zu bilden.

Das specifische Gewicht wurde nach der Methode von Hammer-schlag bestimmt, die bekanntlich darin besteht, dass man einige Tropfen Blut in eine Mischung von Benzol und Chloroform tröpfelt und das specifische Gewicht mit dem Aerometer bestimmt, nachdem man die beiden Flüssigkeiten in solchem Verhältniss gemischt hat, dass sich die Blut-tropfen mitten in der Flüssigkeit schwimmend halten. Um das Verdunsten der Blut-tropfen möglichst zu verhindern, fing ich dieselben nach der Anweisung Dr. Borgen's in Christiania in einem mit Mischungs-

flüssigkeit gefüllten Theelöffel auf. In den wenigen Fällen, in denen ich ausserdem Trockensubstanz- und Stickstoffbestimmungen machte, wurden diese nach den gewöhnlich hierfür angegebenen Methoden ausgeführt.

Ich erlaube mir hier eine kleine Zusammenstellung aus den Untersuchungen, die sich in den Tabellen finden und einigen anderen, die ich dort nicht aufgenommen habe, zu geben.

1150000	mit einem spec. Gewicht von 1030 und Hb 15 zeigten 10 V. ‰
1290000	" " " " " 1030 " 11 " 9 "
1435000	" " " " " 1020 " 32 " 13 "
1835000	" " " " " 1029 " 18 " 16,8 "
2002000	" " " " " 1027 " 26 " 16,5 "
2180000	" " " " " 1025 " 22 " 13,5 "
2350000	" " " " " 1030 " 20,5 " 18 "
2500000	" " " " " 1036 " 30,5 " 19,5 "

In Fällen mit 2500000—3500000 wechselte das spezifische Gewicht zwischen 1038 bis 1053, der Hb-Gehalt zwischen 25 und 79 und die Hämatokritwerthe zwischen 20 und 34.

In 9 Fällen mit weniger als 5000 Leukocyten zeigte der Hämatokrit 8 Mal zwischen 0,1 und 0,4, einmal 0,7.

In 28 Fällen mit 5 bis 10000 Leukocyten in keinem Falle unter 0,5, in keinem über 1,1 V. pCt.

In 14 Fällen mit mehr als 10000 und weniger als 20000, in 13 Fällen nicht unter 1,2 und nicht über 1,9; in einem Falle nur 0,5.

In 2 Fällen mit resp. 20360 und 28400 zeigte der Hämatokrit für den ersteren 2,3, für den letzteren 2,8.

In dem einen Falle von Leukämie, wo durch Zählung an 3 verschiedenen Tagen Werthe erhalten wurden, die zwischen 150000 und 320000 schwankten, zeigte der Hämatokrit Werthe zwischen 24 und 26.

In 6 Fällen von Typhus, alle am Ende der ersten Woche und mit hohem Fieber, lagen die Werthe zwischen 0,5 und 1,0 Vol. pCt. In drei Fällen von Pneumonie zwischen 1,6 und 2,8.

Wie aus den mitgetheilten Tabellen ersichtlich, deckten sich die mit den verschiedenen Untersuchungsmethoden erhaltenen Werthe in einigen Fällen so ziemlich; in vielen Fällen waren die Differenzen dagegen recht bedeutend; dieses kann natürlich einestheils auf mangelnder Genauigkeit der Methoden beruhen, in vielen Fällen aber ist offenbar die Blutveränderung derartig, dass wir keine übereinstimmenden Werthe für die verschiedenen Methoden erwarten können. Dass der Hämoglobingehalt in gewissen Anämien eine grosse Unabhängigkeit von der Zahl der Blutkörperchen zeigt, ist ja seit lange bekannt und dasselbe dürfte in gewissem Grade auch für das spezifische Gewicht gelten.

In den anämischen Fällen, wo der Hämatokrit und die Zählung nicht

übereinstimmende Werthe geben, dürfte dieses ein Ausdruck dafür sein, dass die Schädlichkeit, welche das Blut betroffen, nicht nur eine Reduction der Anzahl rother Blutkörperchen bewirkte, sondern auch qualitative Veränderungen hervorgerufen hat, die sich in einem relativ niedrigen Gesamtvolumen manifestiren.

Was die leprösen Fälle betrifft (siehe die Tabellen), so dürfte hier die Stase in den Fingern, denen meistens das Blut für die Untersuchung entnommen wurde, die mangelnde Uebereinstimmung zwischen Hämatokrit und Zählung erklären. In einem Fall von Cancer, wo die Untersuchung theils einen Monat, theils 24 Stunden vor dem Tode gemacht wurde, wo sich eine hochgradige Stase in den Händen ausgebildet hatte, erhielten wir für die erste Untersuchung die Werthe 2002400 und 16,5 (Hb 26; spec. Gewicht 1027), für die zweite 7500000 und 40 (Hb 60, spec. Gewicht 1042).

Auch über einige weitere Fälle erlaube ich mir einige Bemerkungen zu machen.

Der Fall No. 2 der Tabelle II betrifft einen 27jährigen Mann mit einem stark stenosirenden Cancer pylori, der mit hochgradiger Kachexie einherging und langwieriges, intensives Erbrechen verursachte, welches eine Eindickung des Blutes erzeugte, und hierdurch eine zweifellos vorhandene Anämie unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden völlig maskirte. Dass jedenfalls Veränderungen des Blutes vorlagen ausser denen, die sich durch die mangelnde Wasserzufuhr erklären liessen, dafür scheint mir die mangelnde Uebereinstimmung zwischen Zählung und Hämatokrit einerseits und Trockensubstanz und Stickstoffwerthen andererseits zu sprechen.

Im Hinblick auf den bedauerlichen Verlauf des Falles — der Mann starb während der Pylorusresection in Chloroformnarkose — möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass sich dieser durch den Zustand von Eindickung erklären liesse, in welchem sich das Blut befand (und worüber die Blutuntersuchung ja guten Bescheid gegeben hatte), da es ja dem Organismus doch keineswegs gleichgültig sein kann, wenn eine grosse Anzahl seiner Blutkörperchen, wie es hier ja der Fall gewesen sein muss, auf einmal vom narkotisirenden Gifte getroffen werden. Eine Hämatokrituntersuchung, die in einem ähnlichen Falle im Gegensatz zu dem, was dem kachektischen Zustande nach zu erwarten wäre, hypernormale Werthe ergiebt, würde, meine ich, die Aufmerksamkeit auf eine möglicherweise bestehende Bluteindickung mit ihrem vielleicht ungünstigen Einflusse auf eine eventuelle Operationsnarkose lenken. Und in solehem Falle würde eine Kochsalztransfusion einige Tage hintereinander vor der Operation vielleicht nicht ohne Nutzen sein.

Der unter No. 3 und No. 4 derselben Tabelle aufgenommene Fall ist gewissermaassen eine Illustration zum Eindickungsphänomen des Blutes.

Es handelt sich um eine 52jährige Frau mit Krebs des Colon ascendens, der schwere Occlusionssymptome verursachte. Sie war in Folge langdauernder Inanition stark abgemagert und hatte lange an starkem Erbrechen gelitten. Aus der Tabelle ersehen wir, dass der Stickstoffwerth gering ist, während die rothen Blutkörperchen gegen die Norm bedeutend vermehrt sind, 5 985 000 gegen 4 500 000.

Nach einer geglückten palliativen Operation (Ileocolostomie), welche der Patientin Appetit und Kräfte wiedergaben, soweit das noch bestehende Grundleiden es gestattete, zeigte sie den unter 4 angegebenen Blutstatus. Dass die jetzt durch alle Untersuchungsmethoden zu Tage tretende Anämie schon vor der Operation bestand, dürfte wohl zweifellos sein, wenn man die beiden Untersuchungen vor und nach der Operation, mit nur dreiwöchentlichem Zwischenraum, miteinander vergleicht.

Die Untersuchungsergebnisse der beiden Leukämien zeigen am deutlichsten, dass der Hämatokrit nur dazu dienen kann, das Volumen der Blutkörperchen anzugeben, und keine Vorstellung über ihre Anzahl gestattet, wenn das Volumen ein solches ist, wie ich speciell in dem einen Fall erwähnte, wo der Durchmesser der Leukocyten das Fünffache desjenigen der rothen Blutkörperchen betrug. Dass er mindestens eine ebenso prägnante Vorstellung über das gestörte Verhältniss des Blutes giebt, als die Zählung, ist ziemlich sicher.

In Bezug auf das individuelle Volumen sei erwähnt, dass in Fällen, in denen der Hämatokrit und die Zählung stark differiren, eine Messung der rothen Blutkörperchen zweifellos von grossem Interesse gewesen wäre. Leider gestattete mir in meinen Fällen die Zeit keine solche.

Um nun schliesslich meine Ansicht über die Anwendbarkeit der Hämatokritmethode für klinische und praktische Zwecke zusammenzufassen, möchte ich sagen, dass sie viele Voraussetzungen in dieser Beziehung besitzt. Sie ist im Vergleich mit den gebräuchlichen Methoden sehr zuverlässig und einfach. Den Praktiker wird sie stets in den Stand setzen, eine Vermehrung oder Verminderung des Volumens sowohl der rothen als der weissen Blutkörperchen zu erschliessen. Dem Kliniker, bei welchem Zeit zu eingehenderen Blutuntersuchungen vorauszusetzen ist, wird die in Rede stehende Methode grosse Dienste leisten, theils zur Controle, theils zur Vervollständigung der durch die übrigen Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate.

Zum Schluss sei es mir gestattet Herrn Prof. Runeberg meinen ehrfurchtsvollen, warmen und aufrichtigen Dank auszusprechen für die Erlaubniss auf seiner Klinik zu arbeiten.

Tabelle I über die Paralleluntersuchungen.

No.	Thoma - Zeiss		Haematokrit		Haemoglobin		Spec. Gewicht n. Hammer- schlag	Anmerkungen.
	rothe	weisse	rothe	weisse	Fleischl- Miescher	Tall- qvist		
1	4 700 000	4 000	47	0,5	96	90—100	1054	20jährige Frau.
2	6 250 000	8 260	58,8	0,8	118	100 +	1062	28jähriger Mann.
3	6 500 000	7 320	51,8	0,5	100—101	90	1054,5	61jährige Frau mit Lepra.
4	6 120 000	5 000	41	0,6	92—96	70—80	1053,5	30 " " " " "
5	6 120 000	7 360	52	0,7	103—103	90—100	1057	54jähriger Mann " " "
6	6 100 000	11 000	46,5	1,3	96—97	90—100	1062	66 " " " " "
7	6 100 000	9 232	48	1,1	87—89	80	1052,5	26jährige Frau " " "
8	5 945 000	5 940	55	0,6	112—115	90—100	1062,5	23jähriger Mann " " "
9	5 550 000	10 100	47	1,1	101—106	90—100	1060	38 " " " " "
10	5 590 000	6 420	41	0,6	90—96	80—90	1053	63 " " " " "
11	5 370 000	9 720	41	1,1	84—85	80—90	1055	50 " " " " "
12	5 120 000	7 000	40	0,9	96—98	90—100	1059	52 " " " " "
13	5 100 000	3 650	40	0,3	79—81	70—80	1049	71jährige Frau " " "
14	5 030 000	6 680	43,8	0,5	91—94	70—80	1053	73 " " " " "
15	4 671 000	6 685	44,5	0,6	93—95	80—90	1055	52 " " " " "
16	4 515 000	7 340	31	0,5	80—83	80	1052,5	55jähriger Mann " " "
17	4 200 000	6 600	43	0,7	83—89	80—90	1052	57 " " " " "
18	3 745 000	5 620	37	0,9	77—78	70	1054,5	13jähr. Mädchen " " "
19	3 200 000	6 520	32,5	0,5	58—60	60—70	1048	49jähriger Mann " " "
20	3 060 000	7 200	28	1,3	66—67	70	1049,5	71 " " " " "
21	4 356 000	5 020	33	1,0	61—62	70—80	1046	36 " " " " " *)
22	5 160 000	16 000	47	1,6	110	100 +	1063	38jähr Mann mit Pyloruskrebs am 15. 7.
23	4 800 000	14 860	47,1	1,8	100—101	100 +	1057	Derselbe Mann am 16. 7.
24	4 800 000	20 260	49	2,3	101—105	100 +	1060	" " " " " 17. 7.
25	4 480 000	14 012	45	1,9	99—100	—	—	" " " " " 18. 7. nach wiederholten Wasserlavements.
26	5 600 000	9 400	40,7	1,3	89—91	—	1052	53jähriger Mann mit Cancer ventr.
27	4 420 000	14 060	36	0,8	65—66	90—100	1050	50 " " " " " Cancer hep. et per.
28	3 504 000	6 680	34	0,9	79—80	—	1053	51 " " " " " Cancer ventr.
29	2 760 000	12 800	20	1,4	31—32	40	1088	53jähr. Frau mit Cancer ventr. et hep.
30	5 375 000	9 600	48	1,3	95—99	90—100	1060	40 " " " " " Cancer port. uteri.
31	—	10 300	51	1,1	—	—	—	Dieselbe, am Tage darauf.
32	2 180 000	8 740	13,5	0,7	22—22	20—30	1025	53jähr. Mann mit Cancer ventr. et hep.
33	1 290 000	10 000	9	0,5	11—11	—10	1030	Derselbe, 17 Tage später.
34	3 490 000	20 800	29,8	1,9	51—53	70—80	1046	53jähriger Mann mit Cancer ventr.
35	3 205 000	18 000	30,5	0,5	40—41	40—50	1040,5	46 " " " " " "
36	5 010 000	15 170	36,5	1,7	72—74	80—90	1050	38 " " " " " Tumor malign. abd.
37	4 100 000	5 300	40,6	0,7	—	—	1057	32jähr. Frau mit Tumor muse. recti abd.
38	5 440 000	8 660	48,5	1,0	100	100	—	52jähriger Mann mit Tumor fluct. hep.
39	4 870 000	5 400	39,6	0,6	83—83,5	70—80	1052,5	63jähriger Mann mit Cirrhos. hep.
40	4 080 000	5 300	40,6	0,7	84—85	70—80	1056	61 " " " " " "
41	3 645 000	2 660	37,5	0,2	79—82	70—80	1046	50jährige Frau " " " "
42	2 500 000	7 936	19,5	1,1	30—31	50	1036	44jähr. Mann mit Bothriocephalusanaemie.
43	2 350 000	8 000	17,0	0,7	20—21	—	1030	44 " " " " " "
44	1 435 000	3 640	13,0	0,3	32—33	30	1030	60 " " " " " "
45	880 000	2 000	8,6	0,1	—	—	—	34j. Frau mit pern. Anämie (die Zählung ausgeführt von Dr. af Klercker, Lund).
46	5 420 000	5 000	37	0,4	50	70	1045	21jährige Frau mit Chlorose.

*) Dieser Leprafall war ein poliklinischer, alle übrigen stammen aus dem provisorischen Lepraasyl in Helsingfors.

No.	Thoma-Zeiss		Haematokrit		Haemoglobin		Spec. Gewicht n. Hammer- schlag	Anmerkungen.
	rothe	weisse	rothe	weisse	Fleischl- Miescher	Tall- qvist		
47	4 020 000	5 400	28	0,4	38—39	60	1041	15jähriges Mädchen mit Chlorose.
48	3 200 000	8 000	27	0,4	58	60	1042	24jähriger Mann mit Pseudoleuk. splen.
49	2 475 000	3 800	21,3	0,7	40—40	40—50	1038	4. 9. }
	3 090 000	4 080	25	0,3	43—45	30—40	1046	11. 9. }
	2 985 000	3 120	27	0,2	56—57	60—70	1049	26. 9. }
	2 385 000	4 060	26,5	0,3	40—42	60	1047	13. 10. }
	2 350 000	2 720	25,5	0,2	45	60—70	1045	23. 10. }
50	2 900 000	4 560	—	—	19—20	10—20	1031	18. 9. }
	1 835 000	1 800	16,8	0,1	17—19	30	1029	24. 9. }
	1 870 000	2 300	14,0	0,1	15—16	20	1031,5	25. 9. }
	1 950 000	3 360	14,5	0,2	16—17	10—20	1031	13. 10. }
	2 100 000	1 860	13	0,1	11—13	10	1028	23. 10. }
51	1 150 000	12 520	10	1,7	15—15	30	1030	34jähriger Mann mit Pseudoleukämie.
52	1 685 000	7 900	11,9	1,1	13,5—14	10—20	1035	48jährige Frau " "
53	2 500 000	320 000	18	26	40—40	50—60	1041,5	41jähr. Frau mit Leukämia lienis.
54	2 800 000	219 000	21,2	19	—	—	—	50 " Mann " " (Die Zählung ausgeführt von Dr. Lauritzen, Kopenhagen.)

Tabelle II.

No.	Thoma-Zeiss		Haematokrit		Haemoglobin		Spec. Gewicht nach Hammer- schlag	Trockensubstanz in pCt.	Stickstoff in pCt. nach Kjeldahl	berechnet nach Elweiss-Stickstoff in pCt.	Anmerkungen.
	rothe	weisse	rothe	weisse	Fleischl- Miescher	Tall- qvist					
	4500000 bis 5000000	5000 bis 10000	47	0,8	90—100	100	1050—1055 1055—1060	21,22	bis 3,7	bis 21,87 21,92	(nach Grawitz)
1	6250000	8260	58,8	0,8	118—118	100 +	1062	22,8	3,33	20,82	28jähriger Mann.
2	7505000	9800	53,9	1,0	130	100 +	1070,5	32	3,66	22,87	27jähriger Mann mit stark stenosingem Pyloruskrebs. 52jähr. Frau mit Cancer
3	5985000	8320	44,3	1,0	90—91	100	1055	—	2,56	17,22	8. 9. } coeci, der vor der Operation starke Occlusion
4	3865000	6200	37,2	0,8	60—61	60—70	1042	16,8	2,25	14,06	1. 10. } verursacht. Operation am 9. 9. Heo-Colostomie.
5	2180000	8740	13,5	0,7	11—11	10	1030	12	1,60	10,00	52jähriger Mann mit Cancer ventr. et hepatis.
6	1435000	3640	13	0,3	32—33	30	1030	12,61	1,65	10,31	60jähr. Mann mit Bothriocephalanaemie.

XX.

Ein Fall von Aortaruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13jährigen Knaben.

Von

Dr. **Evert Wasastjerna**,
prakt. Arzt in Helsingfors.

Da es wohl zu den grössten Seltenheiten gehört, dass bei einem kräftig gebauten, gut entwickelten, scheinbar vollkommen gesunden Knaben der Tod in Folge einer Aortaruptur nach körperlicher Anstrengung eintritt, dürfte die Mittheilung eines solchen Falles vielleicht auf einiges Interesse zählen können, zumal demselben auch eine gewisse practische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

S. J. S., 13 Jahre alt, Sohn eines Maurers aus Helsingfors.

Der Vater 47 Jahre alt, gesund, verneint Lues und Alkoholmissbrauch. Mutter 46 Jahre alt, gesund. Neun Kinder, das älteste 22, das jüngste 6 Jahre alt, keine Missgeburt. Grossvater (väterlicherseits) gegen 90 Jahre alt gesund; Grossmutter starb mit 40 Jahren an Typhus. Grossvater (mütterlicherseits) erlag mit 70 Jahren einer Lungenentzündung, seine Frau starb mit 40 Jahren an Puerperalfieber. Fälle von Herz- oder Gefässkrankheiten sind, soweit sich feststellen lässt, unter den Angehörigen des Verstorbenen nicht vorgekommen. Es muss doch erwähnt werden, dass ein Onkel der Mutter mit 25 Jahren nach einer Kraftleistung (Heben eines grösseren Steines) einen Blutsturz erhielt und auf dem Wege nach Hause verschied. Von den acht Geschwistern des Verstorbenen erkrankte ein Bruder in einem Alter von 16 Jahren, eine Schwester starb im 8. Lebensmonate an einer Lungenkrankheit, die übrigen sind gesund. Der Verstorbene selbst, dem Alter nach der sechste unter den Geschwistern, hat sich stets einer ausserordentlich guten Gesundheit erfreut. Seit seinem 7. Jahre hat er sich mit Leidenschaft den verschiedensten körperlichen Uebungen hingegeben, hat fleissig Gymnastik, Schlittschuh- und Skilaufen getrieben, hat gerudert, Gewichte gehoben und an Ringkämpfen theilgenommen. In allen diesen Sportübungen war er seinen gleichaltrigen Genossen überlegen und pflegte deshalb gern seine Kräfte auch mit älteren Kameraden zu messen. In der letzten Zeit nahm er oft sehr weite Sportfahrten vor, so dass er des Oefteren die Mahlzeiten versäumte (das Essen schluckte er meistens eilig, ohne zu kauen). Irgend einem Trauma ist er nie ausgesetzt gewesen. Mit 8 Jahren machte er einen sehr leichten Scharlach, sowie mit 12 Jahren Masern durch. Im Uebrigen hat er recht oft an Nasenbluten gelitten, hat in den beiden letzten Jahren während des Winters einen leichten, trockenen Husten gehabt, dagegen nie über Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen oder Athemnoth geklagt. Die Volksschule bezog er mit 7 Jahren und absolvirte dieselbe im vorigen

Frühling. Legte recht gute Fähigkeiten an den Tag und versäumte ausser der Scharlach- und Massernperiode kaum einen einzigen Tag während der ganzen Schulzeit. Letzten Sommer erhielt er Anstellung als Laufbursche in einem Comptoir hieselbst und stand noch bei seinem Tode in diesem Dienste, in welchem er, nach Aussage der Mutter, auf keinerlei Weise überanstrengt wurde.

Am 26. December 1902, um 10 Uhr Vormittags begab er sich, dem Anschein nach vollkommen gesund, zusammen mit einem 12jährigen Vetter zu einer in der Nähe belegenen Schlittschuhbahn, woselbst er mit einigen jüngeren und älteren Kameraden znsammentraf und mit diesen bis 2 Uhr Nachmittags fleissig dem Schlittschulaufen oblag, indem er, beinahe ohne auszuruhen, die ganze Zeit um die Bahn herumliief und letztere auf diese Weise mehrere hundert Mal durchmass. Um diese Zeit wurde er plötzlich sehr blass, musste sich auf die Eisbahn setzen und klagte über heftige Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen und Schwindel. Er konnte seine Schlittschuhe nicht selbst abschnallen; nachdem er aber ein Glas Wasser, nach welchem er verlangt, geleert hatte, erhob er sich mit Hülfe seines Veters und begab sich, auf diesen gestützt, auf den Heimweg. An das Ufer angelangt, vermochte er aber nicht weiter zu gehen, sondern musste auf einem Schlitten nach Hause gefahren werden. Hier stieg er, auf den Vetter gestützt, die 14 Stufen hohe Treppe hinauf und legte sich sofort zu Bett. Klagte über heftige Stiche in der Herzgegend, über Herzklopfen, Schwindel und leichte Kopfschmerzen, nicht aber über Athemnoth. Ass zu Mittag, war darauf während kurzer Zeit von Uebelkeit belästigt, kam aber nicht zum Brechen. Er trank auffallend viel und stieg oft auf, um Harn zu lassen. Die Nacht schlief er unruhig, ging mehrere Mal im Zimmer auf und ab, delirirte vorübergehend etwas, war aber darauf die ganze Zeit bei vollem Bewusstsein. Am 27. December nahm er auf Anrathen der Mutter 2 Tassen Sennathee zu sich und ging darauf, ohne fremde Hülfe, zu dem über dem Hof 20 Stufen hoch belegenen Abort. Am 28. December Vormittags hatte er noch eine Entleerung. Um 6 Uhr Nachmittags an diesem Tage stieg er zum letzten Male auf, um Harn zu lassen, legte sich darauf wieder hin, unterhielt sich noch mit seinen Geschwistern und schien in keiner Weise stärker angegriffen, wie zuvor. Um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr Nachmittags aber veränderte sich sein Aussehen plötzlich. Sein Blick wurde stier, er zog einige Mal tief Athem und verschied, ohne geklagt zu haben.

Als ich, erst jetzt gerufen, zur Stelle kam, konnte ich nur den Tod constatiren und feststellen, dass keine Zeichen äusserer Gewalt an der Leiche nachzuweisen waren. Ich machte doch einen Versuch das Herz zu percutiren und erhielt dabei eine dreieckige Dämpfung mit der, den rechten Sternalrand und die linke Mammillarlinie überragenden Basis nach unten, und schloss daraus, dass eine Blutung ins Pericardium wahrscheinlich stattgefunden hatte.

Die am 29. December vom Assistenten am hiesigen pathologisch-anatomischen Institute Dr. Ehrnrooth freundlichst vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Die Leiche gehört einem ungefähr 15jährigen Jüngling von kräftigem Knochenbau, mit gut entwickelter Muskulatur und von gutem Ernährungszustande an. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute hochgradig blass. Leichenstarre vorhanden. Am Nacken, auf dem Rücken und auf der Rückseite der Extremitäten spärliche Leichenflecke. Keine Zeichen äusserer Gewalt.

Auf ausdrücklichen Wunsch der Eltern wurde der Schädel nicht geöffnet.

Das vordere Mediastinalgewebe blutig infiltrirt. Der Herzbeutel stark ausgedehnt. Die linke Lunge frei. In der linken Pleura etwa 200 ccm blutgefärbte, seröse Flüssigkeit. Die rechte Lunge in ihrem hinteren mittleren Theile mittels leichter Adhaerenzen mit der Brustwand verwachsen. In der rechten Pleura etwa 500 ccm einer Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit wie in der linken.

Beim Öffnen des Herzbeutels wird in demselben eine reichliche Menge zumeist coagulirten, dunklen Blutes angetroffen. Das Gewicht dieser Blutmasse beträgt 750 g. Das Pericardium blutig infiltrirt, das viscerele Blatt desselben glatt. Das Herz leicht fettbelegt, schlaff, bedeutend grösser als die geballte Faust des Knaben. Länge 12 cm, Breite 12 cm. In den Herzhöhlen etwas flüssiges und ganz wenig coagulirtes, dunkles Blut. Die Kammern etwas dilatirt. Die Atrioventricularöffnungen ziemlich gut passirbar für 2 Finger. Die Herzmuskulatur von einer gleichmässigen rothbraunen Farbe. Die Dicke der linken Kammerwand an der Basis ca. 16, im mittleren Theile ca. 15 mm. Die Dicke der rechten Kammerwand an der Basis ca. 4, im mittleren Theile ca. 3 mm. Die Herzspitze wird ausschliesslich von der linken Herzkammer gebildet. Die Papillarmuskeln der linken Kammer stark entwickelt. Das Endocardium, die Valveln, die Intima der Coronararterien glatt.

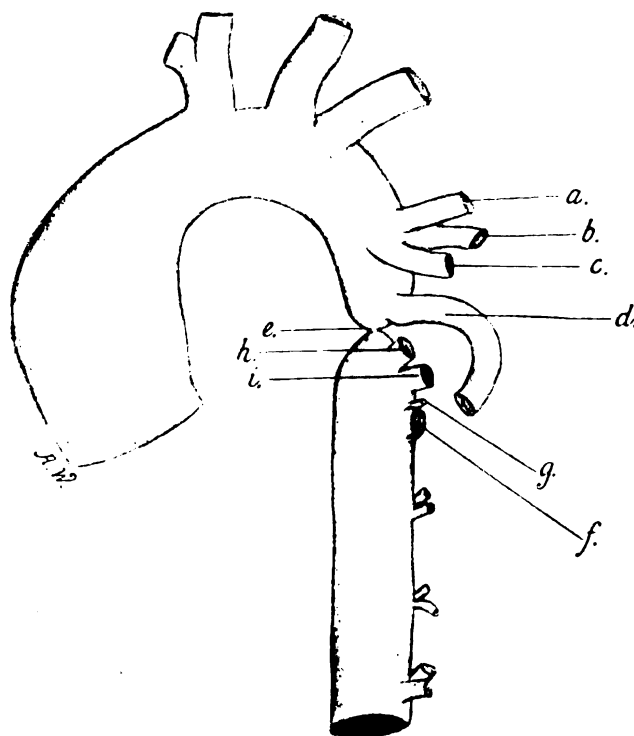
Die Aorta stark ausgedehnt, mit ziemlich dünnen Wänden. Nach hinten bildet sie, einige Centimeter oberhalb der Semilunarvalveln, eine leichte sackförmige Ausbuchtung. 2 cm oberhalb der hinteren Semilunarvalvel befindet sich eine durch die Intima und Media gehende Ruptur von der Form eines Z, dessen sämmtliche Schenkel je 12 mm messen. Die Ränder der Ruptur zerfetzt. Ihr Boden wird von der blutig infiltrirten Adventitia gebildet, die in einer Ausstreckung von 1 cm nach unten, 3 cm nach rechts, 1 cm nach links und 4,5 cm nach oben von der Media losgerissen ist. Der auf diese Weise gebildete Raum ist von sowohl flüssigem, als coagulirtem dunklem Blute ausgefüllt. 2,5 cm oberhalb der eben beschriebenen Ruptur ist in der Adventitia ein Riss von 1,5 cm Länge nachweisbar, dessen Ränder zerfetzt sind, und der direct in den Herzbeutel führt.

Infolge eines plötzlichen Unwohlseins des Obducenten wurde, um die Section nach Möglichkeit zu beschleunigen, das Herz sammt der Aorta zusammen herausgenommen, wobei letztere ungefähr an dem Uebergange des Arcus in die Aorta descendens abgeschnitten wurde. Die Lungen und die Bauchorgane wurden sofort besichtigt, die nähere Untersuchung der Aorta wurde aber aus dem oben erwähnten Anlasse auf später aufgeschoben. Als dieselbe vorgenommen wurde, war die Leiche bereits begraben, so dass die seltene Anomalie in dem Verhalten der Aorta, die bei dieser Gelegenheit entdeckt wurde, jetzt leider nicht vollständig beschrieben werden kann.

Die Natur der Anomalie ergibt sich am besten aus der beigefügten schematischen Zeichnung.

Gleich nach dem Abgange der A. subclavia sinistra verschmälert sich die Aorta zu einem etwa 3 cm langen, sackförmigen Gebilde, dessen innerer Umkreis ca. 3 cm misst. Von einer ovalen Vertiefung in dem oberen, vorderen Theile dieses Gebildes entspringen, etwa 2,5 cm von dem Abgange der A. subclavia sinistra entfernt, 3 eng aneinander liegende Gefässe (a, b und c), die ca. 5 mm im Diameter messen und bei der Section abgeschnitten worden. Von dem Boden des Sackes geht ein 2 cm langer, etwas mehr als 5 mm im Diameter messender, hufeisenförmig gebogener Gefässstumpf (d) aus. Medial von der Abgangsstelle dieses Gefässstumpfes ist der Sack leicht schalenförmig erweitert, und in dem Boden dieser Erweiterung gewahrt man eine kleine Oeffnung (e), die für eine feine, etwa 1 mm dicke Sonde passirbar ist, und durch welche man in die nach oben im Uebrigen geschlossene Aorta descendens gelangt, die das Aussehen eines Handschuhfingers bietet. Bei der Section wurde die Aorta so abgeschnitten, dass der äusserste Theil der eben beschriebenen schalenförmigen Erweiterung an der Spitze des, einem Handschuhfinger ähnlichen, obereren Theiles der Aorta descendens sitzen blieb. Unmittelbar oberhalb der Oeffnung e befindet sich eine narbige Einziehung von der Grösse eines Stecknadelknopfes (ductus Botalli?). An dem lateralen Rande des oberen Theiles der Aorta descendens gewahrt man eine ca. 5 mm im Diameter messende Oeffnung (f), die dem abgeschnittenen

Gefäße d zu entsprechen scheint. In unmittelbarer Nähe der Oeffnung f findet sich ein Gefäßlumen (g) von der Grösse eines Stecknadelknopfes. Ausserdem werden 1 cm oberhalb der Oeffnung f 2 eng beieinander liegende Gefäßstümpfe (h und i) angetroffen, die ungefähr von demselben Durchmesser sind, wie die Gefäße a, b und c. Weiter nach unten befinden sich die Lumina der Aa. intercostales, von denen ein Paar ca. 3 mm im Diameter messen. In dem Arcus aortae, in der A. anonyma, in



dem Anfang der A. carotis dextra und Subclavia dextra, sowie namentlich ober- und unterhalb der Einschnürungsstelle in der Aorta sind kleinere, grauweisse, sclerotische Flecken nachweisbar. Im Uebrigen ist die Intima der Aorta glatt.

Der innere Umkreis der Aorta misst

oberhalb der Semilunarvalveln	ca. 8,9 cm
auf der Höhe der Ruptur	„ 9,7 „
1 cm vor dem Abgang der A. anonyma	„ 5,5 „
1 cm nach dem Abgang der A. subclavia sin.	„ 3,0 „
1 cm unterhalb der Einschnürung	„ 4,5 „
dicht oberhalb der A. coeliaca	„ 3,5 „
dicht oberhalb der Bifurcation	„ 2,5 „

Der innere Umkreis

des Anfanges der A. subclavia dextr. beträgt ca. 2 cm	
„ „ „ A. carotis dextr.	„ „ 3 „
„ „ „ A. carotis sin.	„ „ 2 „
„ „ „ A. subclavia sin.	„ „ 2 „

Die Oberfläche der linken Lunge glatt, in der Nähe des Hilus blutig infiltrirt. Die Lunge überall von weicher Consistenz. Die Schnittfläche grauroth, glatt. Das

Parenchym überall luftführend, leicht oedematös, blutarm. In den Bronchien etwas grauröthlichen Schleims. Die Bronchialschleimhaut blass.

Die rechte Lunge zeigt in ihrem hinteren mittleren Theile Reste der obenerwähnten Adhaerenzen. Im Uebrigen ist die Lunge von demselben Aussehen und derselben Beschaffenheit wie die linke.

Das hintere Mediastinalgewebe blutig infiltrirt.

Der Bauch leicht eingezogen. Das Peritoneum glatt, glänzend.

Die Milz 13 cm lang, 8,5 cm breit, von ziemlich fester Consistenz. Gewicht 215 g. Kapsel glatt. Schnittfläche dunkelroth. Die Follikeln etwas hervortretend.

Die Leber glatt, von mittlerer Consistenz. Länge 23,5, Breite 17, Höhe 8 cm. Gewicht 1800 g. Schnittfläche glatt, von blasser braunröthlicher Farbe. Die Textur deutlich erkennbar. In der Gallenblase eine geringe Menge dickflüssiger, braungelber Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase glatt.

Die linke Niere 11 cm lang, 5 cm breit, von mittlerer Consistenz. Gewicht 148 g. Die Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Schnittfläche grauroth. Die Pyramiden ziemlich blutgefüllt. Die Streifung der Corticalis deutlich hervortretend. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass, glatt.

Die rechte Niere 10 cm lang, 4,5 cm breit. Gewicht 125 g. Im Uebrigen von demselben Aussehen und derselben Beschaffenheit wie die linke.

Im Magen etwas grauen Schleims. Die Schleimhaut grauroth. In derselben hie und da kleinere, punktförmige Blutungen.

Im Dünndarm dünnflüssiger excrementartiger Inhalt. Im Dickdarm ziemlich feste Excremente. Die Schleimhaut blass. Die Follikeln im Ileum leicht geschwollen.

In der Harnblase eine geringe Menge trüben Urins. Die Schleimhaut der Blase blass.

Es ergibt sich aus dem Obigen die bemerkenswerthe Thatsache, dass trotz einer hochgradigen congenitalen Einschnürung der Aorta gleich nach Abgang der A. subclavia sinistra, dennoch, dank der Bildung von Collateralen, eine so gute Circulation möglich gemacht worden ist, dass der Knabe eine für sein Alter ungewöhnliche körperliche Entwicklung hat erlangen können. Es fand sich bei ihm allerdings eine Hypertrophie des Herzens nebst einer Dilatation desselben und des Anfangstheiles der Aorta vor, zu deren Entstehung, ausser der Anomalie, auch die Uebertreibungen in Sportübungen, denen sich der Verstorbene hingab, zum Theil wohl mitgewirkt haben mögen. Irgend welche subjective Störungen seitens der Circulationsorgane hat er trotz alledem nicht dargeboten, was doch in Hinblick auf die Leistungen, die denselben zugemuthet worden, und auf die Beschaffenheit der Missbildung als sehr bemerkenswerth erscheinen muss. Nach einer übermässigen körperlichen Anstrengung tritt aber eine Katastrophe ein, es entsteht ein Aneurysma dissecans, am dritten Tage eine Zerreiſsung der Adventitia mit einer Blutung in den Herzbeutel und Tod.

Ich habe mit dieser anspruchlosen casuistischen Mittheilung besonders die klinische Bedeutung des Falles hervorheben und auf die Gefahren aufmerksam machen wollen, die mit dem in unseren Tagen immer mehr überhandnehmenden Sportmissbrauch verbunden sind.

Aus den oben angeführten Gründen kann die anatomische Missbil-

410 E. WASASTJERNA, Fall von Aortaruptur nach Schlittschuhlaufen etc.

dung als solche nicht Gegenstand einer detaillirten Untersuchung werden. Ich beschränke mich deshalb darauf zu erwähnen, dass Cruveilhier in seiner *Anatomie pathologique du corps humain* 2 ähnliche gut beobachtete Fälle abbildet und beschreibt, von denen der eine eine 54jährige Frau betrifft, der andere einen Mann, der das hohe Alter von 92 Jahren erreicht hatte. Hinsichtlich der Entstehung der Einschnürung, die in den beiden Fällen ganz auf derselben Höhe belegen war, wie in dem meinigen, spricht Cruveilhier die Voraussetzung aus, dass dieselbe mit der Obliteration des Ductus arteriosus Botalli in Zusammenhang steht.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XXI.

Aus der II. medicinischen Universitätsklinik zu Berlin.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellathmung, einschliesslich der zugehörigen Herzbewegungen¹⁾).

Von

Privatdocent Dr. **de la Camp.**

Die Anwendung der Röntgenstrahlen auf Untersuchungsobjecte der inneren Medicin bedeutete die Einführung einer neuen Untersuchungsmethode. Die allzu grossen Erwartungen der ersten Untersucher machten bald einem oft auch allzu stark betonten Skepticismus der nächsten Platz; aber wenn auch reiche wissenschaftliche und technische Arbeit auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen in letzter Zeit die diagnostische Wichtigkeit derselben für vielerlei physiologische und pathologische Verhältnisse ergab, so sind Vortheile und Nachtheile gegenüber anderen meist älteren Untersuchungsmethoden an sich schwer zu präcisiren. Und wenn sich die Röntgenuntersuchung auch heutzutage zu einer eigenen Disciplin herausgebildet hat, so erweist sie sich doch erst in Verbindung mit anderen Methoden vollwerthig. Aelteren diagnostischen Mitteln, wie der Percussion und Auscultation, wird sie einstweilen den Vortheil grösserer Einfachheit, besserer Begründung und reicherer Erfahrung lassen müssen, wird aber deshalb nicht nur eine Ergänzung derselben darzustellen brauchen. Errungenschaften physikalischer Ueberlegung und vervollkommneter Technik erweiterten naturgemäss den Anwendungskreis der von einem complicirten Instrumentarium abhängigen Methode bedeutend. So ist nach Einführung von Apparaten, die die Isolirung des eine Ebene senkrecht treffenden Röntgenstrahles bezwecken und damit die Erkennung der wahren Grösse eines Körpers z. B. des Herzens in einer bestimmten Ebene ermöglichen, von Neuem Gelegenheit gegeben,

1) Die Arbeit ist Ende November 1901 abgeschlossen; die bisherige Drucklegung unterblieb aus äusseren Gründen.

eine objective Methode auf mancherlei Wissenswerthes anzuwenden. Zwei Dinge schienen besonders geeignet, diesbezüglich untersucht zu werden: die Grössenverhältnisse des Herzens und der Bewegungsmodus des Zwerchfells im gesunden und kranken menschlichen Organismus unter Berücksichtigung anatomischer und physikalischer Thatsachen, sowie insbesondere der Ergebnisse anderweitiger Diagnostik. Eine Arbeit, die den ersten Theil meines Themas, allerdings in anderer Auffassung, zum Gegenstand hat, ist in allerneuester Zeit aus der Breslauer Klinik von Karfunkel erschienen; ich habe auf dieselbe noch öfter zurückzukommen.

Zunächst seien einige kurze Worte über die Technik gestattet: Meine experimentellen Versuche stellte ich mit einem 50 cm Inductor und Quecksilberrotationsunterbrecher (Hirschmann) an; von persönlichem Vortheil erwies es sich für mich, dass ich mit demselben Instrumentarium bereits früher Jahre lang im neuen allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf arbeiten konnte. Zur Herstellung der senkrecht projecirten Schatten bediente ich mich des Moritz'schen Untersuchungstisches mit der zuerst von Levy-Dorn angegebenen Vorrichtung, die gefundenen Grenzen direct auf dem Körper des Untersuchten aufzuzeichnen. Ein Nachtheil dieses „Orthodiagraph“ benannten Instrumentes ist es, dass es zunächst nur möglich ist die Untersuchung in horizontaler Lage vorzunehmen. Lagewechsel ist oft aus Untersuchungsgründen erwünscht und dann eine Vorrichtung erforderlich, die senkrechte Projection auch auf andere beliebige Ebenen vornehmen zu können; zweitens ist es oft nicht möglich, einen Herzkranken, Emphysematiker oder Asthmatiker längere Zeit in horizontale Lage zu bringen.

Die Combination mit anderen bezüglichen Apparaten (Gestell der allgemeinen Elektrizitätsgesellschaft oder dem jüngst von Levy-Dorn angegebenen Apparat zur Zwerchfellstandbestimmung) ist darum für manche Fälle und Fragen erforderlich.

Nach den principiell grundlegenden Arbeiten (Cowl, Levy-Dorn, Moritz u. s. w.) wird es Aufgabe der Technik sein, die neue Anwendungsmethode durch Construction einfacherer, aber vervollkommener Apparate weiterhin ergiebig zu machen.

Auf weitere Hilfsapparate möchte ich hier nicht eingehen, möchte mich aber den dringenden Empfehlungen fast aller Autoren, Bleibenden zur Erzeugung scharfer Schirmbilder zu benutzen, anschliessen.

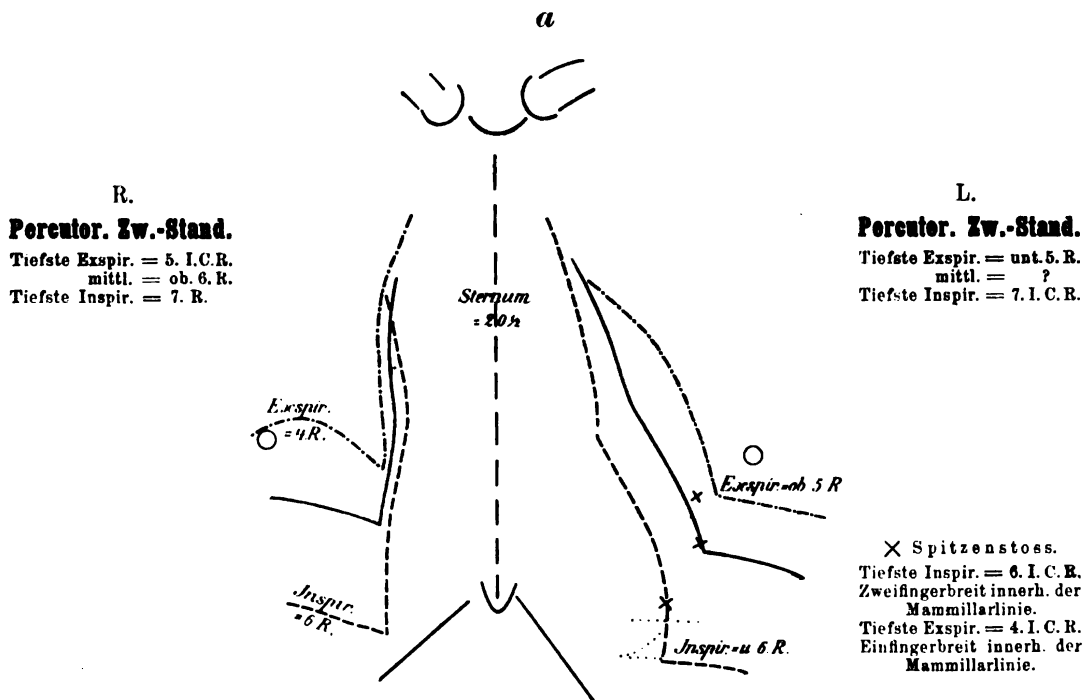
Auf die Entwicklung und Begründung der Methodik der senkrechten Projection einzugehen, darf ich mir an dieser Stelle versagen, umsomehr als in der citirten Arbeit von Karfunkel ein diesbezüglicher Ueberblick aus der Literatur gegeben ist. Ueber die Anwendungsart ist aber immerhin einiges Nothwendige zu bemerken.

Für die Bestimmung der Herzgrösse wird es ebenso wie in der Percussionstechnik wünschenswerth sein, bei möglichst ruhiger und oberflächlicher Athmung zu untersuchen und die diastolischen Grenzen auf dem Thorax aufzuzeichnen. Geringe Excursionen des Zwerchfells und des Thorax garantiren dann ein einigermaassen constantes Resultat. Unter gleichen äusseren Umständen (Lagerung etc.) sind somit gute, wenn auch nicht absolute Vergleichverhältnisse erhältlich. Anders verhält sich die Sache, wenn man bei tieferer Athmung die Zwerchfellbe-

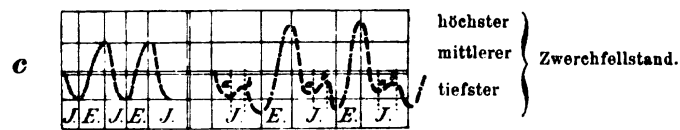
wegung, die Lage- und Grössenveränderung des Herzens und die gegenseitigen Bedingungen mittels der neuen Methode studiren will. Schon bei der Herzgrössenbestimmung während ruhiger Athmung und Aufzeichnung derselben auf die Brusthaut ist die Krümmung der Brustoberfläche bei der zahlenmässigen Normirung der Durchmesser in Betracht zu ziehen, und entweder der Tastercirkel zu verwenden, oder noch einfacher eine mit der Wasserwaage horizontal gerichtete, mit Pauspapier versehene Glasplatte auf die Brust der Untersuchten aufzulegen und nun die markirten Punkte und Linien durchzupausen.

Bei tieferer Athmung ist ein solches Verfahren naturgemäss unanwendbar. Wird bei tieferer In- und Expiration der Stand der Zwerchfellkuppe und die jeweilige Herzgrösse auf den Thorax selbst aufgezeichnet, so sind diese Befunde wohl zu den Percussionsergebnissen bei tiefer Inspiration einerseits und tiefer Expiration andererseits in Beziehung zu setzen, d. h. man kann sagen, in dem Einzelfall steht die Zwerchfellkuppe so viel höher, als die untere percutirte Lungengrenze, aber über die absolute Zwerchfellbewegung ist damit nichts gesagt. Hierzu ist jedesmal noch unabhängig ein nicht auf den gewaltig sich in den verschiedenen Durchmessern verändernden Thorax, sondern ein auf die Horizontalebene (Schirm mit Pauspapier belegt) projecirter Umriss herzustellen. Erst durch reciproke Vergleiche dieser verschiedenen Resultate sind Schlüsse möglich. Figur 1 erläutert das Ausgeführte:

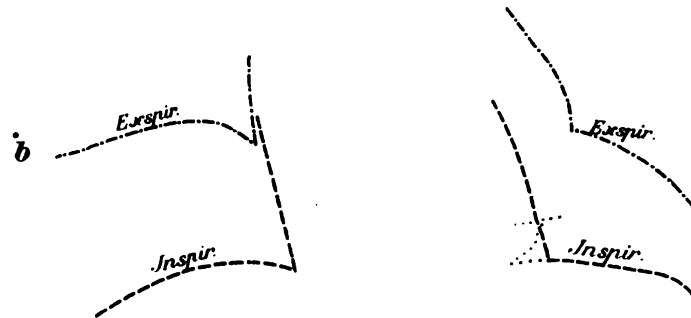
Figur 1.



Gewöhnl. Athmung Tiefste Athmung



Wahre Zwerchfellverschiebung in der Frontalebene (tiefste Athmung).



Untere Lungengrenze (Percut.):

Parasternallinie: mittel.: Zweifingerheit unterhalb d. R. Bogens

tief inspir. = $2\frac{3}{4}$ cm tiefer.tief expir. = $1\frac{3}{4}$ cm nach oben rückend.(Maximale Verschiebung = $4\frac{1}{2}$ cm.)

Brust-Umfänge:

Bei tiefster Athmung: L. Inspir. = $44\frac{1}{2}$ cm, l. Exspir. = $41\frac{1}{2}$ cm.R. " = 48 " r. " = $43\frac{1}{2}$ "

Bauch-Umfänge:

Bei tiefster Athmung: L. Inspir. = 39 cm, l. Exspir. 37 cm.

R. " = $38\frac{1}{4}$ cm, r. Exspir. = 37 cm.

Figur 1b gibt die wahre Zwerchfellverschiebung bei tiefer Respiration an, rechts sind die maximalen Excursionen = $5\frac{1}{4}$, links = $4\frac{3}{4}$ cm (rechts in der Parasternallinie, links 1 cm innerhalb der Mammillarlinie gemessen). Figur 1a zeigt die Maasse, wie sie durch Aufzeichnung auf den Thorax erhalten und dann auf die Horizontale (Glasplatte mit Pauspapier) projicirt sind. Die Bewegungen des Thorax haben Herz- und Zwerchfellgrenzen verzerrt, sodass wohl eine Beziehung zum Thorax (rechts = 4. und 6. Rippe, links etwas weiter nach aussen = obere 5. und untere 6. Rippe) möglich und damit ein Verhältniss zu der percutorisch gefundenen extremen in- und expiratorischen unteren Lungengrenze gegeben ist, nichts aber über absolute Maasse ausgesagt ist. Letztere müsste man natürlich finden, wenn man bei genügender Fixation der Horizontalebene bei tiefster In- und Expiration jeweils durchpauste, technisch ist dies aber schwierig und eine zweite unabhängige directe Projection auf die Horizontale wie erwähnt vorzuziehen. Die sich wenig bei ruhiger Athmung verändernde kammerdiastolische Herzgrösse findet sich in Figur 1a eingezeichnet.

Natürlich wurde Percussion, Inspection u. s. w. jeweils in derselben Lage wie die Röntgenuntersuchung vorgenommen (Horizontallagerung, Seitenlage, Bauchlage etc.). Weitere technische Einzelheiten dürften sich aus den weiteren Ausführungen ergeben.

Die Krümmungen der Thoraxoberfläche bei den Projectionen der Zwerchfellverschiebungen und der Herzschaten in Rechnung zu ziehen, lag kein zwingender Grund vor. Erstens verschiebt sich der höchste wesentlich maassgebende Punkt der Zwerchfellkuppe respiratorisch rechts annähernd in der Parasternallinie (links sichtbar in einer Mittellinie zwischen Parasternal- und Mammillarlinie), also in einer fast gerade verlaufenden Oberflächenlinie, zweitens würden die nach bekannten mathematischen Regeln mittels des Cosinus des Krümmungswinkels des Thorax umgerechneten Resultate wegen der Kleinheit des Winkels praktisch von geringem Werthe sein, und drittens kann die absolute Projection der Zwerchfellverschiebung auf die Horizontalebene in Rückenlage stets zum Vergleich der Resultate herangezogen werden. Diesbezügliche Methoden zu prüfen oder technisch auszubilden habe ich deshalb unterlassen.

Das eben Ausgeführte bezieht sich auf Endstellungen des Zwerchfells; insofern wurde der höchste Punkt der Zwerchfellkuppe als der wesentliche bezeichnet, als er eben maximale Werthe angiebt. Anders und ungleich schwieriger ist jedoch die zeitliche und quantitative Verschiebung einzelner anderer Punkte der Zwerchfellkuppe zu beurtheilen; die diesbezügliche Methodik ist im folgenden Capitel besprochen.

Und nun noch ein einleitendes Wort über den Zweck der vorliegenden Arbeit. Holzknacht sagt in seinem vor wenigen Wochen erschienenen Buche: „Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide“ gelegentlich der Besprechung der Lungentuberculose: „den pathologischen Verhältnissen durch sinnliche Wahrnehmung und logische Schlussfolgerung nahe zu kommen ist aber, man verzeihe den Gemeinplatz, das Ziel aller Diagnostik. Es interessirt erst in letzter Linie, ob die Befunde der einen klinischen Methode immer mit gewissen Befunden der anderen parallel gehen. Béclère findet nun eine solche Uebereinstimmung, und das veranlasst ihn zu seiner Eintheilung. Es ist aber Jedem klar, dass das erste Wünschenswerthe das ist, die radiologischen Befunde mit den pathologischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen. Der Weg ist der klinisch-anatomische.

Hier erscheint es angebracht, ein Wort über die immer wiederkehrenden Versuche, Methoden und Vorschläge zu sagen, welche die Vergleichbarkeit der radiologischen mit den Resultaten der übrigen Methoden zum Ziel haben. Insbesondere ist es die Percussionsfigur des Herzens, welche zum Bedauern der Autoren noch immer nicht mit der radiologischen Silhouette dieses Organs übereinstimmt und natürlich nie übereinstimmen wird. Das Verhältniss der Percussionsbefunde zu den ana-

tomischen ist in den Grundzügen festgestellt, das jetzt Feststellenswerthe sind die Beziehungen der radiologischen Erscheinungen zu den anatomischen, nichts anderes“.

Das Gesagte enthält sicher viel Wahres, geht aber in mancher Beziehung doch wohl zu weit. Auf anatomische und physiologische exacte Thatsachen hat sich jede klinische Methodik zu beziehen; wer auf anderer Basis baut, begiebt sich in das Gebiet der Hypothesen. Und zwar sind diese anatomischen und physiologischen Thatsachen, die klinische diagnostische Methoden in vita vorführen wollen, meist pathologische. Mit ein und demselben Thema beschäftigen sich verschiedenartige Methoden. Beispielsweise ist ein Pleuraexsudat an sich ebenso gut durch die Percussion und Auscultation etc., wie durch die Probepunction constatirt. Trotzdem wird es nicht nur erlaubt, sondern im Interesse der Wissenschaft und der Patienten dringend nothwendig sein, für den Einzelfall nicht die eine oder die andere Methode zu empfehlen, sondern durch Vergleich ihrer begründeten Eigenthümlichkeiten eine empirisch gefundene Summe verwerthbarer Thatsachen bereit zu halten. Man wird nicht probepunktiren wollen, wenn es nicht zur Diagnostik oder Therapeutik nothwendig ist, und man wird die Punction nicht verabsäumen wollen, wenn sie Diagnose und Therapie sichern und fördern kann. Von zwei verschiedenen Standpunkten aus gesehen ist ein jedes Ding sinnfälliger; erst mit zwei Augen wird der dreidimensionale Raum richtig beurtheilt. Man wird im allgemeinen nicht darauf verzichten wollen, zu wissen, wie der Nachbar, der dem gleichen Ziel zustrebt, auf seine Weise weitergekommen ist.

Somit glaube ich eine gewisse Berechtigung meinem Thema, insofern es die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungsmethoden in besagten Grenzen behandeln will, präjudiciren zu dürfen.

Die Physiologie der Zwerchfellathmung.

Die beiden Hälften des Zwerchfells sind bekanntlich trotz der gleichen Function derselben anatomisch nicht gleichwerthig gestaltet. Es ist nicht nur die grössere Länge der Muskelbündel der rechten Hälfte entsprechend der höheren Wölbung durch die formbedingende Leber und der flachere Verlauf derjenigen der linken entsprechend der Abflachung durch den lastenden Herzbeutel hier zu vermerken, sondern es besitzt beispielsweise die mediale Portion der Pars lumbalis an der Vorderfläche der Lendenwirbelsäule eine mit dem Ligamentum longitudinale anterius verbundene Ursprungssehne, die rechts etwas tiefer herabsteigt als links; auch empfängt der Schlitz der Aorta von einer Fortsetzung der Ursprungssehne dieser Zwerchfellportion eine Umrahmung, auf welche der Ursprung von

Muskelfasern fortgesetzt ist, und dies ist rechterseits am bedeutendsten ausgeprägt; und ferner ist der rechte Abschnitt des kleeblattförmigen Centrum tendineum gegenüber dem linken und mittleren umfangreicher. Bei gleichen Ursprungsstellen der sonstigen einzelnen Zwerchfellportionen rechts und links am Sternum, Rippen, Rippenzwischenräumen und der Wirbelsäule scheint die stärker belastete rechte Hälfte auch etwas functionstüchtiger und damit ein gleicher Endeffect bei der Athmung (Inspirationsstellung) möglich. In der Expirationsstellung (Leichenstellung) steht die rechte Zwerchfellkuppe in einer Horizontalebene, die hart über dem Sternalende des Knorpels der 4. Rippe gelegt wird, links um die Höhe dieses Knorpels tiefer; das höchste Maass soli sogar einer solchen Ebene durch das Sternalende des Knorpels der dritten Rippe entsprechen, links demgemäss tiefer (Luschka). — Die Innervation des Zwerchfells geschieht, abgesehen von den Nervi phrenici, durch motorische Aestchen aus den 7.—12. Intercostalnerven.

Während nun die respiratorische Bewegung des Zwerchfells, soweit es der Thoraxwand anliegt und sich während der Athmung mit seiner Pars costalis von dieser entfernt, der nachrückenden Lunge Raum gebend, der Inspection und der Percussion zugänglich war, blieb diejenige der Zwerchfellkuppe verborgen. Das Thierexperiment, bei dem Eröffnung und Ausräumung oder doch Verletzung der Bauchhöhle nothwendig war, konnte auch wegen Reizung und Belastung des Zwerchfelmuskels mit Pelote, Schreibhebel u. s. w. keine eindeutigen Resultate geben.

Das, was die Percussion uns über die wahre Grösse der Leber, also auch den Stand und die Figur der rechten Zwerchfelloberfläche aussagen kann, drückt Gerhardt in seinem Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 6. Aufl., 1900, folgendermaassen aus:

Es würde werthvoll sein, die ganze Grösse der Leber percutiren zu können und nicht nur jenen Bruchtheil, den wir als Leberdämpfung bezeichnet haben. Der Vergleich mit den anatomischen Verhältnissen ergibt jedoch leicht, dass zwar bei starker Percussion ein Theil des von Lunge bedeckten, in der Zwerchfellwölbung gelegenen Leberabschnittes erkennbar sein muss, dass jedoch der höchste Punkt des Zwerchfelles von der Brustwand viel zu weit entfernt liegt, um der Percussionser-schütterung zugänglich sein zu können.

Die wahre obere Grenze der Leber liegt etwa dem 4. Rippenknorpel gegenüber. Bei sehr starker Percussion kann man günstigen Falles, dem 5. Rippenknorpel an Höhe entsprechend, seitwärts etwas leeren Schall erhalten. Die Stärke der Percussion hat zuviel Einfluss auf die Grösse des Bezirkes des leeren Schalles oberhalb der Leberdämpfung, der auch als relative Leberdämpfung von Einigen bezeichnet wird. Man umgrenzt bei diesem Versuche den Bezirk, innerhalb dessen die Leber noch in den Bereich des Erschütterungskegels fällt, der beim Percutiren in Schwingungen versetzt wird. Die daraus etwa zu ziehenden Schlüsse über flacheren oder convexeren Verlauf des Zwerchfelles haben noch keine besondere Bedeutung erlangt. Nur das lässt sich als einigermaassen sicher angeben, dass Verkleinerung des Bezirkes rela-

tiver Dämpfung sich am häufigsten bei mehr horizontalem Verlauf der an den Brustkorb anstossenden Zwerchfelltheile findet, besonders bei Lungenemphysem, dass dagegen Lebervergrößerung zwar häufig ein Hinaufrücken der ganzen relativen Leberdämpfung, aber nicht regelmässig eine Verbreiterung derselben bewirkt.

Auf der linken Seite liegen die Verhältnisse insofern complicirter, als nicht je ein Brust- und Bauchorgan Zwerchfellstand und -Form bewirken, sondern deren mehrere: Lunge und Herz auf der Brust-, Leber, Magen, Milz auf der Bauchseite. Daraus ergeben sich wiederum Schwierigkeiten für die Percussion. Ein Theil der Herzgrenze ist gegen den linken Leberlappen percutorisch nicht abgrenzbar, und man hat sich gewöhnt, dieselbe durch Verlängerung der rechts gefundenen Zwerchfellgrenze in der Horizontalen zu construiren; auch wirkt erheblichere Gasansammlung im Magen unter Umständen störend auf die diesbezügliche Untersuchung.

Während also mittels Inspection und Percussion eine bei ruhiger Athmung wenig verschiebliche, in Rückenlage und in aufrechter Stellung nahezu gleiche, rings um den Thorax horizontal verlaufende Linie gefunden und kurz als Zwerchfellstand bezeichnet wird, ist damit über die weitere Configuration des Zwerchfells nichts ausgesagt. Demgegenüber muss die Röntgenuntersuchung doppelte Resultate geben. Sie giebt uns Aufschluss über die jeweilige Abgangsstelle und die Wölbung des Muskels: In dorsoventraler und umgekehrter Richtung sehen wir die phrenico-costalen Winkel der beiden Axelgegenden und die Kuppen, wie sie sich auf eine Frontalebene als Schattenriss projiciren, in frontaler Durchleuchtungsrichtung erhalten wir Aufschluss über die phrenico-vertebralen Winkel, wenn ich sie so bezeichnen darf, nebst den entsprechenden Wölbungsschatten und in den schrägen 2 resp. 4 Durchleuchtungsrichtungen (rechts vorn — links hinten und umgekehrt, sowie rechts hinten — links vorn und umgekehrt) über die übrigen diesbezüglichen Verhältnisse. Wenn man also einen Menschen, mit der dorsoventralen Durchleuchtung beginnend, einmal hinter dem Schirm um seine verticale Achse sich drehen lässt, so erhält man eine Summe von Schattenbildern, die wohl geeignet ist, unter normalen Bedingungen uns ein vollständiges Bild von der Form des Zwerchfells und seinen Abgangsstellen zu entwerfen. Die entsprechenden Bilder, die auf dem Schirm bei einer bestimmten Durchleuchtungsrichtung erhalten werden, sind bekannt und beispielsweise in dem neuen vortrefflichen Atlas von Holzknacht an Bildern und Zeichnungen erläutert. Die diesbezüglichen Daten darf ich deshalb an dieser Stelle als bekannt voraussetzen.

Des Weiteren geht aber aus dem Gesagten hervor, dass eine vollständige Röntgenuntersuchung der Zwerchfellverhältnisse eine Beobachtung in allen Durchmesser voraussetzt.

Die ausgeführte Untersuchungsmethode giebt aber nun nicht nur über Formen, sondern auch über Bewegungsverhältnisse Resultate

An dieser Stelle sei eine kurze Betrachtung eingeflochten, was von dem Zwerchfell selbst auf dem Schirm überhaupt sichtbar wird. Es ist naturgemäss grösstentheils nicht die dünne muskulöse Scheidewand der Brust- und Bauchhöhle selbst, die das Schattenbild liefert, sondern die Differenz in Licht und Schatten wird durch die ihrem Luftgehalt, resp. ihrem geringen specifischen Gewicht¹⁾ entsprechend durchlässigen Lungen, die entsprechend schwer durchleuchtbaren luftleeren Organe Herz, Leber, Milz und den bei Luft- hell, bei Flüssigkeitsgehalt dunkel sich darstellenden Magen geliefert. Nur oberhalb des nicht gefüllten Magens ist es das Zwerchfell in aufrechter Haltung selbst, das hier einen als gebogene Spange sich darstellenden Schatten (in dorsoventraler Richtung) liefert, aber es ist es auch nicht allein, sondern zusammen mit der innig sich anschmiegenden Magenwand. Jedenfalls ist eins schon aus dem Gesagten ersichtlich: die percutorisch nicht mögliche Abgrenzung der unteren Herzgrenze gegen den linken Leberlappen ist wegen des annähernd gleichen specifischen Gewichts und der erheblichen Dicke der Organe auch mittels Röntgenstrahlen nicht ohne Weiteres möglich, da ja die Wandständigkeit des Herzens auch eine frontale Durchleuchtung resultatlos lässt.

Bisher wurde noch nichts über den Stand der Röhre gesagt. Bei der gewöhnlichen Stellung der Röhre im Rücken des zu Durchleuchtenden etwa in der Höhe der Zwerchfellkuppe gegenüber der Wirbelsäule wird wohl bei genügender Entfernung der Röhre der Fehler der Projection bei ruhiger Athmung kein allzu bedeutender sein; anders verhält sich dies jedoch bei tieferer Athmung und anders auch bezüglich der Beurtheilung, wie die Zwerchfellkuppe geformt sei und sich in ihren Bewegungen verändere. Hier konnte nur die Anwendung der senkrechten Projection, wie sie technisch bequem beispielsweise der Moritz'sche Orthodiagraph ermöglicht, objective und eindeutige Resultate ergeben. Auf den Vortheil einer solchen Untersuchung weist Holz knecht in seinem erwähnten Werke hin, ohne sie selbst ausgeführt zu haben.

Das Resultat, das bezüglich der Configuration der Zwerchfelloberfläche bei oberflächlicher Athmung am Ende des Exspiriums erhalten wurde, musste dem Leichenbefund entsprechen, stimmt aber auch mit den meisten Beschreibungen der Autoren überein. Béclère giebt in

1) Gesetz (a. Holz knecht). Die absoluten Lichtintensitäten hängen von der Absorption ab, die die Röntgenstrahlen beim Durchdringen der Medien erfahren und diese steht wiederum im Verhältniss zum specifischen Gewichte und der Lineargrösse des Mediums in der Durchstrahlungsrichtung. Was wir auf dem Schirm sehen, sind momentane Lichtdifferenzen, die, um dem Auge bemerkbar zu sein, die Reizschwelle ($\approx 1/30$) überschritten haben müssen. Aus diesem Grunde bringt die photographische Platte, die die Lichteffecte summirt, naturgemäss unter geeigneten Verhältnissen grössere Unterschiede und Feinheiten zur Darstellung.

seinem kürzlich erschienenen Buch: „Les Rayons de Roentgen et le Diagnostic des Affections thoraciques“ eine congruente kurze Beschreibung:

Le diaphragme forme une voûte dont l'image n'est pas la même des deux côtés. A droite, où le diaphragme coiffe le foie et fait pour ainsi dire corps avec lui, les ombres des deux organes sont confondues sous la forme d'une large zone opaque très nettement limitée en haut par une ligne convexe qui correspond au contour supérieur de la voûte diaphragmatique. A gauche, où le diaphragme recouvre la grosse tubérosité de l'estomac, entre le bord gauche du foie et l'extrémité supérieure de la rate, il apparaît sous la forme d'une mince bandelette sombre, intermédiaire à la clarté du poumon situé au-dessus et à la clarté de l'estomac sous-jacent, surtout si celui-ci est rempli de gaz et quelque peu distendu. La forme générale de l'ombre diafragmatique est celle d'une voûte, mais d'une voûte qui, chez certains sujets, est déprimée à sa partie supérieure et centrale.

Ein Blick auf die in den Atlanten von Luschka und Henle enthaltenen Zeichnungen erweist die Uebereinstimmung der Roentgen-Resultate mit den anatomischen Verhältnissen: nach beiden befindet sich durchschnittlich bei oberflächlicher Athmung in frontalem Bild der oberste Punkt der Leberoberfläche in der Parasternallinie und dem 4. Intercostalraum gegenüber, der der linken Zwerchfellkuppe neben dem Herzschatten und der 5. Rippe gegenüber, sodass Herzspitze und unterer Rand des Herzens tiefer und theilweise vom Leberschatten nicht differencirbar liegen. Rechts senkt sich die Zwerchfellkuppe schneller und steiler nach aussen hin und mit der Thoraxseitenwand einen spitzen Winkel bildend, nach der Mitte hin in sanfterem Bogen; links erscheint der Phrenicocostalwinkel gleich gross.

Der Scheitelpunkt beider Winkel entspricht genau der in dieser Athmungsphase resp. bei oberflächlicher Athmung am Thorax percutorisch bestimmten unteren Lungengrenze, dem sogen. Zwerchfellstand. Die Durchleuchtung und Bestimmung der Zwerchfellkuppe in frontaler Richtung ergiebt weiterhin völlige Uebereinstimmung mit den anatomischen Bildern: die Leberkuppe weist eine mehr breite, nach hinten leicht abschüssige Gestalt auf, weil der nach hinten, der Kreuzbeingegend, plötzlich und steil abfallende Theil durch die vorspringende Wirbelsäule verdeckt wird.

Der Mittheilung der Bewegungserscheinungen und ihrer Projection auf Horizontalebene und Thorax muss nothwendiger Weise ein kurzer Ueberblick über die bekannten physiologischen Daten vorangestellt werden.

Der Unterschied, der zwischen dem Athmungstypus des männlichen und weiblichen Geschlechts besteht, ist ein bekannter und durch vielfache Untersuchungen bestätigter. Nicht Lebensgewohnheit und Kleidung können den mehr thoracalen Athmungstypus des weiblichen Geschlechts erklären, weil schon Kinder vom 4. Lebensjahr an die entsprechende Athmungsart aufweisen. Nicht nur Inspection und Thoraxmessungen in verschiedenen Höhen, sondern auch die Röntgenuntersuchung kann dies

hinsichtlich der normalen Athmung bestätigen. Einerseits sind jedoch dabei die Unterschiede nicht gerade beträchtliche, andererseits können durch Angewöhnung, äussere Umstände, Skelettanomalien, Heredität leicht Uebergänge geschaffen werden. Das männliche Geschlecht scheint dabei anpassungsfähiger als das weibliche zu sein.

Während nun das weibliche Geschlecht bei gewöhnlicher Athmung einen mehr thoracalen Atemtypus aufweist, d. h. mehr mit dem oberen Thorax athmet, weniger mit dem Zwerchfell, ist der Athmungscharakter des männlichen Geschlechts ein mehr abdominaler, also wesentlich mehr eine Zwerchfellathmung. Dem entspricht, dass die Zwerchfellkuppenverschiebung von oben nach unten beim weiblichen Geschlecht sich im Mittel auf $1\frac{3}{4}$ —2 cm beläuft, beim männlichen auf 2—4 cm. Uebergänge des einen Typus in den anderen kommen jedoch beim männlichen Geschlecht vor. Dies ist von vornherein schon deshalb erklärlich, weil es individuell möglich ist, willkürlich mehr thoracal oder abdominal zu athmen, d. h. bei genügender Übung wenig oder wesentlich nur mit dem Zwerchfell. Extreme Fälle der einen Art finden wir unter pathologischen Verhältnissen bei völliger doppelter Zwerchfelllähmung, einen extremen der anderen Art konnte ich bei einem Kranken beobachten, bei dem in Folge hochgradiger Myositis ossificans der Thorax zu einem in sich unbeweglichen starren Ganzen verlöthet und durch Ossification der Schultergürtelmusculatur ausserdem jeglicher Einfluss inspiratorischer Hilfsmuskeln ausgeschaltet war.

Fick hat sich speciell viel mit der Zwerchfellathmung beschäftigt. Er vertritt die Ansicht, dass bei der normalen Einathmung das Zwerchfell nur wenig oder garnicht herabsteige; die Anspannung seiner Fasern habe den Zweck, zu verhindern, dass es bei Erweiterung des Brustraums durch die anderen Einathmungsmuskeln in die Höhe gesaugt werde. Bei der Zusammenziehung des Zwerchfells steige die Kuppe nicht herab; nur die muskulösen Theile höben sich durch Geradestreckung von der Brustwand ab, und die Lungen konnten so in die gewonnenen keilförmigen Räume herabsteigen-

Einem solchen Verhalten würden die Verstraeten'schen Resultate entsprechen, die besagen: Der im Abdomen herrschende Druck, sogen. Abdominaldruck, steigt in der Regel bei Expiration und fällt in der Inspiration beim Menschen und Hunde (beim Kaninchen nimmt inspiratorisch der Druck zu) und zwar ist der Factor neben dem Zwerchfell die Bauchmusculatur.

Andere Autoren kommen zu anderen, theils entgegengesetzten Resultaten über das Verhalten des Abdominaldruckes.

An anderer Stelle theilt Fick mit, dass er mittels Thoracograph nachgewiesen habe, dass bei rein diaphragmalem Athmen (sogen. Abdominaltypus) der untere Querdurchmesser des Thorax vergrössert werde,

was nur durch Intercostalmuskeln in der unteren Hälfte des Thorax bedingt sein könne. Das sogen. Thoracalathmen werde durch vorwiegende Wirkung der oberen Intercostalmuskeln bewirkt.

Schenk schliesst seinen 1895 erschienenen experimentellen Aufsatz: „Beiträge zur Mechanik der Athmung“ auf den oben citirten Verstraetenschen Versuch Bezug nehmend:

„Eine solche Annahme scheint nun auf den ersten Blick hin zu fordern, dass die Vergrösserung der Thoraxdurchmesser mit Zunahme der Tiefe der Athemzüge nicht so schnell wächst, wie das geathmete Volum. Diese Ueberlegung führte mich dazu, bei meinen Versuchen auf die Beziehung zwischen Durchmesservergrösserung und dem geathmeten Volum bei verschiedener Tiefe der Athmung zu achten. Es fand sich, wie schon erwähnt, dass bei stärkerer Athmung die Thoraxdurchmesserzunahme verhältnissmässig mehr vergrössert ist, als das geathmete Volum. Das beweist unzweifelhaft, dass bei der oberflächlichen Athmung das Zwerchfell relativ mehr theilhaft ist, als bei tiefer, widerspricht aber doch nicht der Ansicht Ficks. Es konnte nämlich die bei oberflächlicher Athmung durch die Zwerchfellcontraction bewirkte Erweiterung der senkrechten Durchmesser mehr oder weniger wieder rückgängig gemacht werden, wenn bei tiefer Einathmung durch die grössere Rippenhebung auch die Insertionen des Zwerchfelles gehoben würden und die vordere Bauchwand, die bei tiefer Inspiration in Folge ihrer Anspannung durch den gehobenen Thorax weniger vorgewölbt ist, als bei oberflächlicher, die Eingeweide wieder zurück und das Zwerchfell damit nach oben zu drängen sucht.

Ich will das hier nur andeuten und nicht weiter darauf eingehen. Diese Bemerkung soll nur den Zweck haben, dass weitere Untersuchungen zwischen den widersprechenden Angaben und Ansichten wünschenswerth sind.“

Gerhardt äussert sich in der bekannten physikalisch-diagnostischen Abhandlung: „Der Stand des Diaphragmas“ zu der Frage der respiratorischen Druckschwankung wie folgt:

Wir würden ohne Mühe durch zahlreiche Citate beweisen können, dass die allgemeine Ansicht gegenwärtig dahin geht, dass die lufthaltigen Unterleibsorgane bei jeder Contraction des Zwerchfells eine Compression erleiden, dass bei jeder nachfolgenden Expiration sich diese wieder ausgleicht und dieser Vorgang zum Theile die rückgängige Bewegung des Zwerchfells bewirkt. Jedoch findet sich in der Literatur auch eine entgegenstehende Angabe von Hamernik, der an einem in den Mastdarm eingeführten Manometer fand, dass dasselbe bei ruhiger Respiration keine Schwankungen zeigte, bei angestrenzter Respiration dagegen eine expiratorische Steigerung des Druckes erkennen liess. — Ich habe nun diesen Versuch von Hamernik mehrfach wiederholt und bei Leuten mit ganz gesunden Respirationsorganen mich mit aller Sicherheit überzeugt, dass auch bei dem ruhigsten Athmen eine Erhöhung des Druckes mit der In-, eine Verminderung mit der Expiration sich kundgiebt, bei angestrenzter Respiration dagegen hing es ganz von der wechselnden Art derselben ab, ob die In- oder mehr die Expiration eine überwiegende Steigerung des Druckes herbeiführte. Gewöhnlich zeigte freilich die forcirte Inspiration ein höheres Steigen der Flüssigkeitssäule, die Expiration ein schwächeres, und während der Pause stand das Niveau am tiefsten.

Und weiter unten:

Schon nach dem mehrfach erwähnten Versuche Duchenne's wird es wahrscheinlich, dass die erweiternde Wirkung des Diaphragmas auf die Costalwand häufig

unterstützt wird durch die gleichzeitige Contraction der Bauchmuskeln, welchen demnach eine doppelte, nicht allein expiratorische, sondern auch inspiratorische Function zukommen kann. In der That sieht man auch oft bei sehr angestrenzter Respiration die vordere Bauchwand sich weniger wölben, als bei ruhiger Respiration. oder man sieht selbst bei ersterer deutlich die Contraction der Bauchpresse, welche einzig und allein zum Zwecke haben kann, durch gleichzeitige Compression der Unterleibsorgane von oben und von vorne sie gegen die seitlichen Begrenzungen des Bauchraumes hindrängen und so erweiternd auf die untere Thoraxwand zu wirken.

Aus dem Angeführten geht ohne Weiteres hervor, dass bezüglich der Zwerchfellaction ein wesentlicher Unterschied zwischen ruhigem und angestremgtem Athmen zu machen sei. Rechtskräftig gemacht wird eine solche Eintheilung durch das Ergebniss der Röntgenuntersuchung in Verbindung mit anderen physikalischen Methoden. Bei ruhiger Athmung finden wir stets unter normalen Verhältnissen ein actives Abwärtsgehen des Zwerchfells bei der Inspiration, ein passives Aufwärtssteigen während der Expiration, und zwar minder entwickelt beim weiblichen, stärker beim männlichen Geschlecht. Dabei ist nun der Leberschatten, der uns die Abwärtsbewegung des Zwerchfells auf dem Schirm anzeigt, in keinem Momente ein völlig gleichgeformter. Ich muss das gegenüber den Angaben anderer Autoren betonen. Es wäre ja auch wunderbar und unverständlich, wenn ein Projectionsschatten dieselbe Krümmungslinie behalten sollte, der folgenden Einflüssen unterworfen ist: allmälige Erweiterung der unteren Thoraxapertur, steter Wechsel der jeweiligen Berührungspunkte von Pleura costalis und diaphragmatica, geringer Oberflächenwechsel der blutreichen, Form-veränderungsfähigen Leber, frontale Achsendrehung und Median- resp. Lateralbewegung dieses in jeder Richtung beweglich aufgehängten Organs und endlich stete Volumschwankungen in Brust- und Bauchhöhle während der Athmung.

Das alles sind Momente, die gleichzeitig und in gegenseitiger Beziehung wirksam werden. Bei aufmerksamer Betrachtung der Leberkuppe, und auch des linksseitigen Zwerchfells in dorsoventraler Richtung kann man bemerken, dass annähernd gleichzeitig die Kuppentheile nahe am Centrum tendineum, sowie die lateralen Punkte den Anfang der respiratorischen Abwärtsbewegung machen. Dabei begeben sich die ersteren wesentlich nach unten, die letzteren einem Abheben von der Thoraxwand entsprechend und eine wenig geringere Krümmung bildend, mehr nach innen und unten. Dadurch wird die Kuppe um ein wenig mehr gewölbt (kleinerer Radius) und nun erst steigt der ganze Schatten bei gewöhnlicher Athmung annähernd gleichgeformt nach unten, um zuletzt noch durch weitere Contraction des Zwerchfells eine etwas flachere Gestalt zu erlangen (Hinabsteigen der Leber in den Bauchraum unter gleichzeitiger geringer frontaler Achsendrehung und eventueller Oberflächenabflachung). Die phrenico-costalen Winkel verkleinern sich deshalb

bei gewöhnlicher Athmung um ein geringes, weil die Thoraxaperturerweiterung nur in mässiger Weise vor sich geht und die Zwerchfellkuppe doch annähernd durch die Leberwölbung ihre Gestalt behält. Ueber die graphische Darstellung dieser Bewegungserscheinungen möchte ich bei der tiefen Athmung sprechen. In frontalen, resp. den schrägen Durchleuchtungsrichtungen war gleichfalls ein entsprechender Typus nicht zu verkennen: Beginn der Zwerchfellaction scheinbar durch Contraction der lateralen costalen Theile. In frontaler Durchleuchtung veränderte sich die Kuppenform jedoch so, dass dieselbe am Schluss der Inspiration, entsprechend dem Tiefertreten des hinteren Kuppentheiles, auch durch geringe Frontalachsendrehung der Leber eine etwas mehr gekrümmte wird. Während die ersteren Bewegungserscheinungen (dorsoventrale Durchleuchtungsrichtung) in Horizontallagerung der Untersuchten betrachtet, musste die frontale Durchleuchtung im Stehen geschehen, um nicht durch Seitenlagerung die bekannten Verschiebungen der Lebermasse etc. hervorzurufen. Somit war der Unterschied zwischen horizontaler Rückenlage und aufrechter Stellung zu untersuchen: Es fand sich, dass der Leberkuppenschatten durchschnittlich $1-1\frac{1}{2}$ cm tiefer im Schatten stand und dass entsprechend dem Wechsel des Lungenschalles (dabei wird stets der Schall in den beiden Intercostalräumen zunächst über dem Lungenrande, bei sehr gracilem Thorax aber bis zum Schlüsselbein hinauf höher bei aufrechter Stellung, als im Liegen. Gerhardt) auch das untere Lungenfeld heller erschien bei gewöhnlicher Athmung. Im übrigen konnten Differenzen in der Art der Zwerchfellbewegung nicht nachgewiesen werden. Die Schattengrenzen konnten, ohne wesentlichere Fehlerquellen zu ergeben, auf den sich nur wenig respiratorisch verändernden (vornehmlich im Längsdurchmesser) Thorax durch den Fluoreszenzschirm aufgezeichnet werden; nunmehr wurde auch die absolute Verschiebung auf der Schirm-pause verwerteth.

Wesentlich anders und complicirter verhält sich nun die Zwerchfellbewegung bei tiefer Athmung (event. complicirt mit Seitenlage).

Schon weiter oben wies ich darauf hin, dass vornehmlich das männliche Geschlecht in der Lage ist, bis zu gewissen Graden aber wohl jeder Mensch, überwiegend mit dem Zwerchfell oder mittels der oberen Intercostalmuskeln tief zu athmen. Diese Mannigfaltigkeit der Wechselbeziehungen macht von vornherein kein allgemein gültiges Gesetz für die „tiefe Zwerchfellathmung“ wahrscheinlich, sondern deutet eine voraussichtliche Weite der physiologischen Grenzen an. Und dem entspricht die Beobachtung vollkommen.

Nehmen wir zum Ausgangspunkt das rechte Zwerchfell bei Rückenlage und dorsoventraler Durchleuchtung — die Ergebnisse der ventrodorsalen senkrechten Projection sind keine erkennbar abweichenden —, so findet sich beim gesunden Menschen Folgendes: In weitaus der grössten

Zahl (allen untersuchten Frauen und etwa 90 pCt. Männern) findet sich bei der tiefen In- und Expiration eine Zwerchfellbewegung von dem bei oberflächlicher Athmung beschriebenen Typus in grösserem Maassstabe. Dabei ist das Plus an Bewegung während der Expiration grösser als bei der Inspiration, die Summe bei Männern grösser als bei Weibern. Beim männlichen Geschlecht beträgt die Differenz zwischen tiefst- und höchststehendem Zwerchfellpunkte rechts durchschnittlich 4—5 cm in der Frontalebene, bei Weibern 3—3½ cm. Körpergrösse, Thoraxformation, Musculatur und Fettentwicklung kommen hier in Betracht. Athmet ein Mensch, von der gewöhnlichen Expirationsstellung ausgehend, willkürlich tief ein, so sieht man sein Zwerchfell in der oben beschriebenen Weise sich senken, dann aber weiterhin sich abplatten (weitere Contraction des Muskels und Drehung der Leber durch die Steigerung des intraabdominalen Drucks und hochgradigere Erweiterung der unteren Thoraxapertur). Dabei erscheinen die unteren Lungenfelder bedeutend heller als die oberen (grösserer Luftgehalt), und ferner die Complementärräume nicht völlig ausgefüllt, resp. das Zwerchfell nicht in seiner Pars costalis extrem abgehoben. 1½—2 cm Differenz findet sich zwischen der sichtbaren Abbiegungsstelle und der fixirten (Stanniolstreifen oder dergl.) anatomischen Insertionslinie, resp. dem Lungentiefstand, der durch Seitenlage zu erreichen (s. u.) ist.

Die phrenicocostalen Winkel sind danach grösser geworden, sind aber immerhin sphärische, da weder die Thoraxwand gradlinig erscheint, noch die Zwerchfellkrümmung jemals vollkommen verschwindet. Aus dieser tiefen Inspirationsstellung steigt das Zwerchfell mit der relativ grössten Krümmung (der Kuppe) beginnend, während der Expiration nach oben, passirt die mittleren Respirationsstellungen, um in extremer Expirationsstellung mit stärker sich krümmender Kuppe und mässig sich verkleinernden Phrenicocostalwinkeln weit in den Thoraxraum hinaufzurücken. Der höchste Punkt der inspiratorisch flachen und expiratorisch gewölbten Kuppe ist es also, der annähernd in der Parasternallinie den grössten Weg zurücklegt. Auf der Höhe des Inspiriums projectirt er sich gegenüber der 6., auf der Höhe des Expiriums gegenüber dem oberen Rand der 4. Rippe in der Parasternallinie. Wenn man diese Daten in Beziehung zu den bekannten percutorischen Resultaten der Lungen-Lebergrenzbestimmungen bei tiefer Athmung setzt, so ist daraus einmal schon die stärkere Krümmung der Zwerchfellkuppe bei der Expiration ersichtlich, dann aber auch das Maass der ausgefüllten Complementärräume, insofern die seitlichen Zwerchfellränder 1—1½ cm weniger als die Kuppe sich bewegen. Die Erkennung und exacte Fixirung der Abbiegungsstelle des Zwerchfells ist übrigens vor allem während der expiratorischen Stellung im Röntgenbild schwierig; die leise Percussion ist dann auch dieser Methode entschieden überlegen und es ist stets

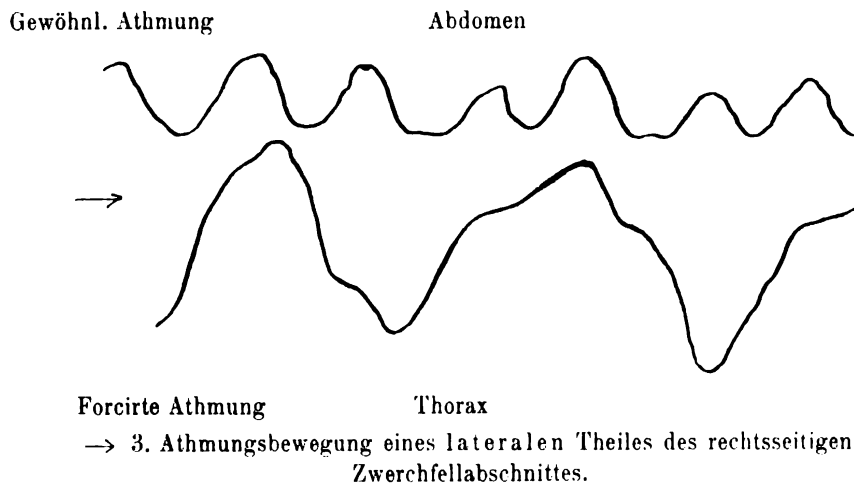
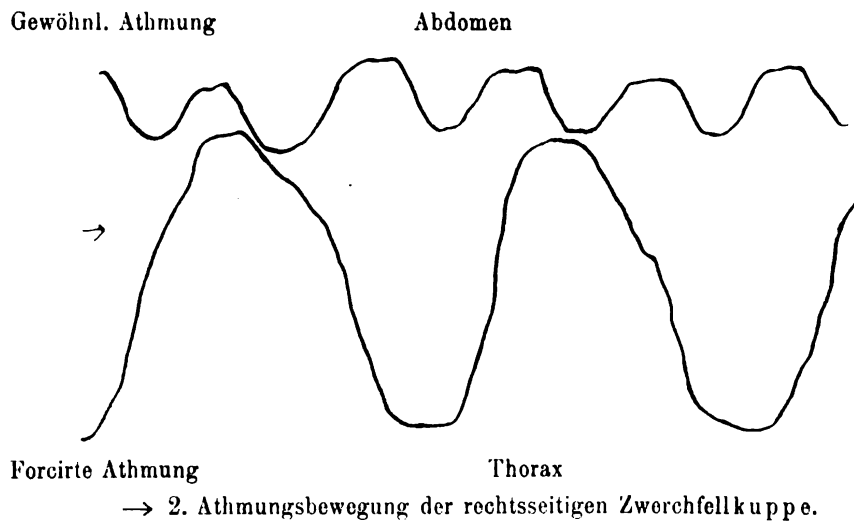
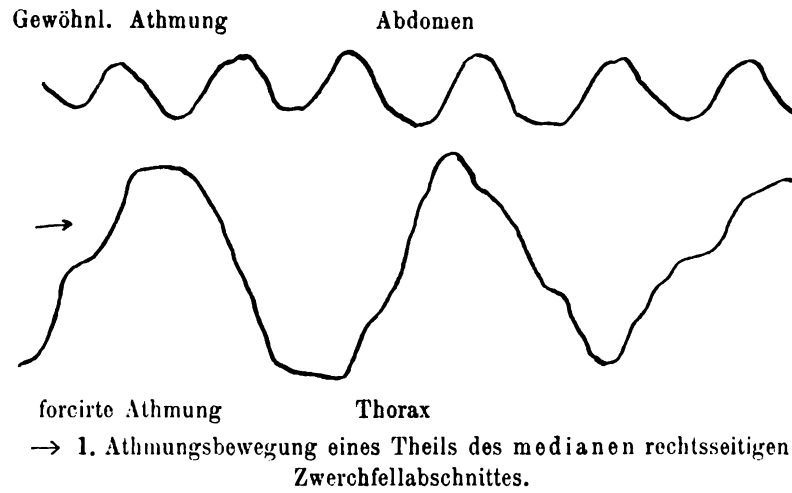
rathsam, zur Controlle dieselbe heranzuziehen und bei Differenzen derselben die grössere Exactheit zuzuerkennen.

Weiterhin ist nun klar, dass, wenn wir maximalen Zwerchfelltief- und Hochstand auf dem Thorax markieren, diese Marken nur für die jedesmalige Thoraxform Geltung haben. Wir müssen also correcter sagen, bei extremer Inspiration steht die Zwerchfellkuppe gewöhnlich der 6. Rippe im inspiratorisch erweiterten Thorax, und bei extremer Expiration gewöhnlich dem oberen Rande der 4. Rippe im expiratorisch zusammengesunkenen Thorax und zwar jedesmal annähernd in der Parasternallinie gegenüber. Ueber die absolute Verschiebung des Zwerchfells ist damit also nichts ausgesagt: Dieselbe erfahren wir durch eine unabhängig von den Thoraxbewegungen aufgenommene Schirmpause. Normaliter wird dieselbe grösser sein, als es nach den auf dem Thorax vorhandenen Marken den Anschein hat.

Ich habe nun versucht, die Bewegungen einzelner Zwerchfellabschnitte graphisch darzustellen. Die Versuchsanordnung ist einfach: Die beiden um die Längsachse sich drehenden Walzen des Moritz'schen Orthodiagraphen werden festgestellt, sodass der Gleitrahmen nur eine Auf- und Abwärtsbewegung von Röhre und Markierstift gestattet; an dem Rahmen wird ein Schreibstift unbeweglich angebracht, der über einer berussten Trommel, wie sie zur Aufnahme von Herzspitzenstosscurven dient, gleitet. Abstand von Berg und Thal der auf der sich gleichmässig drehenden Trommel geschriebenen Curve muss dann beispielsweise beim Verfolgen der Zwerchfellkuppe in ihren Bewegungen die absolute Grösse der Auf- und Abwärtsbewegung angeben, der mehr oder minder steile Anstieg und Abfall der Curve die jeweils grössere oder geringere Geschwindigkeit der Bewegung. Theoretisch lässt sich wohl nichts gegen diese Anordnung einwenden, soweit sie die Zwerchfellkuppe betrifft, auch dann nicht, wenn wir die Auf- und Abwärtsbewegung einzelner Zwerchfellabschnitte studiren wollen und uns dabei bewusst bleiben, dass es in keinem Moment derselbe, sondern stets ein benachbarter Punkt der Zwerchfellkuppe ist, den wir registriren, aber praktisch stösst die Methode auf grosse Schwierigkeiten. Der Registrirmodus (Auge, Hand, Apparatwiderstand, ist zu complicirt, um ein momentanes und ständiges Verfolgen der Schattengrenze zu garantiren.

Kleine Bewegungsschwankungen, wie sie vornehmlich bei angestrenzter Athmung unvermeidlich sind, verhindern ferner die entsprechende genaue Aufzeichnung: So möchte ich nur mit gewisser Reserve die hier verzeichneten, nach den Aufzeichnungen auf der Registrirtrommel durchgepausten Curven hier mittheilen. Sie betreffen die Zwerchfellexcursionen von einem 19 jährigen gesunden Manne (im Krankenhaus wegen Psoriasis vulgaris) während gewöhnlicher und angestrenzter Athmung. Aufgezeichnet sind die Verticalbewegungen der Zwerchfellkuppe, ferner einer Schatten-

Figur 2.



grenze über der Mitte zwischen Kuppe und Thoraxwand und endlich des am weitesten nach innen hin sichtbaren Theils des Zwerchfellschattens. Ohne weiteres sichtbar ist das Bewegungsmaximum der Zwerchfellkuppe. Erkennbar ferner sind breite Gipfel und Thäler der Kuppencurve bei gewöhnlicher und angestrenzter Athmung gegenüber steiler und plötzlicher beginnenden, dann mehr horizontal verlaufenden Linien der nach aussen gelegenen Zwerchfellpartien, deren Typus die median gelegenen gleichfalls zeigen. Es würde dadurch graphisch ein gewisser Stillstand der Zwerchfellkuppentheile bezeichnet, der aber mindestens während der Inspirationsstellung nicht erklärlich ist.

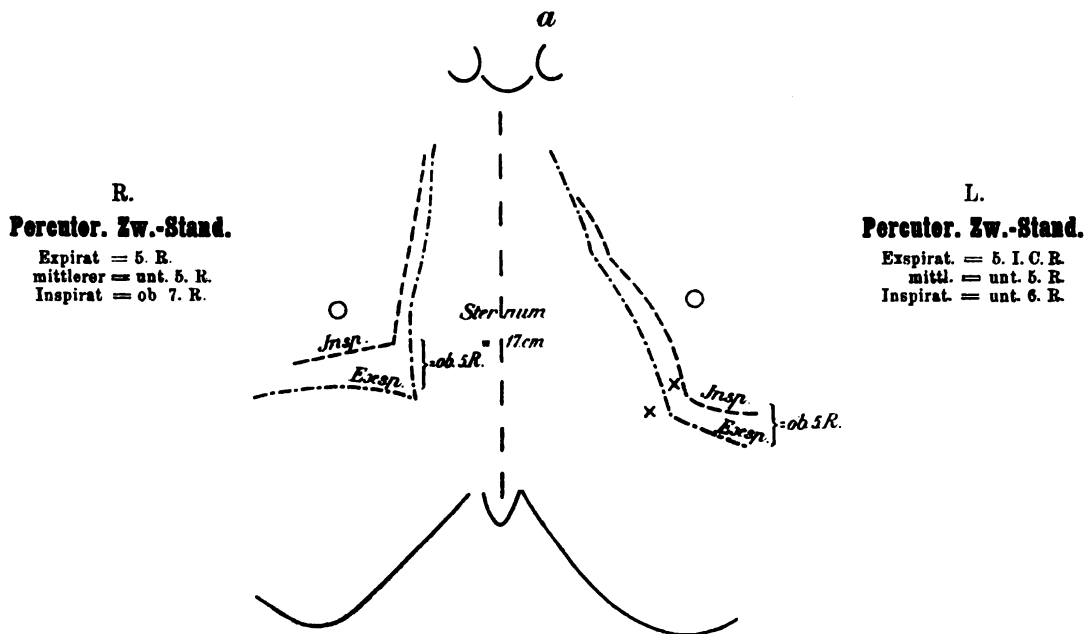
Die Kuppenbewegung, $8\frac{1}{2}$ —9 cm, war in diesem Falle ausnehmend gross.

Ein weitaus geringer Theil erwachsener Männer zeigte nun während der tiefen Inspiration eine bemerkenswerthe, von dem obigen Typus abweichende Bewegungsart. Während die ersten zwei Drittel der Inspirationsphase nämlich in der geschilderten Weise verliefen, wurde dann die Abwärtsbewegung des Zwerchfells durch einen kurzen Stillstand und dann gar geringes Wiedernachobensteigen der Zwerchfellkuppe und Umgebung unterbrochen, dem schliesslich ein entgültiges Nachabwärtssteigen sich anschloss. Auf Figur 1c finden sich neben den in- und expiratorischen Endstellungen des Zwerchfells die besagten Verhältnisse schematisch in einer Curve ausgedrückt. Dies Symptom dürfte folgendermaassen zu erklären sein: Die ersten zwei Drittel der tiefen Inspiration gehen in gewohnter Weise vor sich, Abwärtsrücken und leichte Abplattung der Zwerchfellkuppe, dann aber überwiegt die Erweiterung der unteren Thoraxapertur, der sich unter gleichzeitiger kräftiger Action der Intercostales externi ein Nachobenrücken des erweiterten Thorax anschliesst. Das Zwerchfell, das bei der Erweiterung der unteren Thoraxapertur Hülfe leistete, wird sammt seinen Insertionsstellen nach oben gezogen (Nachobenrücken in der Frontalebene), um schliesslich unter Anspannung der Bauchmuskulatur und Steigen des intraabdominalen Druckes durch fernere Contraction sich abzuplatten. Daraus resultirt ein weiteres Abwärtssteigen des flacheren Kuppenschattens in der Frontalebene, gleichzeitiges Abwärtssteigen der unteren Lebergrenze und Erweiterung des Bauchumfanges. Die Werthe sind auf Figur 1 eingezeichnet. Während sich hier der untere Lebertrand maximal percutorisch in der Parasternallinie um $4\frac{1}{2}$ cm verschob, war die Differenz zwischen den jedesmaligen Kuppenschatten = $5\frac{1}{2}$ cm. Auf die Achsendrehung, die dabei die Leber macht, ist schon öfters hingewiesen.

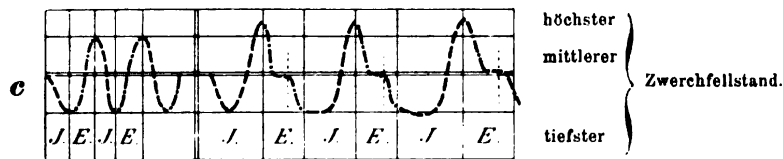
Diese Verhältnisse würden dem ersten Theil der oben citirten Schlussfolgerungen von Schenk entsprechen, ohne dabei wegen ihrer relativen Seltenheit als physiologische schlechtweg bezeichnet werden zu dürfen.

Aber auch für den zweiten Theil kann ich drei Paradigmata anführen, deren eins ich oft untersuchen konnte und auf Figur 3 dargestellt habe.

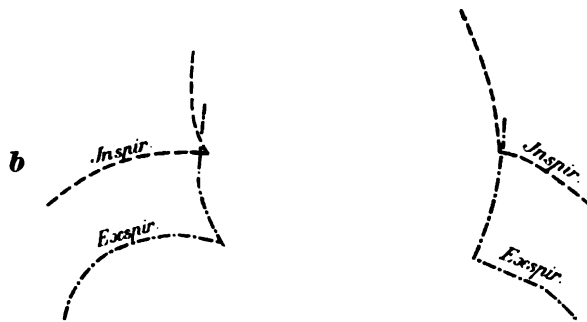
Figur 3.



Gewöhnl. Athmung Tiefste Athmung



Wahre Zwerchfellverschiebung in der Frontalebene.



Untere Lebergrenze:

bei gewöhnlicher Athmung
verschiebt sich d. untere Rand percutor.
Inspir. ca 1 cm nach unten.

bei tiefster Athmung
bleibt die unt. Grenze bei tiefster Inspir.,
steigt $2\frac{1}{4}$ cm tiefer bei tiefster Expir.

Brust-Umfänge:

Bei tiefster Athmung: L. Inspir. = $34\frac{1}{2}$ cm, l. Exspir. = 33 cm (weitere Einzel-
R. Inspir. = $35\frac{1}{2}$ cm, r. Exspir. = 34 cm [heiten s. Text.]

Bauch-Umfänge (2 cm oberhalb des Nabels):

Bei tiefster Athmung: L. Inspir. = $28\frac{1}{2}$ cm, l. Exspir. = 32 cm,
R. Inspir. = $28\frac{1}{2}$ cm, l. Exspir. = 32 cm.

Es handelte sich um einen 17jährigen Tischlerlehrling mit nur mässig entwickelter Musculatur und Fettpolster, von infantilem Habitus. Er befand sich wegen einer Streptokokken-Angina in der Charité. Sonstige Organbefunde ohne Besonderheiten. Wenn dieser junge Mann gewöhnlich athmete, so fanden sich die geschilderten Verhältnisse: während der Inspiration Abwärtssteigen des Zwerchfells, Erweiterung der Thoraxhälften, unwesentliche Zunahme des Bauchumfanges, Nachuntensteigen des Leberandes um 1 cm in der Parasternallinie, während der Expiration Aufwärtssteigen der Zwerchfellkuppe, Abnahme des Thoraxumfanges, Nachobengehen des unteren Leberandes um 1 cm. Ganz anders verhielt sich aber die tiefste Athmung (in horizontaler Rückenlage). Von der gewöhnlichen zur tiefsten Athmung übergehend, ging die Zwerchfellkuppe plötzlich nach oben, daran schloss sich während der Expiration ein Nachuntengehen derselben an, das in der Mitte (s. die schematische Darstellung des Athmungsmodus) durch einen Augenblick des Stillstandes unterbrochen wurde. Auch insofern fand sich eine Umkehrung des gewohnten Typus, als sich dabei die grössere Wölbung (kürzerer Radius) bei der Expiration, die geringere bei der Inspiration fand: in der That also eine paradoxe Bewegung des Zwerchfellschattens. Bei tiefster Inspiration wurde die Leber-Lungengrenze an der ob. 7. Rippe in der Parasternallinie gefunden, bei der Expiration an der Mitte der 5. Rippe, der Thoraxumfang vergrösserte sich rechts inspiratorisch um $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Brustwarzen gemessen, um $2\frac{1}{2}$ cm oberhalb derselben. Der Bauchumfang, 2 cm oberhalb des Nabels gemessen, vergrösserte sich bei der Expiration links wie rechts um $3\frac{1}{2}$ cm!, verringerte sich demgemäss in Inspirationsstellung. Der Herzschatten erschien breiter in Inspirations-, schmaler und langgezogener in Expirationsstellung! (siehe die Abbildungen.) Natürlich wurde streng darauf geachtet, dass Schultern und Becken unverschieblich auf der Horizontalebene liegen blieben, dass also Schulter- und Beckengürtel fixirt waren (weitere Maasse auf der Figur 3).

Die Erklärung für diesen abnormen Typus, den ich am hochgradigsten in dem vorliegenden Falle, weniger ausgesprochen bei 2 weiteren männlichen Individuen unter 20 Jahren (unter etwa 100 Personen) fand, dürfte folgende sein: Bei angestrenzter Inspiration hebt der Betreffende seinen Thorax derart, sammt den Insertionsstellen des Zwerchfells, dass die Kuppe desselben absolut höher in der Parasternallinie steht, als bei der Expiration. Er spannt durch diese extreme Hebung des Thorax die Bauchmusculatur derart an, dass eine Erweiterung des Bauchumfanges nicht eintreten kann, im Gegentheil eine Verminderung statthat. Dadurch wird vollends noch die Leber nach oben gedrängt (Stehenbleiben des unteren Leberandes bei tiefster Inspirationsstellung). Mit anderen Worten, der junge Mann athmet extrem thoracal und übercompensirt dabei das Hinaufsteigen der Leber. Während der Expiration geschieht zunächst

mit dem Zusammenfallen des Thorax ein Nachuntensteigen der Zwerchfellkuppe, dann aber (Pause) durch zweifellos active weitere Expiration bei gleichzeitiger Vordrängung der Bauchmuskulatur (Grösserwerden des Bauchumfanges), Nachuntendrängung der Leber unter möglicher Verkleinerung der unteren Thoraxapertur. (Der untere Leberrand tritt expiratorisch $2\frac{1}{4}$ cm tiefer!)

Dieser merkwürdige Athemtypus, wenn ich ihn mit diesem Namen bezeichnen darf, würde nun dem zweiten Theil der Schenk'schen Schlussbemerkungen entsprechen (s. o.). Es würde also für den Betreffenden bei gewöhnlicher Athmung das Zwerchfell der Hauptinspirationsmuskel sein, aber die tiefste Athmung würde anders unter theilweisem Verzicht auf die inspiratorischen Leistungen des Zwerchfells ausgeführt. Für den vorliegenden Fall ist ein jugendlicher, äusserst bewegungsfähiger Thorax wohl Vorbedingung. Die Vitalcapazität war in dem Falle ca. 2000 ccm¹).

Im Stehen änderte sich der Athmungsmodus insofern, als der Typus allerdings gewahrt blieb, das Zwerchfell aber in toto tiefer trat und die Auf- und Abwärtsbewegungen unregelmässig ausgeführt wurden, gleichsam als ob eine Last ruckweise gehoben und wieder niedergesetzt würde.

Voraussichtlich lassen sich zwischen den drei beschriebenen Respirationsarten allmälige Uebergänge finden (so sah ich einen brustgesunden Mann, bei dem das Zwerchfell bei tiefer Athmung in der Frontalebene fast stillstand, bei der gewöhnlichen Athmung sich aber in normaler Weise abwärts und aufwärts bewegte), vielleicht noch anders combinirte Athmungsmodi beobachten, jedenfalls aber scheint die erst beschriebene, bei der für das männliche Geschlecht auch bei tiefster Athmung das Zwerchfell ein Hauptinspirationsmuskel ist, die durchaus häufigere und durchweg physiologische zu sein. Inspection, Percussion, Mensuration, ev. Pneumatometrie, Thorakographie etc. müssen aber stets zur Beurtheilung herangezogen werden; keines dieser physikalisch-diagnostischen Hilfsmittel wird die Röntgendarstellung entbehren können. Stets muss man sich auch fernerhin dabei klar machen, dass es sich um absolute Zwerchfellverschiebung in der Frontalebene handelt und dass Thorax- und Abdominalverhältnisse sich weitgehend ändern.

Was nun das Verhältniss der maximalen Zwerchfellkuppenverschiebung zur mittleren und zum percutorischen Zwerchfellstand betrifft, so ist dasselbe durchschnittlich so, dass das Mittel der mittleren weiter nach oben (thoraxwärts) liegt, als dasjenige der maximalen. Dies entspricht folgendem normalen Verhalten des percutorischen Befundes:

1) Anm.: Der Abdominaldruck stieg bei gewöhnlicher Athmung inspiratorisch, sank expiratorisch, während er bei forcirter Athmung inspiratorisch sank und expiratorisch stieg.

Bei tiefer Expiration tritt der untere Lungenrand um ein geringeres, als er bei der Inspiration nach abwärts rückte, in die Höhe, woran wohl die Form der convexen Leberfläche die Schuld trägt, und der untere Leberrand macht auch hierbei eine geringere Bewegung, als der Lungenrand. Auch bei dieser Bewegung ergibt es sich, dass sie ausgiebiger gegen die Axillarlinie zu gefunden wird, als in der Mittellinie. (Gerhardt.)

Die Seitenlage hat bekanntlich den percutorisch bewiesenen Einfluss, dass die Lunge mit ihrem untersten Theil bis zur unteren Grenze eines Pleurasackes gebracht werden kann, wenn man sich auf die entgegengesetzte Seite legt und möglichst tief einathmet. Es mögen die betreffenden Sätze Gerhardt's an dieser Stelle citirt sein, zumal sie völlig den Röntgenresultaten entsprechen:

Weit eclatanter sind Veränderungen, welche die Stellung der Leber, sowie auch die Lage und Gestalt der Leberdämpfung beim Uebergange aus der Rückenlage, die wir zum Ausgangspunkte nehmen, zur rechten und linken Seitenlage untergeht. Diese Veränderungen beziehen sich entweder auf eine laterale Verschiebung oder eine Drehung um das lig. coron. hepat. Letztere pflegt zu überwiegen und mit ihr nur eine unbedeutende laterale Verschiebung verknüpft zu sein. Es lässt sich leicht denken, dass die Drehung hauptsächlich aus der Percussion des unteren und oberen Randes, die erwähnte Verschiebung aus der Bestimmung des am weitesten nach links zu gelegenen Theiles des linken Leberlappens erkannt wird. Legt sich jemand auf die linke Seite, so findet man den oberen Rand der Leberdämpfung in der rechten Axillarlinie und gegen die Brustwarzenregion zu etwa um ebenso viel nach unten gerückt, als am Ende einer möglichst tiefen Inspiration (manchmal zwar etwas mehr oder weniger), während mehr gegen das Sternum zu diese Abweichung mehr und mehr sich vermindert und an dem Sternum selbst ihren Nullpunkt erreicht. Jenseits des Brustbeins aber findet sich der linke Leberlappen weiter nach links mit seiner Spitze gerückt, der untere Rand desselben höher hinauf getreten, die Herzspitze aber nach aussen und nicht selten auch nach oben dislocirt. Der rechtsseitige untere Leberrand aber hat eine jener des oberen Randes entsprechend tiefere Stellung eingenommen. Athmet jemand in dieser Stellung tief ein, so erfolgt ein nochmals ebenso beträchtliches Herabtreten des am weitesten nach rechts gelegenen Theiles der Leber, und zwar bis zu dem Grade, dass in dieser Gegend der untere Rand der rechten Lunge den tiefsten Theil des Pleurasackes erreicht und ausfüllt und erst an der 10. Rippe oder im 10. Intercostalraume die Leberdämpfung beginnt, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht für die Axillarlinie, wie es bisweilen der Fall ist, oder selbst bis gegen die Papillarlinie hin völlig verloren geht, in Folge zu starker lateraler Verschiebung. Es lässt sich leicht denken, dass dabei auch der linke Leberlappen, der kürzere Arm des Hebels, der hier eine Drehung macht, in entsprechender Richtung seine bereits bei dem Uebergange zur Seitenlage begonnene Drehung fortsetzt und, auch in der That die Percussion nachweist, mit seinem unteren Rande weiter nach oben, mit seiner Spitze noch weiter nach links tritt. Umgekehrt gleicht eine tiefe Expiration bei linker Seitenlage, die Verschiebung der Leber, welche bei dem Uebergange aus der Rücken- in die linke Seitenlage eingetreten war, zum grossen Theile

Anm. Moncorgè beobachtete bei 20 Personen (14 Frauen), welche gewohnheitsmässig auf der rechten Seite schliefen, dass die rechte Seite schwächer athmete, als die linke.

wieder aus. — Bei rechter Seitenlage erhebt sich der am weitesten nach rechts gelegene Theil der Leber etwa auf denselben Stand, wie bei einer tiefen Expiration, in-
dess dieselbe in der Mittellinie unbewegt bleibt, mit ihrem linken Lappen aber weiter nach abwärts tritt. Die respiratorischen Verschiebungen in dieser Lage sind gering. —

Bei linker Seitenlage finden wir die rechte Zwerchfellkuppe nach aussen mehr flach abfallend, die schärfere Kuppe mehr medianwärts gerückt, also einen mehr parabelartigen Verlauf des Leberschattens; bei tiefster Inspiration tritt meist die Leberkuppe weniger tief, hingegen füllt das helle Lungenfeld den Pleurasack ganz aus. Links findet annähernd derselbe Vorgang statt. Die näheren Verhältnisse der linken Zwerchfellkuppe stehen mit der Veränderung der Lage des Herzens in einem solch innigen Zusammenhang, dass sie vornehmlich im 3. Capitel Erledigung finden.

In horizontaler Bauchlage, also im ventrodorsalen Bild konnte ich besondere Differenzen in Zwerchfellform und -Bewegung nicht constatiren.

Das Resumé aus den vorliegenden Beobachtungen zu ziehen, sei dem Schlusscapitel der Arbeit vorbehalten.

Während also die Percussion zweifellos die einfachere Methode zur Bestimmung des jeweiligen unteren Lungenrandes ist, resp. der Abbiegungslinie des Zwerchfells von der Brustwand, versagt dieselbe bei der Kuppe, insbesondere der Leberkuppe, vollkommen. Auf diese Verhältnisse ist bereits oben hingewiesen. In letzter Zeit ist nun von verschiedenen Autoren versucht, mittels einer Combination von Auscultation und Percussion, von Henschen percussorische Transssonanz genannt, diese Lücke auszufüllen. Zur Hervorbringung der eigenen Schwingungen des zu untersuchenden Organs ist Beklopfen mittels der Kuppen der pyramidenartig gehaltenen Finger, oder streichendes Reiben mittels der Finger oder Streichen mit einem kurzen harten Pinsel oder endlich Beklopfen mit einem federnden, Hammer und Plessimeter verbindenden Percussionshammer verwandt, zum Hören derselben das gewöhnliche Stethoskop oder ein solches mit mehr oder minder breitem Trichter und Schlauchleitung und Ohroliven oder endlich das Phonendoskop in seiner ersten und seiner späteren von Bianchi vorgeschlagenen Verbesserung (verstellbare Communication der Sehaltrommel mit der Aussenluft). Vor 2 Monaten veröffentlichte Buch in der deutschen medicinischen Wochenschrift seine Ergebnisse mittels der Transssonanz. Die hier interessirenden Punkte seiner Arbeit lauten:

Die Leber. Der linke Lappen muss, wie schon hervorgehoben, sehr leise percutirt werden, damit nicht der dahinter liegende Magen mit angeschlagen wird, wodurch man die Grenze überhören würde. Mit gewöhnlicher Percussion oder Palpation ist es keineswegs immer leicht, den unteren dünnen Rand des linken Lappens genau zu bestimmen. Traube giebt an, dass ihm dies unter 93 Fällen 8 Mal nicht möglich

war. Durch percussorische Auscultation dürfte es wohl immer gelingen. Auch der untere Rand des rechten Lappens muss leise percutirt werden, da sonst die dahinter liegenden Därme mit angeschlagen werden. Der ganze obere Rand der Leber dagegen muss kräftiger behandelt werden, da derselbe von anderen Organen, Herz und Lunge, bedeckt ist und durch diese hindurch angeschlagen werden muss. Um den oberen Rand der Leber bestimmen zu können, muss zunächst die untere Grenze von Herz und rechter Lunge festgestellt werden, sodann stellt man das Stethoskop unterhalb dieser Organe auf die Leber, wo sie der Thoraxwand direct anliegt, und percutirt aufwärts. Man findet dann die obere Lebergrenze sowohl rechts als links, meist im 4. Intercostalraum, am oberen Rande der 5., ja bis zum unteren Rande der 4. Rippe hinauf, links gewöhnlich etwas niedriger als rechts. Dieser Befund stimmt mit den Zeichnungen, z. B. von Braune und von Bardeleben und Haeckel wohl überein. Bei vorsichtigem Percutiren kann man auch den linken vom rechten Leberlappen abgrenzen, d. h. die zwischen beiden Lappen verlaufende tiefe Furche mit dem Lig. suspensorium hepatis imponirt bei leisem Percutiren als Organgrenze. Ebenso kann die Einschnürung des unteren Leberrandes sowohl am unteren Ende der erwähnten Furche zur Darstellung gebracht werden als auch der Gallenblaseneinschnitt (s. Fig. 1 und 2).

Von der durch Laborde mittels Röntgenstrahlen constatirten, übrigens recht selbstverständlichen Senkung der oberen Lebergrenze bei der Inspiration und Hebung bei Expiration habe ich mich auch überzeugen können.

Bei der geringen Erfahrung, die ich trotz Nachprüfung in diesen verschiedenen Methoden habe, muss ich von einem Urtheil absehen. Oft stimmten die Resultate völlig, oft nur annähernd überein. Grössere Uebung wird naturgemäss auch grössere Sicherheit garantiren. Jedenfalls ist die Transsanzmethode, wie sie beispielsweise von Buch geübt wird, eine denkbar einfache. Und gerade für den Ausbau und die Controle derselben dürfte die Röntgenuntersuchung mit ihrer objectiven Methode der senkrechten Projection bezüglich des Zwerchfellkuppenstandes, d. h. der Leber- und Lungengrenzen von allergrösstem Nutzen sein. Uebrigens ist bei Besprechung der Herzgrenzen nochmals auf dies Verhältniss zurückzukommen.

Zur Pathologie von Zwerchfellstand, -form und -bewegung.

Jeder pathologische Vorgang in Brust- und Bauchhöhle, der einen räumlichen Ausdruck findet, muss in mehr oder minder erheblicher Weise durch Störung der physiologischen statischen Verhältnisse einen Einfluss auf Gestalt, Beweglichkeit und sogenannten Stand des Zwerchfalls haben. Je ferner und unabhängiger von einem Organ, das in directem Zusammenhang mit dem Zwerchfell steht, und in je kleinerem Maassstabe sich dieser pathologische Vorgang abspielt, je geringer wird auch der alterirende Einfluss auf das Zwerchfell sein und umgekehrt. Doch kommen auch hiervon beachtenswerthe Ausnahmen vor. Es wäre also zur erschöpfenden Darstellung einer Pathologie von Zwerchfellstand, -form und -bewegung nothwendig, die gesammte Pathologie der Brust-

und Baueingeweide in Betracht zu ziehen. Einmal würde das weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, die ohne Beigabe von Bildern nur mein Thema von ganz bestimmtem Standpunkt aus behandeln will, und zweitens würden oft Wiederholungen nöthig werden ohne entsprechenden Werth der gefundenen Resultate. Denn die quantitativen Unterschiede sind dagegen allgemeineren, öfters wiederkehrenden bekannten Verhältnissen unterworfen. Daher dürfte für Folgendes die Berechtigung vorliegen, den klinisch wohlbegründeten Modus: Hochstands-, Tiefstands-, Stillstandsmomente etc. zusammenzufassen, beizubehalten.

Hochstand des Zwerchfells findet sich bei Geschwülsten, Gas- oder Flüssigkeitsansammlung im Unterleib. (In einem Fall von Stauungsorganen und -ascites fand ich das Zwerchfell rechts an der 3. Rippe in der Parasternallinie, links lag Hydrothorax vor.) In Fällen, in denen das Zwerchfell in Folge von Steigerung des abdominellen Drucks nach oben gedrängt ist, ist naturgemäss die Bewegungsfähigkeit im Sinne des inspiratorischen Nachuntengehens erschwert. Die Kuppe rechts behält die Form der Leberoberfläche bei den geringen Athemexcursionen unverändert bei, links ist das Zwerchfell gleichmässig kuppelförmig nach oben gewölbt.

In dieser stark nach oben gewölbten Kuppe ist die Leber bekanntlich so gebettet, dass sie der Percussion theilweise entgeht, d. h. dass die Leberdämpfung verkleinert erscheint, desgleichen entsprechend die Milzdämpfung. Für solche Fälle kann die Röntgenuntersuchung von diagnostischem Werth sein: Verdacht bei Meteorismus oder vorliegenden, zwischen Bauchwand und Leber eingeklemmten Darmschlingen, auf acute Leberatrophie etc. Auch können Milztumoren, die sich bei Zwerchfellohochstand dem Nachweis durch Percussion und Palpation entziehen, zur Darstellung gebracht werden.

„Langsam sich entwickelnde Geschwülste des Unterleibs können aber auch durch gleichzeitige Erweiterung des unteren Brustumfanges und flachere Spannung den Stand des Zwerchfells unverändert lassen. Das beste Beispiel hierfür liefert die Schwangerschaft. Man findet bei Hochschwangeren normalen Stand des Zwerchfells vor, aber kurz nach der Geburt Tiefstand und im Verhältniss zur letzten Zeit der Schwangerschaft verminderten Brustumfang. Beweis genug, dass durch Erweiterung der Rippenbogen das Zwerchfell so gespannt wurde, dass es trotz erhöhten Druckes von der Unterleibshöhle her seinen gewöhnlichen Stand beibehalten konnte.“ (Gerhardt.)

Die gleichen Verhältnisse im Röntgenbild an einer grösseren Zahl in verschiedenen Monaten Schwangerer, vornehmlich den Tiefstand nach der Geburt zu studiren, war mir aus äusseren Gründen nicht möglich. Bei einer gesunden Schwangeren am Ende des 8. Monats (Uterus zwischen Nabel und proc. xiphoideus) fand sich die Zwerchfellkuppe bei gewöhnlicher Athmung im Mittel rechts: an der 5. Rippe, links am

unteren Rande der 5. Rippe; bei tiefer Athmung waren die Excursionen rechts: 4. Rippe bis 6. Rippe, links 1 Finger breit tiefer neben dem Herzschatten. Im Stehen und Liegen sind die Unterschiede etwas grösser als sonst.

Wenn grosse Tumoren in der Bauchhöhle formverändernd und bewegungsbehindernd auf das Zwerchfell einwirken, so ist das oft einseitig der Fall. Daraus resultirt eine ungleiche Thätigkeit beider Zwerchfelhälften. So sah ich bei Milztumoren (Leukämie, maligner Milztumor) nahezu Stillstand in expiratorischer Stellung eintreten. Erklärlich wird dies in den Fällen, in denen der unterste Pol der Milz den jenseitigen Darmbeinkamm erreicht und hier ein starres Widerlager findet. Hochstand und Stillstand findet sich ferner vergesellschaftet bei der weiter unten besprochenen Zwerchfelllähmung.

Hochstand des Zwerchfells, und zwar partieller Hochstand des Zwerchfells muss sich ferner bei subphrenischen Abscessen finden. Diesbezügliche Fälle finden sich in der Literatur erwähnt, doch auch die Warnung vor differentialdiagnostischen Irrthümern. So fand Bécclère in einem Falle, in dem ein subphrenischer Gasabscess, der mit einem Bronchus communiciren sollte (massenhafter stinkender Auswurf) auf Grund einer morgendlichen Durchleuchtung angenommen war, bronchiectatische Cavernen und ein zwischen Leber und Zwerchfell gelagertes, bewegliches Colon transversum. — Bei Durchbruch eines subphrenischen Abscesses durch das Zwerchfell kommt es naturgemäss alsbald zu einer Pleuritis der betreffenden Seite, die das Röntgenbild compliciren und stören dürfte, oder es waren, wenn der Abscess in einen Bronchus durchbricht, vorher schon Pleuraverwachsungen da, die ihrerseits zu Störungen der Zwerchfellauction führen mussten. Ueberdies wird wohl relativ selten auf der Leberseite ein Abscess sich tumorartig differenzirbar gestalten. Auf der linken Seite führen Abscesse beispielsweise im Gefolge eines perforirten Magengeschwürs auch schon vorher zur Verwachsung in der Umgebung der Perforationsstelle, weil sonst eine diffuse Peritonitis unvermeidlich wäre. Eigene Erfahrung über subphrenische Abscesse, sowie über Leberabscesse unter dem Zwerchfell, Echinococcus etc. kann ich nicht bringen.

Dem durch abdominellen Druck bedingten Zwerchfellohochstand steht der durch thoracalen Zug hervorgerufene gegenüber. Alle Processe der Brustorgane, die zu einer Schrumpfung der betreffenden Seite führen, können einen Hochstand und eine Minderbeweglichkeit der betreffenden Zwerchfelhälfte veranlassen. Die mannigfaltigsten Formen kann man hier beobachten. Den Zug der betreffenden verengten Seite sah ich beispielsweise bei einem Phthisiker demonstrirt, der eine Pleuritis exsudativa der linken Seite durchgemacht hatte und die Symptome einer Pleuritis chronica adhaesiva zeigte.

Auszug aus der Krankengeschichte: L., 30 Jahre alt, Heizer, leidet seit drei Jahren an Husten und Auswurf. Weihnachten 1900 Stiche in der Gegend der unteren Hälfte der linken Scapula. Wiederholt Bluthusten. Percussion ergibt bei der Aufnahme im März 1901 Dämpfung über der linken Spitze, links Dämpfung vom 7. Brustwirbel abwärts, Vesiculärathmen, pleuritisches Reiben. Vitalcapacität 2000 ccm. Brustumfang R. 43, L. 42; am 1. Juni: R. $44\frac{1}{2}/46$, L. $65/47\frac{1}{2}$; am 10. Juni: R. $42/44\frac{1}{2}$, L. $44/46$. Juli: L. hinten unten: Vesiculärathmen mit reichlichen feuchten Rasselgeräuschen. August: Bronchialathmen mit Rasseln. October: abgesehen von den anderen Lungenveränderungen links unterhalb des 10. Brustwirbels erhebliche Schallverkürzung; daselbst abgeschwächtes Athmen und trockenes pleuritisches Reiben.

Bei diesem Kranken waren rechts annähernd normale Zwerchfellverhältnisse vorhanden, nur war die Action auch bei gewöhnlicher Athmung eine ungewöhnlich lebhafte. Links ging das Zwerchfell inspiratorisch weniger abwärts, um dann alsbald vor der rechten Zwerchfellhälfte seinen expiratorischen Hochstand wieder einzunehmen. Weit auffälliger wurde der Unterschied bei tiefer Respiration: Rechts abnorm bedeutende Verschiebungen, links nahm die Zwerchfellkuppe eine stumpfkugelige Form bei der Inspiration an, um dann alsbald nach Schluss der Inspiration nach oben zu schnellen und lange vor der rechten Hälfte wieder an seinem respiratorischen Platz zu sein. Der Vergleich mit einem Gummiband, das an der Verwachsungsstelle angebracht, das Zwerchfell beim Nachlassen der activen Zusammenziehung wieder nach oben zog, dürfte in diesem Fall um so treffender sein, als in der That ein Strang von dieser Spitzkuppelstelle nach oben und innen verlaufend sichtbar war.

Chronische Pleuritiden bewirken des öfteren Hochstand und starke Minderbeweglichkeit der betreffenden Zwerchfelseite. Ueberhaupt sind bedeutendere Differenzen in der Zwerchfellbewegung stets pathologisch. Die minderbewegliche Seite ist dann stets die krankhafte, die stärker sich bewegende die weniger kranke oder gesunde, falls man auch vicariirende Mehrarbeit in das Gebiet des Gesunden rechnen will.

Weiterhin kommt einseitiger Hochstand, inspiratorisches Zurückbleiben und Nachschleppen der Zwerchfellhälfte bei Stenosirung eines Hauptbronchus vor, vergesellschaftet mit Erweiterung der gesunden Thoraxhälfte. Einen besonders eclatanten, hierher gehörigen Fall von Aneurysma arcus aortae konnte ich diesbezüglich beobachten. Bronchoskopisch war bereits eine Stenosirung des linken Hauptbronchus festgestellt, auch war bei jedem Hustenstoss ein langgezogenes, einem schrillen Pfiff gleichendes Stenosengeräuch zu hören. Demgemäss fand sich eine fast völlige Unbeweglichkeit der linken hochstehenden Zwerchfellhälfte, die erst, nachdem die rechte bereits einen Theil ihres inspiratorischen Weges zurückgelegt hatte, mit ihrer minimalen Bewegung begann. Eine Aspiration des Mediastinums nach der stenosirten Seite hin, wie sie

Holzknecbt beschreibt und mit Recht als wichtig hinstellt, konnte ich in diesem Fall nicht beobachten.

Druck auf die Trachea durch Tumoren, doppelseitige Posticuslähmung bringt eine Minderbeweglichkeit des Zwerchfells, eine langsame, krampfartige Form seiner Bewegung im Sinne einer vorzeitigen Abplattung mit sich.

Beispiel: Auszug aus der Krankengeschichte. 57jähriger Eisenbahnbeamter. Vor 4 $\frac{1}{2}$ Monaten erkrankt mit rechtsseitiger Brustfellentzündung. Seitdem starke Athemnoth. 3 Monate darauf 2 Esslöffel Blut ausgehustet. Seitdem Heiserkeit, Schmerzen beim Schlucken, Athemnoth, Erstickungsanfälle und oft blutiger Auswurf. Bei der Aufnahme war der Kranke an der oberen Körperhälfte cyanotisch und ödematös, an der unteren blass. Athmung costo-abdominal. Stridor. Linksseitige Posticuslähmung und Internuslähmung. Zwerchfell tief, Herzdämpfung klein. 14 Tage darauf auch rechtsseitige Posticuslähmung im Beginn. Daher prophylaktische Tracheotomie.

Einem Kranken, der im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause lange wegen Tabes und Aortenaneurysma lag und der eine Zeit lang eine doppelseitige Posticuslähmung hatte, bot das erwähnte Bild des Zwerchfellohochstandes mit krampfhafter angestrebter inspiratorischer Bewegung. Später, als die Lähmung vollkommener wurde, d. h. links eine totale Recurrenslähmung manifest wurde, wurde auch die Zwerchfellathmung wieder annähernd normal.

Abnorm ausgiebige Zwerchfellbewegungen seien an dieser Stelle kurz erwähnt. Guilloz und Henriot erwähnen sie bei einem Fall von progressiver Muskelatrophie, bei dem die sonstige inspiratorische Athemusculatur atrophisch und unwirksam war. Die Zwerchfellexcursionen betragen bei gewöhnlicher Athmung 4—6 cm. Gleiche Verhältnisse sah ich bei einem Fall von Myositis ossificans progressiva, bei dem der Thorax zu einem unbeweglichen knöchernen Ganzen durch mancherlei Knochenspangen in sich und am Schultergürtel und Unterkiefer fixirt war.

Für den Tiefstand des Zwerchfells ist die typische Krankheit das Emphysem. Im Röntgenbild finden wir einen abnormen Tiefstand des Zwerchfells etwa in inspiratorischer Stellung und demgemäss eine Abflachung seiner Kuppen. Die mühsame Athmung der Kranken äussert sich in einem nur unwesentlichen Tiefertreten und mässiger weiterer Abflachung des Zwerchfells bei annähernd gleichbleibendem unteren Umfang des starren, fassförmigen Thorax. In allen hochgradigen Fällen von Emphysem finden wir ceteris paribus nicht die zu erwartende Helligkeit der Lungenfelder, wie sie uns bei tiefster Inspiration an der gesunden Lunge entgegentritt. Grund dafür mag die wohl dann niemals fehlende, mehr oder minder starke Bronchitis chronica mit ihren Folgezuständen sein. Die Helligkeitsdifferenz zwischen expiratorischer und inspiratorischer Emphysem-lunge ist wegen der geringen Athmexcursionen an sich

natürlich auch gering; die sich einem rechten Winkel nähernden phrenico-costalen Winkel bleiben respiratorisch nahezu unverändert.

Einseitiges Emphysem, z. B. vicariirendes Emphysem einer Lunge zeitigt naturgemäss einen einseitigen Tiefstand des Zwerchfells mit Bewegungsbehinderung, der um so auffälliger ist, wenn auf der anderen Seite Infiltrations- und Schrumpfungsprozesse einen Hochstand bedingen. Ueber das Emphysemherz s. u.

Immerhin wird gemeinhin beim essentiellen oder vicariirenden Emphysem nicht ein derartig extremer Zwerchfellstand erreicht, wie im asthmatischen Anfall.

Das Bronchialasthma ist wiederholt Gegenstand der Röntgenuntersuchung gewesen. Levy-Dorn veröffentlichte zuerst Beobachtungen von einem Kranken, der an Bronchitis sicca, consecutivem Emphysem und Asthma litt. Links mühsame Zwerchfellauction mit besonderer Erschwerung der Expiration, rechts völlige inspiratorische Unbeweglichkeit während des Minuten lang dauernden Anfalls. Mit einsetzendem Husten und Entleerung von zähem Schleim Wiedereinsetzen einer beiderseitigen respiratorischen Thätigkeit. Zwerchfellkrampf oder einseitige Lungenlähmung kommen ätiologisch in Betracht (Wintrich, Bamberger, Biermer).

Rumpf veröffentlichte einen ähnlichen Fall eines einseitigen Zwerchfellstillstandes, den ich seiner Zeit mit beobachten konnte.

Percutorisch ist bei Emphysematikern und Asthmatikern die Verminderung der Zwerchfellauction bestimmbar. Bei den Anfällen sieht man überdies, wie bei Zuständen von Kehlkopfverengung oder von Atelektase, die Zwerchfellansatzlinien sich einziehen. Die percutorisch nachgewiesene Minderbeweglichkeit beruht auf der theilweisen Erfüllung der Complementärräume und Wölbungsverlust des Zwerchfells.

Beim gewöhnlichen Emphysem werden ebenso wenig, wie bei tiefer Inspiration die Complementärsinus völlig ausgefüllt, sondern letztbezüglich nur bei Seitenlage. Daher ist auch ein Einsetzen der Zwerchfellabplattung erst nach dem Ausfüllen des Pleurasinus durch die Lunge, wie es öfters angenommen wird, nicht zu erwarten, sondern die Zwerchfellbewegung geht in der oben beschriebenen Weise vor sich.

Pneumothorax ruft gleichfalls Zwerchfelltiefstand einer Seite hervor; ist derselbe linksseitig, in so hohem Maasse, dass durch Drucksteigerung neben der Verdrängung des Mittelfells in die gesunde Seite hinein (Ansaugung) das Zwerchfell nach unten kuppelartig vorgebuchtet wird. —

Ist gleichzeitig ein genügendes Exsudat vorhanden, so wird dasselbe ebenso wie durch die Percussion im Röntgenbild durch seine Freibeweglichkeit bei Lageveränderungen erkannt. Dem Exsudatpiegel können rhythmische Pulsationen des Herzens mitgetheilt und so die Succusio

Hippocratis ad oculos demonstrirt werden. Ferner ist von grossem Interesse das wiederholt beobachtete Höherentreten des Flüssigkeitsschattens bei inspiratorischer Abwärtsbewegung der gesunden Zwerchfellhälfte, also eine waggelartige Bewegung um einen centralen Punkt. Kienböck, der diesem Phänomen den Ausdruck „paradoxe Zwerchfellbewegung“ speciell gegeben hat, erklärt dieselbe durch passive Hebung der gelähmten, nach unten convexen Zwerchfellhälfte durch die Excursionen der gesunden.

Ich habe diese Verhältnisse durch das Thierexperiment darzustellen und zu erklären gesucht. Wird einem Kaninchen ein einseitiger linksseitiger Pneumothorax beigebracht, so sieht man das Zwerchfell in die erwähnte, nach unten convexe pathologische Lage sich unter Verdrängung des Herzschattens nach rechts und erheblicher Helligkeitszunahme der betreffenden Seite begeben. Man kann dann, ehe ein hochgradiger Erguss statthat, die besprochene Action verfolgen, am besten dann, wenn man durch Druck auf die Trachea die Zwerchfellaction der gesunden Seite ad maximum steigert. Schliesst man nun den Pneumothorax und legt sofort darauf auf der gesunden Seite gleichfalls einen an, so sieht man alsbald im Centrum der Zwerchfellhälfte der zuerst operirten Seite eine active Action beginnen, die sich schliesslich, auf die ganze Zwerchfellhälfte ausdehnend, enorm steigert. Leider wurde dann die weitere Beobachtung durch ein wachsendes hämorrhagisches Exsudat gestört und die Thiere gingen binnen wenigen Minuten zu Grunde. Es sei übrigens an dieser Stelle daran erinnert, dass neuere Versuche bewiesen zu haben scheinen, dass wegen Fortlebens der Kaninchen bis 6 Minuten nach Anlegung eines doppelseitigen Pneumothorax ein völliger Collaps der Lungen nicht angenommen wird.

Die paradoxe Zwerchfellbewegung ist wohl als passive Mitbewegung der extrem belasteten und gedehnten, aber nicht gelähmten Zwerchfellseite aufzufassen. Sicher kommt dabei, wie Kienböck es angiebt, auch die Druckvnminderung der kranken Seite durch Thoraxerweiterung in Betracht.

Hinsichtlich der Pneumonien auf die mögliche Diagnose centraler Herde und die Durchleuchtungsverhältnisse während der Anschoppung, Hepatisation und Solution einzugehen, ist hier nicht der Platz. Beginnende Pneumonien veranlassen den Kranken oft reflektorisch, des pleuritischen Schmerzes wegen, zur Minderbewegung der betreffenden Zwerchfellhälfte. Im übrigen wird man Pneumoniker nur unter besonderen Umständen einer Röntgenuntersuchung unterwerfen wollen. Percussion, Auscultation, Palpation und mikroskopische Untersuchung leisten meist gleiches oder besseres, ausgenommen die Lösungsvorgänge der Pneumonie. Noch nach Wochen, wenn kaum noch eine Verkürzung des Schalles, oder verändertes Athmen nachzuweisen ist, finden sich Diffe-

renzen in der Helligkeit der betreffenden Lungenfelder und eine Minderbeweglichkeit des Zwerchfells auf der vordem erkrankten Seite.

Die reflektorische Schonung der erkrankten Seite bei der trockenen Pleuritis wurde erwähnt. Beim weiblichen Geschlecht resultirt daraus unter Umständen die Etablierung eines abdominellen Athemtypus (Bouchard, Guilleminot). Bezüglich der chronischen Form der tuberculösen Pleuritis theilte ich oben eine Erfahrung mit.

Was die exsudative Pleuritis betrifft, so ist ebenso wie mittelst der Percussion auch mittelst der Röntgenuntersuchung die Bestimmung von Zwerchfellstand und -Bewegung oft schwierig, manchmal unmöglich. Kleine, sich beispielsweise neben der Wirbelsäule entwickelnde Exsudate können bei sagittaler, dorsoventraler Durchleuchtung sich unter Umständen nur durch Minderbeweglichkeit der Zwerchfelloberfläche andeuten. Durchleuchtung in anderen Richtungen, vor allem bei Hoch- und Tiefstand der Röhren, müssen dieselben aber irgendwie zur Beobachtung bringen können. Ueber die Verschieblichkeit der oberen Exsudatgrenze bei Lagewechsel und ihre Formen sind leicht Untersuchungen anzustellen; dieselben gehören jedoch nicht hierher.

Interessant wäre es aber immerhin, der Entstehungsweise von pleuritischen Exsudaten mittelst der Röntgenuntersuchung nachzuspüren. So macht Sahli in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden darauf aufmerksam, dass man die Etablierung eines pleuritischen Exsudats am Rücken und einer weiteren Entwicklung desselben in dem Sinne, dass es hinten meist höher steht und schräg nach vorne unten abfällt, sich keineswegs immer dadurch erklären könne, dass das Exsudat sich in Bettlage mit erhöhtem Oberkörper entwickle, und so einem Gleichgewichtsprincip folge. Sahli macht vielmehr die Verschiedenheit der Spannungsverhältnisse der Lungen dafür verantwortlich. Dieser Vorgang wäre mit Bezug auf das Zwerchfell an einem grösseren Material zu untersuchen.

Hydrothorax, vornehmlich doppelseitiger, eventuell mit Ascites verbunden, hindert die Zwerchfell- und erhöht die Thoraxathmung unter gleichzeitig steigender Frequenz der Athemzüge.

Die Zwerchfellanomalien bei der Röntgenbetrachtung der Lungentuberculose schildert Holzknicht in seinen ausführlichen Darstellungen folgendermassen:

Fast jeder Fall von Lungentuberculose zeigt Anomalien. Sie bestehen theils in verminderter oder aufgehobener inspiratorischer Aufhellung einzelner Lungenfeldtheile oder ganzer Lungenfelder aus begreiflichen, übrigens mehrfachen Gründen, andererseits aus respiratorischen, von Béclore angegebenen, von mir bisher nicht beobachteten Bewegungserscheinungen am Mediastinum, die aus inneren Gründen im Capitel Bronchostenose zusammengefasst wurden und endlich aus abnormer Zwerchfellaction. Die letztere kann wieder durch grob mechanische Behinderung (Verwachsung) veranlasst sein, worauf im Capitel Pleuritis eingegangen

wurde, oder sie hat andere Formen und Ursachen. William hat nämlich bei Untersuchung von 100 Tuberculösen gefunden, dass bei einseitiger, oder einseitig überwiegender Infiltration bei normaler Expirationsstellung des Zwerchfelles ein abnorm hoher inspiratorischer Zwerchfellstand an der kranken Seite besteht, d. h. dass das expiratorisch in normaler Höhe stehende Zwerchfell bei der inspiratorischen Senkung gegenüber der gesunden zurückbleibt. William legt auf dieses Symptom grossen Werth für die Diagnose der Phthisis incipiens, besonders jener Fälle, in denen der locale Process noch nicht zu schattengebenden Verdichtungsmassen herangewachsen ist. Seine Angabe wurde allenthalben bestätigt und auch seine Erklärung erfuhr keine kritische Betrachtung. Er leitet das Phänomen von der Capacitätsveränderung der erkrankten Lunge ab, die inspiratorisch eine geringere Volumzunahme und daher eine geringere Zwerchfellexcursion zur Folge hat. Ich kann die Thatsache des Zurückbleibens der gleichseitigen Zwerchfelhälfte bestätigen, sowie auch ihr Bestehen bei Phthisis incipiens. Ich habe mehrfach Fälle gesehen, welche klinisch geringen Spitzencatarrh, radioskopisch keine Lungenherde, wohl aber das William'sche Symptom zeigten. Aber gerade dieser Umstand lässt es bedenklich erscheinen, bei augenscheinlich minimaler Infiltration eine Capacitätsverringering anzunehmen, wie sie der auf die Hälfte verminderten Excursion entsprechen müsste, besonders da ich hinwiederum in Fällen ausgedehnter Infiltration geringes Zurückbleiben beobachten konnte. Es muss doch wenigstens erwogen werden, ob nicht eine die Apicitis begleitende Pleuritis sicca in bekannter Weise zur Herabsetzung der ganzen respiratorischen Excursion der kranken Thoraxseite führt, von der sich eben die des Zwerchfells am deutlichsten ausprägt, oder ob nicht die Apicitis reflectorisch in teleologischem Sinne eine gewisse Ruhigstellung des entzündeten Organes hervorruft, indem sie die Athemexcursionen herabsetzt. Beide Erklärungen finden eine Stütze in den Beobachtungen, welche Bouchard und Guilleminot bei Pleuritis sicca gemacht haben. Sie berichten, dass der Winkel, welchen die Rippen mit der Achse des Stammes bilden, viel spitziger und die respiratorischen Erscheinungen auf der kranken Seite geringer sind. Also expiratorische Haltung und verringerte inspiratorische Excursion. Die erste pleurale Erklärung liegt daher besonders nahe, wenn man sich davor scheut, so geringe Capacitätsverluste mit so grossen Veränderungen im Respirationsmaasse in grobmechanischen Zusammenhang zu bringen.

Auch bei dem diesjährigen Tuberculosecongress in London ist wieder auf das Symptom der geringen Zwerchfellbewegung, so von Bonnet-Paris und Espina y Capo-Madrid zur Stellung der Frühdiagnose der Lungentuberculose hingewiesen, selbst da, wo bei der Durchleuchtung ein abnormer Lungenbefund nicht zu erheben ist.

Ich habe nun bei 110 klinisch und poliklinisch beobachteten Fällen der II. medicinischen Universitätsklinik diesbezügliche Beobachtungen angestellt und habe die Minderbeweglichkeit der betreffenden Zwerchfellseite bei allen Kranken gefunden, bei denen der Process percutatorisch und auscultatorisch den ganzen Oberlappen oder mehr befallen hatte im Gegensatz zu einer geringeren oder fehlenden Erkrankung der anderen Seite. Bei geringeren Oberlappen- resp. Spitzencatarrhen fand ich das Symptom deutlich erkennbar in 30 pCt. der Fälle. Im Fall des Vorhandenseins wird es somit stets den Verdacht einer Spitzenerkrankung erregen und zu besonders sorgfältiger anderweitiger Untersuchung auffordern, ohne

eine Erkrankung selbst bewiesen zu haben; im Falle des Fehlens ist eine Spitzenerkrankung keineswegs ausgeschlossen.

Bezüglich der Erklärung kommen wohl mehrere Momente in Betracht: geringere Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, primäre Pleuritiden, reflectorische und nervöse Einflüsse. Ausserdem sei daran erinnert, dass Gerhardt darauf aufmerksam macht, dass auch bei kleineren pleuritischen Ergüssen manchmal die betreffende Zwerchfellhälfte vom Phrenicus her nicht erregbar ist.

Zwerchfelllähmung bedingt gleichzeitig Zwerchfellhochstand und -stillstand. Gerhardt beschreibt in seinem Aufsatz: Tabes und Zwerchfelllähmung folgende Symptome:

1. Während das Zwerchfell sonst ein sehr starker Muskel ist, der schwere Lasten tragen und heben kann, lässt sich hier durch leichten Druck der Hand jede Vorwölbung des Unterleibs durch das Zwerchfell verhindern.
2. Bei tiefem Athmen tritt der untere Lebertrand nach oben, statt nach unten.
3. In aufrechter Stellung steht der untere Lungenrand tiefer als im Liegen.
4. Durch Druck der Hand auf den Unterleib lässt sich der untere Lungenrand beträchtlich (hier um den Raum einer Rippe und eines Zwischenrippenraumes) nach oben schieben.

Das Factum, dass das gelähmte Zwerchfell in expiratorischer Stellung still steht, lässt sich im Röntgenbild leicht durch den Thierversuch demonstrieren: Einem Kaninchen wurde oberhalb der linken Clavicula der linke nerv. phrenicus durchschnitten; alsbald stand die linke Zwerchfellhälfte still. Dieselbe erlitt nur passiv, durch die vermehrte Action der rechten, hin und wieder einige Mitbewegungen. Als ich nun demselben Kaninchen einen rechtsseitigen Pneumothorax anlegte, vergrösserten sich die Excursionen der rechten Zwerchfellhälfte um ein bedeutendes. Als kurz darauf der Pneumothorax wieder geschlossen wurde und sich alsbald ein hämorrhagischer Erguss einstellte, stellten sich links keinerlei Bewegungen wieder ein. Binnen wenigen Minuten ging das Thier zu Grunde.

Zwerchfelllähmungen entwickeln sich aus mancherlei Ursachen. Ich hatte Gelegenheit einen Bleikranken, wenn auch nicht im Stadium der völligen Parese, so doch in der Reconvalescenz, in der er noch manche eigenartige Symptome bot, zu beobachten.

Auszug aus der Krankengeschichte: S., 41 Jahre, Rohrleger. Sonst nie wesentlich krank. 1883 zum 1. Mal bleikrank. 5 Tage vor der Aufnahme heftige Koliken, 2 Tage vor derselben Schwäche in den Beinen.

4. Juli. Lähmung in allen 4 Extremitäten. Hyperaesthesia. Faradische Unerregbarkeit des extensor carpi radial., ulnar. und digit. communis: Entartungsreaction in den betr. Muskeln.

Athmung: Bei der Inspiration geht der untere Lebertrand nach oben, bei der Expiration nach unten. Inspiratorisch tiefe Einziehung im Epigastrium.

7. Juli. Diaphragmalähmung: Bei der Inspiration sieht man tiefe Einziehung

des Epigastriums und der beiden Hypochondrien, obwohl der Thoraxumfang von 79 bis 85 cm bei der Inspiration zunimmt. Bei der Ausathmung steigt das Diaphragma herab. Faradische Erregbarkeit des Diaphragma vom Phrenicus aus erhalten.

22. Juli. Zwerchfellstand auf der 5. Rippe rechts, bei der In- und Expiration verschiebt sich die Grenze nicht. Wie am 7. Juli.

27. Juli. Die Zwerchfelllähmung besteht fort. Zwerchfellstand an dem 6. bzw. 7. Intercostalraum. Bei der tiefen Inspiration hellt sich der Percussionston auf der rechten Seite etwas auf, man sieht bei tiefer Inspiration die regio epigastria deutlich einsinken. Pat. ist ausser Stande, allein zu sitzen.

10. August. Collaps.

9. September. Zwerchfellstand in der rechten Mammillarlinie am unteren Rand der 5. Rippe. Wenn Pat. tief inspirirt, so hellt sich in nahezu 1 Finger breiter Zone der Schall ein wenig auf. Beim Husten wölbt sich die regio epigastica noch deutlich vor. Die Inspiration ist im Wesentlichen costal; bei der Inspiration zieht sich das Epigastrium noch ein. Bei der Expiration noch geringe Vorwölbung des Epigastriums.

24. September. Percutirt man bei der Inspiration auf der 7. Rippe, so erhält man daselbst hellen Percussionston, bei der Expiration dagegen Dämpfung. — Noch deutlicher als durch Percussion lässt sich das Nachobensteigen der Leber während der Inspiration durch die Palpation nachweisen. Bei der tiefen Inspiration sieht man die Gegend unter dem Processus xiphoideus einsinken, bei starker Expiration (beim Husten) wölbt sich das Epigastrium vor.

10 Tage später konnte ich den Kranken auf dem Moritz'schen Tisch untersuchen. Bei annähernd oberflächlicher Athmung stand das Zwerchfell mit fast normaler Configuration in expiratorischer Stellung. Versucht jedoch der Patient tief zu athmen (und zwar that er das mit exquisit thoracalem Typus), so ging das Zwerchfell mangels eigener Contraction und der Anspannung der gleichfalls afficirten Bauchmuskeln inspiratorisch durch Saugkraft nach oben und rückte expiratorisch wieder nach unten. Durch Druck auf das Abdomen konnte man die der Norm entgegengesetzte Action noch erhöhen.

Der Unterschied von der im Anfang dieser Arbeit bei Gesunden beschriebenen, wenn ich so sagen darf, perversen Athmung liegt auf der Hand. Bei der Lähmung williges Nachfolgen des gelähmten, energiewachen Muskels ohne Widerstreben der gleichfalls inactiven Bauchmuskeln, bei jenen gewohnheitsmässiges thoracales Athmen bei tiefster Respiration und Nachobenziehen des contrahirten Zwerchfells sammt seinen Insertionen bei gleichzeitiger extremer Anspannung der vorderen Bauchwand und Musculatur.

Ein dankbares diagnostisches Gebiet für die Röntgentechnik scheint von vornherein die Zwerchfellhernie zu sein. Es liegt auf der Hand, dass eine in den Magen eingeführte und oberhalb des Zwerchfells sichtbar erscheinende Sonde über alle diagnostischen Schwierigkeiten hinweghelfen würde. In der That sind diesbezügliche, allerdings auch schon durch andere klinische Methoden wahrscheinlich gemachte Fälle auf diese Weise sicher gestellt. Aber vor einer gefährlichen Fehlerquelle

ist zu warnen. Befindet sich nämlich im Magen Luft neben Flüssigkeit, so wird auf einem Röntgogramm in Folge der respiratorischen Beweglichkeit obere Magenwand plus Zwerchfell in aufrechter Stellung verwischt resp. unsichtbar. Es wird nun der lufthaltige, auf dem Bild hell erscheinende Theil des Magens leicht für einen Theil der Lunge und der Flüssigkeitsspiegel für den Zwerchfellschatten gehalten. Denkt man sich nun eine sichtbar aus dem flüssigen Mageninhalt in den lufthaltigen Magenraum umgebogene Sonde mit dargestellt, so ist der Irrthum begreiflich, dass sich die Sonde thoracalwärts vom Zwerchfell befände in einem Zwerchfellbruchsack. Auch an halbseitige Atrophie, ev. congenitale Minderentwicklung einer Zwerchfellhälfte ist zu denken.

Wenn ich an dieser Stelle auf die Zwerchfellbilder hinweisen darf, die durch Husten, Gähnen, Scufzen, Niesen, Schneuzen, Schluchzen und Weinen hervorgerufen werden, so möchte ich auf die treffenden graphischen Darstellungen auf S. 71 des Holzknecht'schen Atlas Bezug nehmen, denen ich nichts hinzuzufügen wüsste.

Erwähnenswerth sind noch die choreatischen Zuckungen des Zwerchfells, die zu den schluchzenden In- und Expirationen der Kranken führen. Bei einem an Hemichorea dextra leidenden Mädchen zeigte auch die rechte Zwerchfellhälfte die stärkeren Zuckungen, die sich auf die gesunde Seite jedoch hinüber fortpflanzen.

Bezüglich aller im letzten Theil erwähnten pathologischen Zwerchfellverhältnisse wäre es vielleicht wünschenswerth, noch einen Lagewechsel der Kranken in Betracht zu ziehen. Nach den hinsichtlich des Verhaltens des physiologischen Zwerchfells gegebenen Regeln, dass nämlich auf der Seite, auf der der Betreffende liegt, das Zwerchfell an sich meist höher steht, aber die Complementärräume der anderen Seite bei tiefer Respiration fast ganz erfüllt werden, lassen sich die jeweiligen Verhältnisse pathologischer Fälle leicht construiren. Eine jedesmalige Erwähnung müsste zu Wiederholungen führen.

Der Inspection, Palpation, Mensuration, Percussion und Auscultation wurde in vorhergehenden Zeilen öfters vergleichend gedacht; auf eine Methode ist hier aber noch aufmerksam zu machen, nämlich auf die speciell von Weiss ausgebildete: die intercostalen Phonationserscheinungen zu verwenden; z. B. zur Abgrenzung pleuritischer Exsudate. Im wesentlichen handelt es sich nur um eine Modification, den alten Pectoralfremitus zu Gehör zu bringen, und ist als solche wohl zu verwerthen.

Zur Physiologie der von der Athmung abhängigen Herzbewegungen.

Gerhardt sagt in seinem Lehrbuch der Auscultation und Percussion (1900 VI. Aufl.) über die Percussion des Herzens: Die Grösse der Herzdämpfung ist abhängig von der Grösse des Herzens und von

der Ausdehnung der Lunge, oder eigentlich dem Stande des Zwerchfells, und weiter unten:

Gerade aus diesem Grunde erscheint es viel werthvoller, die ganze Grösse der vorderen Fläche des Herzens durch die Percussion zu bestimmen. Dies ist jedoch nicht mit gleicher Genauigkeit möglich, weil, entsprechend den gerundeten und weit von der Brustwand abliegenden Rändern des Herzens, der Uebergang vom vollen zum etwas leeren Schall nur ganz allmählig stattfindet, so dass ein Theil des Herzens, auch wenn man nach dem leeren Schall urtheilen will, der Percussion stets entgeht. Genauere Untersuchungen, welche über diesen Gegenstand von Kobelt in Giessen angestellt worden sind, und zwar in der Absicht angestellt wurden, die ganze Grösse des Herzens zu bestimmen, haben ergeben, dass weder die rechte, noch die obere Grenze richtig aus dem leeren Schall erkannt werden könne, sondern nur die linke, die ohnehin durch den Herzstoss bezeichnet ist. Trotz dieser Unvollkommenheit liefert die Bestimmung der relativen Herzdämpfung (Herzleerheit) viel bessere Anhaltspunkte, als die der absoluten für die Beurtheilung der wahren Grösse des Herzens.

Während nun die starke und mittelstarke Percussion, einige neuerdings empfohlene Percussions- und percutorischen Auscultationsmethoden sehr oft brauchbare, oft sehr gute, unter Umständen aber doch unsichere, in selteneren Fällen nicht brauchbare Resultate geben können und müssen, ist in der Anwendung des Röntgenverfahrens und speciell der senkrechten Projection ein objectives und eindeutiges Mittel vorhanden, sich über die Umgrenzung der Herzcontouren in respiratorischer Ruhe und die Veränderungen desselben einerseits während der Herzaction selbst, andererseits während der durch Zwerchfellbewegung, Druckschwankung in Thorax und Abdomen, Lageveränderung etc. bewirkten Grössendifferenzen klar zu werden. Stets ist dabei jedoch im Auge zu behalten, dass wir die Contouren eines Körpers von unregelmässig gerundeter Oberfläche auf die gleiche Ebene (Frontalebene) während seiner Lageveränderungen projiciren, und dass naturgemäss bei complicirteren Achsendrehungen ein Schattenschnitt entsteht, als ob wir den Körper mehr oder minder in der Verkürzung sähen. Würden immer dieselben Randparthien projicirt, so würden wir immer die gleiche Herzgrösse und -Gestalt erhalten. Die selbstverständlichen complicirten Drehbewegungen erschweren somit die Deutung der erhältlichen Bilder.

In den folgenden Zeilen sollen nun nicht die in erwähnter Weise bestimmten Grössenverhältnisse des Herzens während Systole und Diastole, Spitzenstossverhältnisse, zeitliche Veränderungen des Herzens unter pathologischen Bedingungen oder unter dem Einfluss von Medicamenten, physikalisch-diätetischen Manipulationen u. s. w. mitgetheilt worden — dies sei einer späteren Arbeit vorbehalten —, sondern im Anschluss an die im vorigen Capitel ausgeführten Erscheinungen der Zwerchfellbewegung die Verschiebung des Herzschattens in Grösse und Lage zum Thorax, resp. einer construirten fixen Ebene.

In der Einleitung wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei tiefer

Respiration erklärlicher Weise ein auf den sich in verschiedenen Durchmesser verändernden Thorax in verschiedenen Respirationsphasen aufgezeichneter Schattenriss nur an sich für diese Phase bedeutsam und zu percutorischen etc. Ergebnissen in Beziehung zu setzen sei, die in derselben Phase gewonnen seien. So hat man sich deshalb bemüht, die Respirationsschwankungen der Herzgrösse durch oberflächliche Athmung zunächst zu verkleinern und so vergleichbare Werthe der Einzelfälle zu erhalten.

Bevor ich jedoch hierauf weiter eingehe, sei es erlaubt, kurz zu recapituliren, welche Theile des Herzens und der grossen Gefässe uns den sogenannten Herzschaten liefern.

Bekanntlich sieht man in dorsoventraler Durchleuchtungsrichtung auf Schirm und Bild rechts 2, links 3 Bogen am Herzschaten sich markiren. Die beiden oberen sind durch die Wandungen grosser Gefässe gebildet, der rechte durch die der Vena cava superior und Aorta ascendens, der linke durch die des Aortenbogens; der linke mittlere ist nicht eindeutig; Pulmonalis, das linke Herzohr und eventuell auch ein Wandtheil des sonst weit nach hinten, in solchem Falle dann wohl immer stark hypertrophen resp. dilatirten linken Vorhofs könnten an der Bildung der Schattengrenze theilnehmen. Unter besonders günstigen Umständen liesse sich nach dem Exitus durch Nadeleinstechen auch nur entscheiden, wieviel auf Rechnung des dann minder voluminösen Vorhofs zu setzen ist; Injektionen mit Formalin etc. von der Carotis aus geben keine einwandfreien Resultate. Jedenfalls müssen aber Pulmonalis und linkes Herzohr in Betracht kommen. Die beiden unteren Schattenbogen endlich gehören zweifellos dem Herzen selbst an. Der rechte wird durch den rechten Vorhof gebildet, der linke durch den linken Ventrikel. Der Umstand nun, dass der rechte, grösstentheils auf dem Zwerchfell ruhende Ventrikel vor und unterhalb der in sagittaler Richtung projicirten Zwerchfellkuppe liegt, bedingt es, dass in mittlerer Expirationsstellung sich rechtsseitiger Zwerchfellschaten und Bogen des rechten Vorhofs an dem Punkte, wo der rechte Ventrikel beginnt, schneiden, dass also der rechte Ventrikel dann in der That ganz der untere ist. Während der Beginn des Ventrikelbogens ein wohl markirter ist, ist der Winkel, den der rechte Vorhof und rechter Ventrikel beispielsweise in Inspirationsstellung bilden, nur wenig ausgebildet.

Das sind also die Bogengrenzen, wie wir sie unter normalen Verhältnissen bei unbeweglicher, im Rücken in genügender Entfernung stehender Röhre auf dem auf der Brust aufliegenden Schirm resp. Platte zu sehen gewohnt sind. Es liegt auf der Hand, dass diese Bogen bei senkrechter Projection um ein kleines minder gewölbt verlaufen.

Die erste umfangreiche Arbeit nun, welche die Ergebnisse der senkrechten Projection bezüglich der Herzgrössenbestimmung brachte, ist die

von Karfunkel aus der Breslauer Klinik. Auf Controlergebnisse an Leichen und eine grosse Anzahl von Versuchen gestützt, die er stets mit Percussionsbefunden und Abstandsmessungen von der Mitte des Sternums verglich, kommt Karfunkel zu recht befriedigenden und eindeutigen Resultaten. Es sei in Hinsicht des Gewichts, die meine Arbeit auf diese Ergebnisse legen muss, erlaubt, den bezüglichen Passus hier wörtlich zu citiren:

Es entsteht die Schwierigkeit, dass alle die üblichen Maasse und Berechnungen, welche den Befunden der Percussion zu Grunde liegen, in der Röntgenherzfigur keine Analogien finden lassen. Machen wir uns schon, wie bei der Percussion nach dem Vorschlage von Riess, unabhängig von der Inconstanz der sonst üblichen topographischen Ausgangslinien und Punkte durch die stetige Beziehung aller Grössenabstände von der Mittellinie des Brustbeins, so können wir doch im Röntgenbilde selbst schwerlich diese Dimensionen mathematisch exact übersehen, sondern erst nach der Fixirung der Herzgrenzlinien, deren Abstände von der Mitte des Sternums darstellen und messen.

Auch die bisherigen anatomischen Messungen, wie z. B. die Zahlengrössen Vierordt's, erstrecken sich naturgemäss hauptsächlich auf die dem Praktiker bisher interessirenden Dimensionen und sind zum Vergleich und zur Controle der geröntgten Herzgrössen fast garnicht zu verwerthen.

Trotzdem gelingt es, bestimmte Durchmesser als Ausgangslinien für die Beurtheilung der geröntgten Herzgrösse zu gewinnen.

Nehmen wir zunächst normale, gesunde Herzverhältnisse an, so ist in allen Fällen die Herzspitze zu fixiren. Ja, bei ausgiebiger Athmung sehen wir sogar meistens die linke Herzlinie in die Begrenzungslinie des rechten Ventrikels noch eine ziemliche Strecke weit umbiegen.

Einen weiteren Anhaltspunkt bietet die rechte Vorhofslinie. Bei gesunden Herzen befindet sich im rechten 3. Intercostalraum, resp. hinter dem sternalen Theile des 4. rechten Rippenknorpels die Stelle der grössten Convexität als zweite Ausgangsstelle für die Construction eines im Röntgenbilde sehr wohl darzustellenden und bestimmt messbaren Durchmessers. Bei rechtsseitiger pathologischer Verschiebung der Herzgrenze käme der äusserste Bogenabschnitt, d. i. der Punkt der maximalen Entfernung von der Herzspitze, in Betracht.

Diese Entfernung der Herzspitze von der Stelle der grössten sichtbaren Ausbuchtung der rechten Vorhofslinie bildet zugleich in der Herzschattenebene den grössten queren, anatomischen Breitendurchmesser und ist in normalen und pathologischen Herzen exact zu ermitteln. In unserer Tabelle ist dieser Durchmesser als grösste Breite des Herzens aufgeführt.

Wenn es, wie ich schon bei Gelegenheit der Besprechung der einzelnen Herzabschnitte aueinandersetze, in einer Anzahl von Fällen gelingt, die Höhe des Abganges der grossen Gefässstämme annähernd gut zu fixiren (auf der Brust gesunder Menschen ungefähr als Verbindungslinie der Sternalenden der rechten und linken 3. Rippe gemessen), so ist die Entfernung von der Herzspitze zu messen als Längsdurchmesser des Herzens.

Ferner wäre der Abstand des Schnittpunktes der rechten Vorhofslinie mit dem anliegenden Zwerchfell in ruhiger Expirationsstellung von dem entferntesten Punkte der stärkeren linksseitigen Herzventrikellinie zahlenmässig zu begrenzen, das wäre annähernd parallel und dicht unterhalb des Sinus circularis. Diese am Röntgenherzens meistens zu messende Entfernung entspräche ungefähr bei gesundem Herzen in ihrer Ausdehnung auf dem Brustkorbe gemessen, dem Abstände des äusseren

sternalen rechten 6. Intercostalraumes von dem Durchkreuzungspunkte der Linea parasternalis mit dem unteren Rande der linken 3. Rippe. Dieser durch Röntgenstrahlen unter Umständen zu messende Durchmesser erweckt insofern Interesse, als er von den Anatomen gemessen und von Vierordt im Durchschnitt auf 8 cm angegeben worden ist. Benennen wir ihn mit der „Kleinen Breitendimension“ des Herzens.

Bei pathologischen Herzen verschieben sich selbstredend alle diese Ausgangspunkte; aber auch dann noch lässt sich parallel zu dieser Merklinie der kleine Breitendurchmesser unterhalb des Sinus circularis und parallel zu diesem an der geröntgten Herzfigur feststellen.

Was diese beiden zuletzt erwähnten Durchmesser anbetrifft, so möchte ich ihnen nicht zu viel Werth beilegen, weil sie nicht unter allen Verhältnissen stets gleich exact zu bestimmen sind.

Manches Mal, wenn auch nicht oft, sind die Grenzen nicht klar zu sehen, das Zwerchfell steht sehr hoch, ist nicht ausgiebig beweglich; auch die linke Herzgrenze ist nicht scharf genug gekrümmt, sodass bei der Bestimmung des kleinen Breitendurchmessers, wenn auch nur in geringen Grenzen, Spielraum gelassen wird.

Die Herzlänge möchte ich aber besonders mit grosser Reserve als Durchmesser verwendbar angeben, weil ihre Messung stets scharfe Contouren der Vorhofsherzabschnitte voraussetzt. In den Fällen, in denen ich sie messen konnte und zu Controlmessungen bei Sectionen Gelegenheit fand, stimmten auch diese Längenangaben ziemlich genau.

Ausserst wichtig für die weiteren diagnostischen Schlüsse sind ferner die Lagebeziehungen der fixirten Herzgrenzen zu den üblichen Ortslinien des lebenden Körpers selbst. Hier spielt die Hauptrolle der senkrechte Abstand der rechten Herzgrenze von der Mittellinie des Sternums. Gemessen wird wiederum von dem Ausgangspunkt der grössten Convexität der Vorhofslinie.

Endlich ist auch der kürzere Abstand der Herzspitze von der Mittellinie zu fixiren.

Diese senkrechten Entfernungen von der Mittellinie setzen uns, allerdings wie wir weiter unten sehen werden, nur mit einigem Vorbehalt, erst in den Stand, über die Richtungen der pathologischen Veränderungen etwas sicheres auszusagen.

Karfunkel findet nun auf Grund von 30 Leichenmessungen als grössten Herzbreitendurchmesser ca. 11—13 cm, als Länge ca. 9—10 cm und auf Grund von Röntgenuntersuchungen in Fällen, wo die klinische Untersuchung ein normal grosses und gesundes Herz mit aller Wahrscheinlichkeit erwarten liess, als grössten Breitendurchmesser ca. 11—12 cm, bei grossen Menschen bis 13 cm, Länge ca. 9—12 cm, kleinere Breitendurchmesser 8—10 cm und grössten senkrechten Abstand der rechten Vorhofsgrenze von der Mittellinie des Sternums ca. $2\frac{1}{2}$ bis höchstens $4\frac{1}{2}$ cm.

Zum Schluss erwähnt Karfunkel noch:

Auch aus meinen vorliegenden Untersuchungen konnte ich mich von den beträchtlichen Differenzen in den Grössenunterschieden desselben Herzens überzeugen, bei verschiedenem Zwerchfellstande. Es ist daher nach meinen Messungen eine unerlässliche Versuchsbedingung, welche mir auch für alle meine weiteren Untersuchungen zur Richtschnur dienen wird, die jeweilige Herzgrösse nur vereint mit dem Stande des Zwerchfells rechts und links in exacte Vergleiche zu ziehen. Erst dann

sind wenigstens Bedenken dieser Art für vergleichende Controlbestimmungen auszuschliessen. Bisher sind die diesbezüglichen Nauheimer Angaben nicht von allen Versuchsfehlern frei, abgesehen davon, dass die Messungen noch nicht mit den exacten Methoden geschehen sind, und demnach noch nicht als bewiesen anzusehen.

Nach 15 von mir an herzgesunden Personen beiderlei Geschlechts angestellten Messungen kann ich die Angaben Karfunkel's bestätigen. Seine Mittelwerthe entsprechen denen, die ich beim weiblichen Geschlecht, seine grössten Werthe denen, die ich bei erwachsenen Männern gefunden habe. Allerdings gelang es mir niemals, die Herzlänge einwandfrei zu bestimmen. Ein Blick auf die anatomische Zeichnung erklärt die Schwierigkeit. Man könnte ja nun auch noch mancherlei andere Durchmesser construiren und messen, so den von dem Schnittpunkte des rechten Vorhofs mit dem Zwerchfell zur Herzspitze, der annähernd der Länge der rechten Ventrikelwand entsprechen dürfte, ferner den vom rechten Vorhof—Zwerchfellwinkel zum Herzohr als Vorhof—Ventrikel—Septumdurchmesser. Daneben könnten die jeweiligen Entfernungen von der Mitte des Sternums, eventl. auch der Schnittpunkt dieser Durchmesser in Betracht gezogen werden. Bei einfacher Nachprüfung der intra vitam gefundenen Maasse durch die Sectionsmessungen hat man aber stets daran zu denken, dass der totenstarre, aus dem Thorax entfernte Herzmuskel sich in seinen Grössenverhältnissen anders verhält!

Es lag mir nur daran, die Veränderungen des Herzschattens während der Respiration und in Folge von Lagewechsel darzustellen.

Während bei gewöhnlicher Athmung nur geringe Verschiebungen und Formveränderungen statthatten, zeigt die tiefe Inspiration eine erhebliche (über 2 cm) Senkung des Herzschattens, demgemässe Vergrösserung des Längendurchmessers, aber Abnahme der Breitendurchmesser. Das Herz muss sich also nicht nur mit seiner Schwere dem nach unten weichenden Zwerchfell nachgehend gesenkt haben, sondern auch an den grossen Gefässen aufgehängt eine Drehbewegung um seine Längsachse gemacht haben, aber auch eine Pendelbewegung, denn seine Spitze ist nicht nur nach unten, sondern auch nach innen gerückt, allerdings viel mehr nach unten, als nach innen.

Weiterhin ist ersichtlich, dass auch bei tiefer Respiration sich die rechte Herzgrenze nur wenig seitlich verändert, die linke im Verhältniss zur Abwärtsbewegung auch nicht viel. Der linke Herzohr-Ventrikelwinkel, wenn ich ihn der Kürze halber so nennen darf, ändert sich in seiner Weite an sich wenig, weil eben auch dieser obere Theil des Herzschattens eine Dislocirung erfährt. Dabei rückt der Scheitel des Winkels im Verhältniss zur Herzspitze mehr nach aussen resp. innen, als nach unten resp. oben.

Wenig Unterschied auf die Configuration des Herzschattens macht ein Lagewechsel hinsichtlich horizontaler Rückenlage und aufrechter

Stellung, nur um ein wenig (ca. $\frac{3}{4}$ cm im Durchschnitt) tritt die Herzspitze tiefer. Hingegen übt Seitenlage ebenso wie die Zwerchfellverhältnisse auch auf Herzlage und somit -projection einen weitgehenden Einfluss aus. Determann hat eingehende Untersuchungen mittelst des Röntgenverfahrens angestellt und auf Grund einer Zahl von fast 600 Untersuchungen gefunden, dass bei Gesunden in linker Seitenlage durchschnittlich eine Verschiebung des Herzens um $2\frac{1}{2}$ cm nach links und um 1 cm nach oben, in rechter Seitenlage um $1\frac{1}{2}$ cm nach rechts und um ca. $1\frac{1}{2}$ cm nach unten statthat. Das Emporrücken des Zwerchfells auf der Seite der Seitenlage war dabei stets deutlich.

Ich kann die Befunde Determann's nur bestätigen. Oft habe ich vornehmlich bei chlorotischen resp. chloro-anämischen Mädchen, wie übrigens auch Determann angiebt, höhere Grade gefunden. Früher habe ich bereits in Hamburg-Eppendorf, auf Anregung meines Chefs Prof. Rumpf stetig auf diese Verhältnisse geachtet, leider standen damals jedoch nicht die jetzigen technischen Apparate zur Verfügung. Ich erinnere mich, dass zeitweilig gewaltige Veränderungen bei Lagewechsel (über 7 cm) zur Beobachtung kamen.

Ueber die Ergebnisse anderer Untersuchungsmethoden im Vergleich zu den eben mitgetheilten möchte ich am Schlusse dieses Capitels sprechen und zuvor noch aus dem Gebiete der Herzpathologie einige Fälle anführen, die Ausnahmen von dem Gesagten bedeuten, ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen.

Aus dem Gebiete der Herzkrankheiten.

Zunahme an Grösse und Inhalt eines Theiles oder des Ganzen, abnorme Füllung seines Sackes, endlich Verwachsungen mit letzterem und von letzterem mit seiner Umgebung, werden vor allem die Momente sein, die Herzaction, -grösse, und -beweglichkeit im Röntgenbild bei gewöhnlicher Körperlage verändert erscheinen lassen werden. Daneben sind es dann pathologische Verhältnisse von Nachbarorganen, die Veränderungen bewirken. Ein grosses Herz zeigt stets eine geringere Beweglichkeit in Folge des Tiefstands des betreffenden Zwerchfells und geringere Grössenschwankung in Folge von minderer Beweglichkeit um seine verschiedenen Achsen. So werden sehr grosse Herzen sich ebenso wie Pericardialexsudate wenig respiratorisch verändern. Aber auch bei dem doppelseitigen Tiefstand der Lungen (essentiellem Emphysem), wie bei dem linksseitigen (vicariirenden E.) wird dies hinsichtlich Herzgrösse und -lage der Fall sein. Von Werth wird es dann sein, auch andere Durchleuchtungsrichtungen zur Beurtheilung heranzuziehen. (Grosses, helles Sternocardialfeld etc.)

Pleuritische Trans- und Exsudate wirken formverändernd; bei links-

seitigen wird man sich aus rechter Schattengrenze und Spitzenstossgegend ein Bild von der Herzgrösse machen können, bei rechtsseitiger Pleuritis aus der linken Schattengrenze, und dem Verlauf des rechten Ventrikels, zumal bei der dann gewöhnlichen Verdrängung. Meteorismus bringt ebenso wie stark geblähter Magen Hochstand des Zwerchfells und Minderbeweglichkeit des Herzens unter gleichzeitiger Verlegung des Spitzenstosses nach aussen und oben mit sich. Mit harten Röhren wird es dann stets möglich sein, sich über die Zwerchfellkuppe durch den Herzschatten hindurch orientiren zu können.

Krankheitsvorgänge mit nachfolgender Schrumpfung im Lungenparenchym, an Pleura und Pericard können erhebliche Lageveränderungen des Herzens hervorrufen, die percutorisch nicht einwandfrei zu deuten sind. So sah ich kürzlich einen Mann mit hochgradigen Bronchiectasen in der rechten Lunge und deren Folgezuständen. Die rechte Grenze des Herzens war in die rechte Parasternallinie nach dem Percussionsbefunde zu verlegen; die Durchleuchtung erwies jedoch eine Verlagerung des Herzens, resp. Einbeziehung in die rechte Seite in bei weitem nicht so hohem Grade. Dicke Pleuraschwarten und infiltrirtes Lungengewebe hatten zu dem percutorischen Irrthum verleitet.

Von den Erkrankungen der grossen Gefässe, speciell dem Aortenaneurysma darf ich in diesem Aufsatz absehen, obschon naturgemäss auch diese Tumoren Lage-, Grössen- und Bewegungsverhältnisse des Herzens ein-, mehr-, oder vielseitig ändern.

Was die Klappenfehler des Herzens betrifft, so sind es vornehmlich die angeborenen Herzfehler und dann die Mitralfehler, in deren Erkennung die Röntgendiagnostik weitgehend die anderen Untersuchungsmethoden unterstützen kann. Wenn es auch gewiss interessant ist, den Lebervenenpuls oder den Puls der vena cava superior im Röntgenbild zu sehen und hochgradige Action des linken Ventrikels oder auffallend geringe Action bei Kachectischen, Phthisikern etc., so liegen dafür doch ebenso eindeutige und einfachere Methoden vor (Palpation, Puls- und Blutdruckmessung, Inspection etc.).

Derjenige Theil des Herzens, der der Percussion seiner Lage wegen am wenigsten zugänglich ist, ist der linke Vorhof. Man hat oft und viel nach Momenten gesucht, die eine Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes beweisen sollten: linksseitige Recurrensaffection, Percussion des Vorhofs oder gar des Herzohrs am Rücken u. s. w., aber nur in Ausnahmefällen verwertbare Resultate erhalten. Wenn nun der Mittelbogen des linken Herzschattens theilweise oder ganz der Vorhofswand entspräche, so wäre das Röntgenverfahren das geeignete, in manchen Fällen Klarheit zu schaffen. Da dem jedoch nicht so ist, wahrscheinlich der Bogen vielmehr Pulmonalis und Herzohr entspricht, so müssen wir auf die Darstellung des linken Vorhofs verzichten (jedenfalls in der dorsoventralen

Richtung = relative Herzdämpfung). Der Herztheil liegt zu weit nach hinten und hinter den grossen Gefässen versteckt. Auch die Pulsation ist nicht verwerthbar, da die erweiterte Pulmonalis natürlich während der Kammersystole sich erweitern wird. Wenn also auch die Deutung des Schattens einstweilen nicht möglich ist, so ist doch die Thatsache der Erweiterung des Bogens als solche diagnostisch zu verwerthen, zumal die Percussion hier im Stich lassen muss.

Wenn also der mittelst der senkrechten Projection auf die Horizontalebene, resp. den Thorax bei möglichst oberflächlicher Athmung gefundene Herzschatten in idealer Weise der relativen Herzdämpfung, d. h. der vorderen Wand des Herzens entspricht, ausgenommen erhebliche Vergrösserungen des linken Herzens, so fragt es sich, ob dieselbe Figur mittelst sonstiger Untersuchungsmethoden zu erhalten ist. Bezüglich der percussorischen Transsonanz in ihren mannigfachen Variationen wird dies behauptet; grosse Uebung in dieser Methode muss aber doch wohl trotz der gepriesenen Einfachheit erst gute Resultate garantiren. Ob solche überhaupt möglich sind, ist an diesem Orte nicht zu entscheiden. Einstweilen wird die Röntgenmethode als solche die grössere Objectivität beanspruchen dürfen. Ganz unbrauchbar ist die von Smith (Schloss Marbach) angegebene Methode, vermitteltst Durchsendung eines electrischen Stromes in sagittaler Richtung den Untersuchten selbst angeben zu lassen, wann er das Gefühl habe, dass das Herz selbst getroffen werde. Physikalisch entbehrt diese Methode auch wohl jeder Begründung. — Ebenso wie man sich also bemüht hat, relative und absolute Herzdämpfung in ein Verhältniss zu bringen, eben dürfte es hinsichtlich des Röntgenshattens und der absoluten Dämpfung sein. Unter den Autoren, die in neuester Zeit diesbezügliche Arbeiten veröffentlicht haben, tritt besonders Oesterreich mit Rücksicht auf die ungenaue percutorische Bestimmung der relativen entschieden für die absolute ein, deren erstere er meist für unentbehrlich, deren letztere er für wirklich brauchbar und allein ausreichend hält, zur Erkennung des Zustandes des Herzens in fast allen Fällen. Auf Grund eingehender Untersuchungen wird eine anatomischen Verhältnissen völlig entsprechende, aber von diesen unabhängig gefundene absolute Dämpfungsfigur gefunden.

Jedenfalls ist nach dem Ausgeführten möglich, sowohl relative Herzdämpfung oder wahre Grösse, als auch absolute Dämpfung exact zu bestimmen. Wenn man, wie dies in den meisten Fällen möglich sein wird, unter selbstverständlicher Berücksichtigung aller sonstigen Symptome, d. h. kritischer Erwägung des klinischen Gesamtbildes, glaubt mit der Bestimmung der absoluten Herzdämpfung auszukommen, so wird man mit Recht auf die umständliche Methode des Röntgenverfahrens verzichten, immerhin aber dieselbe unter mancherlei Umständen werthschätzen müssen.

Schlussbemerkungen.

Wenn ich zum Schlusse gleichsam als kurze Inhaltsangabe die Hauptpunkte meiner Arbeit zusammenfassen darf, so lauten sie folgendermaassen:

Die Methode der Schattenprojection mittelst des isolirten senkrechten Röntgenstrahles eignet sich wie zur Erkennung der wahren Grösse des Herzens auch zur Bestimmung des Standes und der Bewegungserscheinungen der Zwerchfellkuppen. Wenn man auf den Thorax direct projectirt, so beziehen sich die Marken naturgemäss nur auf die jeweilige Respirationphase, sonst ist die absolute Verschiebung der Schatten unabhängig vom Thorax auf einer Frontalebene zu markiren.

Das Zwerchfell verschiebt sich bei gewöhnlicher Athmung inspiratorisch nach unten, expiratorisch nach oben, beim weiblichen Geschlecht ist der Ausschlag durchschnittlich um 2 cm geringer. Der mittlere Stand der rechts gewölbteren und ca. 2 cm höheren Zwerchfellkuppe ist der tiefsten Inspirationsstellung gewöhnlich ferner als der höchsten Expirationsstellung.

Es scheinen die seitlichen Parthien mit der inspiratorischen Abwärtsbewegung unter gleichzeitiger geringer Erweiterung der unteren Thoraxapertur (bei Männern) zu beginnen, dann folgen unmittelbar Parthien median von der Kuppe, dann diese selbst. Die Unterschiede sind jedoch minimale, sodass bei gewöhnlicher Athmung sich die Zwerchfellkuppe mit geringer Formveränderung senkt. Immerhin fungiren aber in jedem Momente andere Theile des sich bewegenden Thorax und Zwerchfells als Scheitel der phrenico-costalen Winkel, die schon deshalb nicht immer genau dieselben bleiben können.

Von der gewöhnlichen Athmung ist zu trennen die tiefe. Das weibliche Geschlecht athmet auch tief, meist extrem costal, d. h. mit dem oberen Thorax und strengt das Zwerchfell nur in geringerem Maasse stärker an. Das männliche Geschlecht hingegen athmet costoabdominal; erreicht wird der grössere Tiefstand des Zwerchfells insgemein durch Abplattung seiner Kuppe, entsprechende Verdrängung der Leber nach unten unter gleichzeitiger complicirter Achsendrehung (mittlerer Ausschlag der tiefen Athmung 4—6 cm). In Ausnahmefällen erfährt dieses ständige Nachuntergehen des Zwerchfells eine Unterbrechung durch starkes Heben der unteren sich erweiternden Thoraxapertur mitsammt den Zwerchfellinsertionen, bis das Zwerchfell auch durch weitere Abplattung schliesslich noch eine geringe Nachuntenbewegung bewirkt.

Wie jedoch der einzelne Mensch durch Uebung mehr costal, costoabdominal oder fast ausschliesslich abdominal athmen kann, so finden sich auch seltene Ausnahmen, bei denen durch starkes Ueberwiegen der thoracalen Athmung während der tiefen Respiration in der Frontalebene eine absolute Verschiebung des Zwerchfells nach oben inspiratorisch,

nach unten expiratorisch statthat. Percutorisch findet diese Verschiebung am unteren Lungenrande keinen Ausdruck, wohl aber in dem inspiratorischen Aufwärtssteigen des unteren Leberrandes und inspiratorischer Abnahme des Bauchumfanges und Abdominaldruckes; auch der intraabdominelle Druck findet sich hier abweichend, während bei gewöhnlicher Athmung völlig normale Verhältnisse vorliegen.

Wahrscheinlich kommen alle Uebergänge bis zu diesem physiologischen (?) Extrem vor.

Das Centrum tendineum bewegt sich, wie man mit harten Röhren direct sehen kann, während gewöhnlicher Athmung respiratorisch annähernd gleich der Leberkuppe, sodass nach innen von den beiden Kuppen die ∞ -förmige Contour erhalten bleibt. Dieselbe verschwindet natürlich bei tiefer Inspiration und Abplattung der Zwerchfellkuppen. — In aufrechter Haltung senkt sich die rechte Zwerchfellkuppe um 1—2 cm.

Bauch- und Rückenlage ruft keine deutlichen Differenzen hervor. Rechte Seitenlage hingegen lässt links, linke Seitenlage rechts bei tiefer Inspiration die Complementärräume völlig ausfüllen. Dabei erfährt die Zwerchfellkuppe durch Seitenverschiebung der Leber eine Aenderung in Stand und Configuration.

Zur regelrechten Untersuchung des Zwerchfells ist eine Durchleuchtung in den üblichen 8 Durchmesser erforderlich, eventuell eine langsame Ganzdrehung der Betreffenden unter ständiger Beobachtung.

Bezüglich der Pathologie der Zwerchfellbewegungen, Thierversuche, Krankenberichte etc. muss auf den Text verwiesen werden.

Die Orthodiagraphie leistet bezüglich der Erkennung der wahren Herzgrösse mehr als jede andere physikalische Untersuchungsmethode, ohne indess über den Theil des Herzens oder der grossen Gefässe, die den jeweiligen Schatten bilden, genau zu orientiren. Speciell ist dies bezüglich des mittleren der drei linken Bogen der Fall, an dem Pulmonalis und Herzohr allein oder mit dem weit hinten liegenden linken Vorhof zusammen betheiligt sind. Eine Vergrösserung dieses Schattenbogens hat jedoch diagnostische Bedeutung, vor allem bei congenitalen Herzfehlern oder -Anomalien und bei Mitralfehlern.

Das Verhältniss des Röntgenherzschattens zur absoluten Dämpfung ist somit dasselbe, wie das der relativen zu letzterer und demgemäss zu bewerthen. Auszunehmen sind die Fälle von starker Vergrösserung des linken Herzens, in denen dasselbe seitenwandständig wird. Die neueren Untersuchungsmethoden, vornehmlich an der percussorischen Transonanz müssen dem Röntgenverfahren einstweilen die grössere Genauigkeit und bessere Begründung lassen. Man wird das letztere trotz seiner technischen Umständlichkeit als diagnostisches Hilfsmittel nicht entbehren wollen und wird hoffen dürfen, ihm noch mancherlei Aufschlüsse über physiologische und pathologische Vorgänge zu danken.

XXII.

Aus der inneren Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses vom rothen Kreuz zu Neu-Weissensee. (Dirigirender Arzt: Dr. H. Weber.)

Zur Frage der Pathogenität der Blastomyceten beim Menschen.

Von

Dr. **Richard Bernstein,**

Oberarzt beim Garde-Fussartillerie-Regiment, früherem I. Assistenzarzt des Krankenhauses.

(Hierzu Tafel III.)

Hinsichtlich der Beantwortung der Frage, in wie fern Blastomyceten und ihnen verwandte Pilze als pathogen für den menschlichen und thierischen Organismus anzusehen sind, lassen sich die dazu gemachten Beobachtungen und angestellten Versuche in drei, zeitlich auf einander folgende Gruppen eintheilen. Zuerst erkannte man in den genannten Pilzen die Erreger verschiedener Haut- und Schleimhauterkrankungen, denen eine Bedeutung für den Gesamtorganismus noch nicht beigelegt wurde. Diese letztere zu erkennen und Krankheiten, die unter dem Bilde acuter oder chronischer Infection verliefen, auf Hefe- oder Schimmelpilze zurückzuführen, gelang in wenigen Fällen, die gewissermassen als Paradigmata in der Literatur immer wiederkehren und daher als allgemein bekannt angesehen werden dürfen. In die dritte Gruppe endlich wären diejenigen Fälle einzureihen, in denen Pilze der erwähnten Arten als die Ursache maligner Tumoren, in welchen sie gefunden worden waren, angesprochen wurden, ein noch umstrittenes Gebiet, auf dem italienische Autoren die Führung übernommen haben — auf das einzugehen aber nicht im Rahmen dieses Aufsatzes liegt.

Der Krankheitsfall, über den ich im Nachstehenden kurz berichten will, dürfte vielmehr in die zweite Gruppe einzureihen sein, als eine durch Blastomyceten verursachte Infectionskrankheit.

Es handelte sich um die $2\frac{1}{4}$ Jahre alte Trudchen M., die am 11. Mai 1901 auf die innere Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen wurde. Als Grund für die Aufnahme wurde ein seit einigen Wochen bestehender akneartiger Hautausschlag an verschiedenen Stellen des Körpers angegeben. Dieser heilte unter vollkommen in-

differenter Behandlung innerhalb weniger Tage, ohne dass das vom Zeitpunkte der Aufnahme ab festgestellte Fieber zum Verschwinden gebracht wurde. Im Verlauf des Fiebers war während der ersten Woche insofern eine gewisse Regelmässigkeit festzustellen, als bei normaler Morgentemperatur die Körperwärme an jedem dritten Abend die Höhe von $39-40^{\circ}$ erreichte, an den beiden anderen Tagen nur auf $37,5-38,5^{\circ}$ anstieg. Seitens der inneren Organe konnte eine Ursache für dieses Fieber nicht gefunden werden. Die am 19. Mai Abends bei einer Körperwärme von $39,0^{\circ}$ vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab den auf Tafel III abgebildeten, sehr auffallenden Befund.

Nach dem bisherigen Fieverlauf war an die Möglichkeit einer Malariaerkrankung zu denken gewesen; nach dem nunmehrigen Blutbefund war nicht nur diese Diagnose aufzugeben, sondern man konnte auch gleichzeitig feststellen, dass die gefundenen Gebilde weder als Protozoen, noch überhaupt als thierische Organismen anzusehen seien; dazu berechnete hauptsächlich ihre regelmässige Gestalt im einzelnen und ihre reihenförmige Anordnung. Es musste auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass es sich um degenerirte Blutbestandtheile handelte. Dagegen sprach, neben der Reihenbildung, vor allen Dingen die gute Färbbarkeit der Gebilde mit Methylenblau und ferner ihre Grösse — alles Erscheinungen, von denen bei degenerirten Blutkörperchen gerade das Gegenteil gefunden wurde. Per exclusionem blieb daher nichts übrig, als die Gebilde den Pilzen zu subsumiren, und zwar mussten sie, da schon ihre Grösse es nicht zulies, sie als Bakterien zu classificiren, der nächst höheren Classe eingereiht werden. Als Blastomyceten und nicht als Oidien sie zu bezeichnen, sind wir wegen des Fehlens einer nachweisbaren Fadenbildung nach der von Cao gegebenen und von Sternberg angenommenen Definition genöthigt. Eine speciellere Classification war ohne Anlegung von Culturen nicht möglich.

Während der nächsten Zeit wurde dem Verhalten des Blutes besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Es wurde den verschiedenen Stadien des Fieverlaufes entsprechend täglich mehrmals untersucht, mit dem zunächst sehr auffallenden Ergebniss, dass die in den ersten Präparaten gefundenen Gebilde weder in frischen, noch in gefärbten Präparaten wieder nachweisbar waren. Agar- und Gelatineculturen blieben steril. Diese Umstände gaben Veranlassung, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass die als Blastomyceten angesprochenen Gebilde damals überhaupt nicht im Blute enthalten gewesen, sondern erst nachträglich in die Präparate hineingelangt seien. Diese Möglichkeit schien darin eine Stütze zu finden, dass es a priori unwahrscheinlich erscheinen konnte, dass sich so relativ grosse Gebilde im Blute befinden sollten, ohne Veränderungen an den geformten Bestandtheilen desselben hervorzubringen.

Um zunächst auf den letzteren Einwand einzugehen, so sind Blastomyceten von zahlreichen Autoren im Blute gesehen worden, bei Thieren sowohl unmittelbar nach der intravenösen Injection als auch noch einige Stunden nach

derselben im Herzblut. Keiner dieser Autoren, von denen ich Rabino-witsch, Busse, Jona anführen will, erwähnt irgendwelche Veränderungen an den rothen oder weissen Blutkörperchen, was sicher nicht unterblieben wäre, wenn sie solche gefunden hätten. Und Buschke betont das Fehlen von Veränderungen ausdrücklich, wenn er (Seite 59) schreibt: „Weder tritt eine nachweisbare Zerstörung der rothen, noch der weissen Blutkörperchen ein, noch sind die Mengenverhältnisse der Blutbestandtheile in nachweisbarer Weise verändert. Die Hefen treten auch nicht in Beziehung zu den zelligen Elementen des Blutes, sie liegen immer frei; und niemals habe ich eine Hefe in einem weissen oder rothen Blutkörperchen nachweisen können“.

Auch die Möglichkeit, dass die Pilze von aussen her in das Blutpräparat gelangt sein könnten, hat sehr wenig für sich. Die Quellen einer etwaigen Verunreinigung könnten die Haut und vor allem die benutzte Farblösung sein. Erstere ist jedoch mit allen Cautelen vor der Blutentnahme gereinigt worden; letztere wurde vor und nach der Anfertigung der betreffenden Präparate wiederholentlich benutzt, ohne dass sich irgendwelche Pilze gezeigt hätten. Zudem ist es nicht denkbar, wie bei dem einfachen raschen Ausstreichen des Blutstropfens auf den Deckgläschen eine so gleichmässige Vertheilung der Fremdkörper im Blut hätte zu Stande kommen können, während dieselbe bei der Annahme, dass die Pilze zusammen mit den Blutkörperchen im lebenden Blute circulirten, eine ganz natürliche Erklärung findet.

Es ist natürlich nicht angängig, an der Hand dieses einzelnen Falles Vermuthungen darüber anzustellen, auf welche Weise die Parasiten in das Blut gelangt sind; wohl aber lässt sich der Frage näher treten, wohin dieselben gekommen sind, d. h., warum sie einmal und nicht wieder im Blute gefunden wurden. Versuche von Jona zeigten, dass Blastomyceten, die in das Blut eingespritzt worden waren, nach kurzer Zeit bereits nicht mehr im Blut sich nachweisen liessen, was auf eine, auch von anderen Autoren gefundene, entwicklungshemmende Wirkung seitens des Blutes zurückgeführt wird. Man muss also annehmen, dass Pilze, die im Blute kreisen, entweder dort sämmtlich abgetötet werden, oder dass es einem Theile von ihnen gelingt, in den Körpergeweben sich anzusiedeln und dort weitere Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

In dem letzteren Falle wird man erwarten müssen, einer Veränderung der Krankheitssymptome zu begegnen. Diese Veränderung glaube ich in dem zur Rede stehenden Krankheitsfalle in dem Umstande erblicken zu dürfen, dass von dem oben genannten Zeitpunkte an der Fiebertypus ein anderer, unregelmässiger wurde. Von wo aus allerdings die *Materia peccans* ihre Wirksamkeit ausübte, das liess sich aus dem weiteren Krankheitsverlauf zunächst noch nicht entscheiden.

Dieser weitere Krankheitsverlauf nun gestaltete sich ziemlich einfach. Das Fieber blieb den Mai und den Juni hindurch unregelmässig und war durch Chinin in keiner Weise zu beeinflussen. Der Organbefund blieb so negativ, wie er Anfangs gewesen war; das Kind wurde theilnahmsloser, seine Körperkräfte gingen zurück. Anfang Juli wurden katarrhalische Geräusche über den Lungen und Nackenstarre festgestellt; unter raschem Zunehmen der letzteren und Auftreten von Cheyne-Stokes'schem Athmen trat am 7. Juli der Tod ein.

Die Section ergab miliare, tuberkelartige Herde in den Lungen, in der Leber und in der Pia, einen erbsengrossen, an einen Solitärtuberkel erinnernden Herd im Lobulus semilunaris inferior des Kleinhirns. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergab Riesenzellen in geringer Anzahl mit randständigen Kernen, kleinzellige Infiltrationsherde am Rande der Geschwulst, und in der Mitte derselben eine amorphe, allen Färberversuchen Widerstand leistende Masse, in der sich nur sehr spärliche, schlecht färbbare Kerne erblicken liessen, und die als Verkäsung wohl zu deuten ist. Nicht zu finden waren Tuberkelbacillen, weder hier, noch in den anderen Organen, in denen die gefundenen Herde ein im übrigen analoges Bild gaben. Dieser Befund nun — tuberkelähnliche Herde ohne Tuberkelbacillen — ist dasjenige, was mit dem, von Buschke, Sanfelice, Sternberg, Busse bei experimentell erzeugten Blastomykosen, Gefundenen übereinstimmt.

So wichtig das Fehlen der Tuberkelbacillen in den Herden ist, so kann doch der Nachweis einer Blastomykose erst durch den positiven Nachweis der Blastomyceten in den Organen geliefert werden. Dieser ist nun nach Busse und Sternberg nicht leicht, da die Blastomyceten durch Carmin und Hämatoxylin gar nicht gefärbt werden, während sie bei Färbung mit Anilinfarben von Zellkernen nicht zu unterscheiden sind. Busse hat nun eine Färbemethode angegeben, bei der erst die Kerne mit Hämatoxylin, dann die Blastomyceten mit Carbofuchsin sich färben. Wenn diese Methode wirklich als spezifisch angesehen werden darf — und das scheint seitens der Autoren, die über diesen Gegenstand gearbeitet haben, geschehen zu sein —, dann sind auch die intensiv roth gefärbten Gebilde, von denen eine Gruppe auf Tafel III dargestellt ist, als Blastomyceten zu bezeichnen. Dieselben scheinen frei im Gewebe, jedenfalls nicht in Blutgefässen zu liegen; die Anordnung zu kleinen Haufen nach Art des abgebildeten ist an mehreren Stellen der Randzone des Herdes zu beobachten. Ihrem Aussehen nach können sie mit den vordem im Blute gesehenen Gebilden identisch sein.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass Riesenzellen zwar von den genannten Autoren bei Blastomycetentuberkeln, nicht aber von Cao bei Oidientumoren gefunden wurden, ein Umstand, der neben dem er-

wähnten Fehlen der Fadenbildung gegen die Bezeichnung der Gebilde als Oidien in Betracht kommen dürfte.

Die auf Tafel III abgebildeten Präparate sind von Herrn Dr. Weber, meinem hochverehrten früheren Chef, mit dem ich die vorstehend mitgetheilten Untersuchungen gemeinschaftlich anstellen durfte, am 1. December 1902 im Verein für innere Medicin zu Berlin demonstrirt worden.

L i t e r a t u r.

1. Buschke, Die Blastomykose. Stuttgart 1902.
2. Busse, Hefen als Krankheitserreger. Berlin 1897.
3. Busse, Referat über pathogene Hefen und Schimmelpilze. Jahresbericht von Lubarsch und Ostertag. 1900.
4. Cao, Oidien und Oidienmykose. Zeitschr. f. Hygiene. 1900. Bd. XXXIV.
5. Jona, Die Schutzmittel des Organismus gegen die Blastomyceten. Centralbl. f. Bakteriol. 1897. Bd. XXI.
6. Rabinowitsch, Untersuchungen über pathogene Hefearten. Zeitschr. f. Hygiene. 1896. Bd. XXI.
7. Sanfelice, Mehrere Aufsätze in Zeitschrift f. Hyg. und Centralbl. f. Bakteriol. 1895 ff.
8. Sternberg, Experimentelle Untersuchungen über pathogene Hefen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXXII. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

1. Blutpräparat vom 19. Mai 1901. Fixirung mit Alkohol-Aether, Färbung mit Eosin-Methylenblau (Chenzinsky-Plehn'sche Lösung). Zeiss Oel-Immersion $\frac{1}{12}$, Ocular 4.

2. Schnitt durch den Tumor an der Grenze der Kleinhirnrinde. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin nach Busse. Zeiss Objectiv DD, Ocular 2.

XXIII.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel. (Director: Prof. Dr. F. Müller.)

Ein Fall von allgemeinem idiopathischem Oedem mit tödtlichem Ausgang.

Von

Dr. Rudolf Staehelin,

I. Assistenzarzt der Klinik.

Nachdem in letzter Zeit dem Vorkommen von Oedemen, welche nicht auf Krankheiten der Nieren oder des Herzens zurückzuführen sind, mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, dürfte es gerechtfertigt sein, einen solchen Fall mitzuthemen, der auf der Basler medicinischen Klinik beobachtet wurde und zur Section kam.

Frau J. H., 51 Jahre alt, Wäscherin, wurde am 20. August 1901 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Die anamnesticen Angaben waren nur dürftig: Ueber die Eltern weiss Pat. nichts anzugeben. Der Gatte hat sie vor 13 Jahren verlassen, war bis zu seiner Abreise immer gesund. Ein Kind ist durch einen Unglücksfall ums Leben gekommen, eines an einer Gehirnentzündung gestorben, vier Kinder sind gesund. Frühgeburten will Pat. nicht gehabt haben. Als Kind hat sie Masern und „Nesselfieber“ durchgemacht, damals litt sie viel an Kopfschmerzen. Später will sie mit Ausnahme einer Venenentzündung, die vor 30 Jahren im Anschluss an eine Entbindung auftrat, nie mehr krank gewesen sein, doch seien ihr, seit sie erwachsen ist, häufig die Arme und Beine eingeschlafen, namentlich habe sie beim Waschen oft das Gefühl in den Fingerbeeren verloren.

Die jetzige Erkrankung begann Anfangs Juli mit Schwellung der Augenlider. Pat. achtete wenig darauf, da sie keine Beschwerden hatte. Nach etwa 14 Tagen wurde die Haut des ganzen Gesichtes geschwollen und geröthet, bei Druck empfand Pat. Schmerzen, sonst fühlte sie sich vollkommen wohl. Allmählig verbreitete sich die Schwellung und Röthung auf die Brust und die Arme, und in den befallenen Parthien trat häufig ein brennendes Gefühl auf. Vor 14 Tagen begann ihr auch das Schlucken Schmerzen zu verursachen, und seit dieser Zeit traten auch in den Armen und Beinen bei Bewegungen Schmerzen auf. Fieber scheint während dieser Zeit nicht bestanden zu haben.

Beim Eintritt in das Basler Bürgerspital am 20. August 1901 war die Haut der Stirn, der Wangen und des Kinnes hochroth, ähnlich wie bei Erysipel, aber etwas rauh. Ebenfalls geröthet, nur weniger intensiv, waren Hals und Brust, dagegen war die Haut beider Vorderarme derjenigen des Gesichtes sehr ähnlich. Ueberall liess sich die Röthung durch Druck zum Verschwinden bringen. Bläschen oder Knötchen

waren nirgends vorhanden, nur bestand im Gesicht eine geringe Schuppung. Auffallender als diese geringfügigen Veränderungen war ein ziemlich starkes Oedem der Augenlider, welches sofort den Gedanken an eine Nephritis erweckte. Der Urin war aber vollkommen eiweissfrei. An den Beinen waren keine Oedeme nachzuweisen. In Armen und Beinen erzeugten Bewegungen Schmerzen, und zwar sowohl in den Gelenken als auch zwischen denselben. Die Temperatur betrug 37,1, die Pulsfrequenz 72.

Die Behandlung bestand zunächst in Verbänden mit Borcoldcream, worauf das Brennen in der Haut und die Röthung rasch abnahm. Gegen die Gliederschmerzen wurde Natron salicylicum verordnet, später Aspirin und Soolbäder. Die Schmerzen verschwanden zwar nicht, doch traten sie immer mehr zurück hinter zwei anderen Symptomen, welche schliesslich das ganze Krankheitsbild beherrschten, nämlich einer ödematösen Schwellung der Haut und zunehmenden Schluckbeschwerden. Das Hautödem nahm am Gesicht zu und verbreitete sich über den behaarten Kopf und den Hals und setzte sich bis auf die Brust fort. Vom 10. Septemb. an zeigte sich auch an der linken Hand und am linken Vorderarm eine Schwellung, am folgenden Tag auch an beiden Unterschenkeln, bald darauf auch am rechten Vorderarm. Diese Schwellungen nahmen allmählig zu, breiteten sich immer mehr aus und ergriffen auch den Rumpf, so dass schliesslich fast der ganze Körper befallen war. Die normale Hautfarbe war dabei nicht verändert, nur an den Vorderarmen und Unterschenkeln zeigte sich bald Röthung und Knötchenbildung. An den frischen Stellen hinterliess der Fingerdruck immer tiefe Dellen, an den älteren waren die Dellen nicht so tief. Die ödematösen Hautparthien waren nicht druckempfindlich.

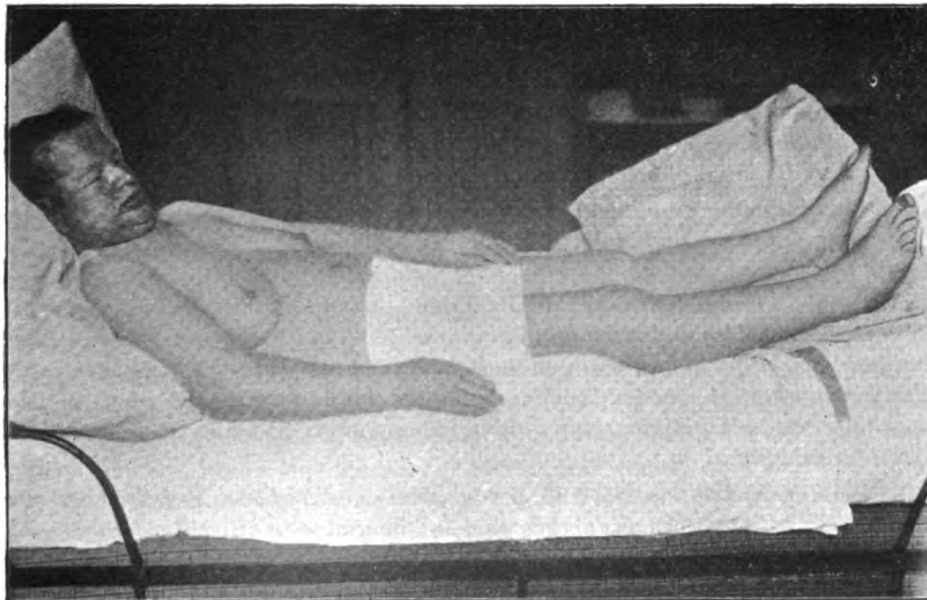
Das andere Symptom, welches immer mehr hervortrat, war die Erschwerung des Schluckens. Sie beruhte auf einer zunehmenden ödematösen Schwellung der Rachen- und Mundschleimhaut, welche von mässiger Röthung der befallenen Parthien begleitet war. Diese Schwellung verursachte nicht nur Schmerzen beim Schlucken, sondern hinderte auch das Hinuntergleiten der Speisen. Auch diese Störung nahm immer mehr zu und wurde der Pat. immer lästiger.

So bildete sich ein höchst charakteristisches Krankheitsbild aus, das etwa am 25. September am deutlichsten ausgeprägt war. Zu dieser Zeit lag die Patientin vollkommen regungslos da, drehte kaum den Kopf. Ihr Bewusstsein war vollständig klar, sie machte Witze über ihr Aussehen und erklärte, sie fühle sich, abgesehen von der Schwellung am Körper und im Mund, ganz gesund. Diese Schwellung war nun freilich ganz erheblich, fast der ganze Körper war ergriffen, einzig am Kopf war sie etwas geringer geworden; am Haarboden, wo früher deutliches Oedem vorhanden gewesen war, liess sich keine Veränderung mehr nachweisen, auch das Gesicht war nicht mehr so stark geschwollen wie früher, aber immerhin noch recht auffallend. Die Lippen waren verdickt, glänzend, ebenso die Nase und das Kinn. Am stärksten ödematös waren die Augenlider. Die Haut des Gesichts liess sich wieder in Falten abheben, fühlte sich aber derb und verdickt an. Während früher geringer Fingerdruck Dellen erzeugt hatte, gelang es jetzt nicht mehr leicht, bleibende Dellen hervorzurufen. Das Aussehen der Gesichtshaut hatte sich auch insofern verändert, als die ursprüngliche diffuse Röthung verschwunden war und einer blasseren Färbung Platz gemacht hatte, welche an einzelnen Stellen, namentlich an der Stirn und an den Wangen, deutlich kleine, nicht erhabene rothe Fleckchen erkennen liess. Durch die Schwellung war das Oeffnen des Mundes etwas erschwert, doch liess sich leicht erkennen, dass die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle geschwollen war. Die Zunge war weiss belegt und verdickt; die Schleimhaut des Mundbodens und der Wangen war aufgelockert, weisslich getrübt, die Gaumenbögen und die Uvula waren deutlich geschwollen und geröthet, die Rachenschleimhaut verdickt und gewulstet. Durch

Figur 1.



Figur 2.



dieses Oedem war auch die Bewegung der Zunge, der Gaumen- und Rachenmusculation gestört. Der Mund war beständig voll von zähem Schleim, die Pat. konnte denselben aber nicht bis zu den Lippen befördern, aber auch nicht herunterschlucken. Auch eingeführte Speisen konnte sie nur mit Mühe schlucken, festere Nahrungsmittel verursachten Schmerzen, Flüssigkeiten brachte sie nur mit Mühe hinunter. Die

Sprache war undeutlich, namentlich konnten die Gutturalen nicht ausgesprochen werden, bisweilen war auch ein deutlicher näseler Beiklang vorhanden.

Der Hals war bedeutend verdickt. Die Schwellung setzte sich auf den Rumpf fort und war dort am obersten Theil der Brust bis etwa handbreit unterhalb des Jugulum sterni am stärksten. Fingerdruck liess überall Dellen zurück. Weiter unten war die Schwellung geringer, namentlich in der Mitte der Brust und am Rücken war sie nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen, dagegen waren die abhängigen Parthien der Mammae stark ödematös; am Abdomen begann das Oedem in der Mammillarlinie und nahm gegen den Rücken hin zu, so dass in der Axillarlinie der Fingerdruck schon tiefe bleibende Dellen erzeugte, in den abhängigen Parthien des Rückens und in der Gesässgegend bildete die Schwellung ein mächtiges Kissen, das bis über die untersten Rippen hinaufreichte. Unterhalb des Nabels war im ganzen Abdomen, auch in der Mittellinie, Oedem nachweisbar.

Die Schwellung der Arme war hochgradig und erstreckte sich bis über die Schultern hinauf, einzig die Finger waren frei. An den Händen handelte es sich um ein weiches, leicht eindrückbares Oedem, die Haut war gespannt, glänzend, aber nicht verfärbt, einzelne narbige Stellen besonders vorgewölbt. An den Vorderarmen war die Haut etwas derber, rauh, fleckig geröthet, es liessen sich einzelne kleine rothe Papeln unterscheiden, die auf Druck nicht ganz verschwanden, dazwischen auch kleine Suggillationen. An einzelnen Stellen hatten sich auch Bläschen entwickelt, die theils mit wasserklarer, theils mit sanguinolenter Flüssigkeit erfüllt waren. Am Oberarm war die Haut glatt, glänzend, ohne Röthung.

An den unteren Extremitäten war das Oedem ebenfalls sehr erheblich und liess nur die Zehen frei, so dass sie zu den stark geschwollenen Füßen in einem auffallenden Gegensatz standen. An den Unterschenkeln waren zahlreiche rothe Fleckchen und Papeln zu sehen, aber keine Bläschen.

In Armen und Beinen war die Beweglichkeit schwer beschränkt, nicht nur in Folge des Oedems, sondern auch weil bei activen und bei passiven Bewegungen Schmerzen auftraten, theils in den Gelenken, theils zwischen denselben. Beim geringsten Versuch die Pat. zu bewegen, empfand sie die lebhaftesten Schmerzen und bot in ihrer Hilflosigkeit einen bedauernswerthen Anblick dar.

Eine Vorstellung von dem Maasse der Oedementwicklung erhält man durch die Thatsache, dass das Gewicht der Pat. vom 2. bis 25. September von 63,5 auf 73,7 kg stieg. Dementsprechend war die Urinmenge sehr gering und betrug vom 14. September an fast immer weniger als 1000 ccm; das specifische Gewicht war meist grösser als 1020. Die Urinentleerung war sehr erschwert, offenbar in Folge eines hochgradigen Oedems der Urethral Schleimhaut und der äusseren Genitalien. Die Pat. konnte oft in 24 Stunden kein Wasser lösen, beim Katheterisiren fanden sich einmal 1300 ccm in der Blase. Seit einigen Tagen erfolgte bisweilen auch unwillkürlicher Urinabgang.

Die Temperatur, die während der ganzen ersten Zeit der Entwicklung der Oedeme normal geblieben war, begann am 13. September zu steigen und erhob sich bis zu 38,5° und 38,6°.

Als Ursache wurde eine leichte Bronchitis angesehen, welche sich bei der ruhig daliegenden Pat. in den abhängigen Parthien der Lungen entwickelte. Entsprechend der Temperatur war auch die Pulsfrequenz etwas erhöht und schwankte meist zwischen 88 und 104.

Es ist natürlich, dass sich das hauptsächlichste Interesse dem Urin zuwandte und dass er täglich sehr genau untersucht wurde. Am 14. und am 18. September war nach dem Kochen eine ganz schwache Opalescenz zu erkennen, sonst waren immer

sämmtliche Eiweissproben negativ. Auch konnten trotz genauesten Suchens nie Cylinder gefunden werden.

Nachdem sich nun die bisherige Therapie wirkungslos erwiesen hatte (Jodkali, Atropin, Thyreojodin, Aiodin, Diuretin, Species diureticae und Species lignorum), wurde versucht, die Oedeme durch Schwitzprocedures zu bekämpfen. Zu diesem Zweck wurde die Pat. täglich in ein heisses Bad gebracht und nachher eingepackt und erhielt ausserdem jedesmal 0,01 Pilocarpin (später 0,02) subcutan. Das hatte den Erfolg, dass regelmässig starker Schweiss ausbrach. Einmal verlor Pat. während des Schwitzens 700 g an Gewicht, obschon sie während dessen 700 ccm Flüssigkeit getrunken hatte. Ihr Körpergewicht sank denn auch in der Zeit zwischen dem 25ten September und dem 5. October von 73,7 kg auf 67,1 kg. Diese Gewichtsabnahme beruhte hauptsächlich auf einem Zurückgehen der Oedeme an bestimmten Körperstellen, insbesondere am Rumpf, an den Oberarmen und Oberschenkeln, während die Schwellung des Gesichtes gleich blieb, die der Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füsse eher zunahm, wie sich aus den regelmässigen Messungen des Umfanges ergibt. Namentlich an den Händen wurde die Haut noch mehr gespannt, auch die Finger wurden deutlich ödematös. In diesem Zustand zeigt uns das nebenstehende Bild, das am 6. October aufgenommen wurde, die Pat.

Ganz erfolglos war die Schwitzkur in Bezug auf das Oedem der Schleimhäute. Die Schwellung im Mund nahm beständig zu, die Zunge, die Gaumenbögen, die Uvula verdickten sich immer mehr und mehr, die Rachenwand wurde immer mehr aufgelockert und das Oedem schritt weiter nach abwärts fort. Schon am 1. October liess sich bei der laryngoskopischen Untersuchung ein Oedem des Kehlkopfeinganges, namentlich der aryepiglottischen Falten und der falschen Stimmbänder erkennen, später nahm es noch erheblich zu. Hand in Hand mit der Schwellung im Mund ging eine sehr starke Absonderung von Speichel und Schleim, welche die Athmung behinderte und den Schlaf störte. Wegen der mangelhaften Beweglichkeit der Lippen und der Zunge konnte die Pat. nicht mehr recht ausspucken, der Speichel floss beständig aus dem Munde und verursachte an den nicht genügend durch Verband geschützten Stellen des Kinnes eine Maceration der Epidermis und ein nässendes Ekzem. Durch die Schwellung und den Schleim wurde auch die Sprache immer mehr erschwert, nälend, unarticulirt, durch Rasseln gestört; auch das Schlucken wurde immer mehr beeinträchtigt, bisweilen flossen die Flüssigkeiten durch die Nase. Auch das Oedem der Urethral Schleimhaut blieb bestehen, während die Schwellung der äusseren Genitalien etwas abnahm. Die Harnröhrenmündung war gewulstet, glänzend. Diese Schwellung, die sich, wie sich später zeigte, auch in die Blase erstreckte, war wohl die Ursache der Schwierigkeit, den Harn zu entleeren, und des häufigen Urinabganges. Diese Uebelstände, in Verbindung mit dem immer häufiger nothwendig werdenden Katheterismus, führten zu einer Cystitis mit alkalischer Zersetzung des Urins. In diesem fanden sich Leukocyten und Blasenepithelien, nie Cylinder. Durch die Kochprobe liessen sich Spuren von Eiweiss nachweisen, aber nur etwa so, wie es dem Leukocytengehalt entsprechen dürfte. Bei der bakteriologischen Untersuchung entwickelten sich Reinkulturen von *Pyocyanus*.

Die Schmerzen in den Gliedern liessen allmählig nach, und die Pat. fühlte sich mit Ausnahme der Schwellung und Schleimansammlung im Munde ganz wohl. Aber gerade diese führten zu Störungen, die ihr schliesslich verderblich wurden. Einerseits war die Nahrungsaufnahme schwer geschädigt, nicht nur wegen der Erschwerung des Schluckens, sondern namentlich, weil bei jedem Essen Hustenreiz auftrat und ein grosser Theil des Eingegebenen immer mit grosser Anstrengung wieder aus dem Mund herausbefördert wurde. So kam es, dass der Pat. vom 24. bis 27. September nur 900 bis 1000 Calorien täglich zugeführt werden konnten, später noch weniger.

Nährklystire wurden nicht ertragen. Andererseits begünstigte die erschwerte Expectoration die Entwicklung der schon vorhandenen Bronchitis, schliesslich zeigte das Auftreten von klingendem Rasseln die Entstehung einer Bronchopneumonie an. Auf diese Lungenaffection war vielleicht das Fieber zu beziehen, das vom 24. September an sich immer zwischen 38° und 39° bewegte und einmal auf $40,1^{\circ}$ stieg. Das Fieber konnte freilich auch durch einen grossen oberflächlichen Decubitus bedingt sein, der in der Sacralgegend bestand. Er entwickelte sich auf Grund von massenhaften kleinsten Hämorrhagien in der Haut, welche in den abhängigen ödematösen Parthien plötzlich entstanden waren. Später zeigten sich ähnliche Hämorrhagien am ganzen Rücken und auf den Seiten des Rumpfes bis zu den Mammae hin. Am reichlichsten waren sie über der rechten Scapula, und auch hier konnte die sorgfältigste Pflege die Entstehung eines Decubitus nicht verhindern.

Nachdem die Pat. immer elender geworden war, traten in der Nacht vom 11. auf den 12. October mehrere Anfälle von hochgradiger Dyspnoë und Cyanose auf, doch konnte jedesmal durch manuelle Entfernung des Schleimes aus dem Rachen die Athmung frei gemacht werden und die Pat. erholte sich jedesmal wieder. Im Laufe des Morgens dagegen wurde der Puls immer schlechter, ohne dass die Athmung behindert gewesen wäre, die Extremitäten wurden kühl, das Aussehen veränderte sich, die Farbe wurde blassecyanotisch und um 11 Uhr Vormittags trat der Exitus ein.

Wir hatten es also mit einem Oedem der Haut und einzelner Schleimhäute zu thun, das im Gesicht begonnen und allmähig den ganzen Körper ergriffen hatte, um an den Händen und Füssen am hartnäckigsten bestehen zu bleiben, während an Kopf, Rumpf und oberen Theilen der Extremitäten die Haut wieder etwas normaleren Charakter angenommen hatte. Am Herzen war kein Grund für die Oedembildung zu finden gewesen, auch war die Anordnung und Entwicklung ganz anders als beim Stauungsödem. Gegen Nephritis sprach das Fehlen von Eiweiss im Urin bis auf Spuren, die der Cystitis entsprachen. Auch die Ausbreitung der Oedeme und der ganze Anblick der Patientin erweckte in keiner Weise den Eindruck einer Nephritis, endlich fehlten urämische Erscheinungen. Um zu entscheiden, ob nicht vielleicht dennoch eine Insufficienz der Nieren vorhanden sei, war am 27. September die Stickstoffbilanz approximativ bestimmt worden. Die Stickstoffzufuhr in der Nahrung hatte in den drei letzten Tagen 7,2, 7,6 und 8,4, im Durchschnitt 7,7 g betragen. Der Urin von 24 Stunden enthielt 9,8 g Stickstoff, wobei zu beachten ist, dass in Folge der ammoniakalischen Zersetzung ein Theil des Stickstoffs verloren sein konnte. Wenn somit über 2 g Stickstoff mehr ausgeschieden als aufgenommen wurde und die Ausscheidung bei dem bereits längere Zeit andauernden Zustand der Unterernährung nicht auffallend gering war, so war eine Insufficienz der Nierentätigkeit nicht sehr wahrscheinlich.

Da man also weder am Herzen, noch an den Nieren eine Erkrankung hatte nachweisen können, durch welche das Oedem bedingt gewesen wäre, musste man daran denken, ob es sich nicht um eine primäre Hautkrankheit handle. In der That liess sich am Anfang eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Dermatitis, deren Ursprung freilich

dunkel gewesen wäre, nicht verkennen. Damit stimmte aber die Mitbetheiligung der Schleimhäute nicht, und auch dafür hätte die Erklärung gefehlt, dass der grösste Theil der Körperoberfläche ödematös wurde, ohne Entzündungserscheinungen zu zeigen. Aehnliche Bedenken machten sich gegen die Annahme eines Ekzems geltend. Bei einem solchen hätten doch die frisch befallenen Stellen deutliche, specifisch ekzematöse Veränderungen zeigen müssen. Das war aber nicht der Fall; einzig an den Vorderarmen und Unterschenkeln, in geringem Maasse auch im Gesicht, waren Knötchen und Bläschen vorhanden, der grösste Theil der ödematösen Parthien wies nie derartige Erscheinungen auf. Ein Erysipel endlich, womit die Gesichtsschwellung Anfangs eine gewisse Aehnlichkeit zeigte, war wohl durch die über mehr als ein Vierteljahr sich hinziehende Dauer der Erkrankung und durch das Fehlen des Fiebers in den ersten zehn Wochen derselben ausgeschlossen.

Die klinische Diagnose musste somit auf allgemeines idiopathisches Oedem gestellt werden, und die Section (Dr. Sauerbeck) bestätigte diese Annahme.

Auf Einschnitten erwiesen sich die geschwellenen Hautparthien als ödematös; auch da, wo Fingereindrücke keine deutlichen Dellen hinterliessen, war das subcutane Gewebe sulzig und enthielt Oedemflüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ödematöser Hautparthien zeigte eine ödematöse Beschaffenheit sowohl des Coriums als auch des subcutanen Bindegewebes. Die Bindegewebsbündel waren auseinandergedrängt, zwischen denselben waren ziemlich breite Spalten vorhanden. Mikroorganismen konnten im Gewebe nicht nachgewiesen werden.

Aber auch an den inneren Organen liess sich theilweise Oedem nachweisen. So waren die weichen Hirnhäute deutlich ödematös, auch war in den Seitenventrikeln die Flüssigkeit vermehrt. Am Kehlkopf fand sich Oedem der Ligamenta aryepiglottica und der falschen Stimmbänder, besonders an deren hinterer Vereinigung. Das Gewebe in der Umgebung des Kehlkopfes und der Thyreoidea war stark ödematös, das Gewebe des Mediastinums und das Pericard waren sulzig. Sehr stark ödematös war endlich die Blasenschleimhaut.

Die Körperhöhlen enthielten nur wenige ccm Flüssigkeit. Auf beiden Lungen war Bronchitis nachzuweisen, in den unteren Theilen des rechten Unterlappens fanden sich einige hirsekorn- bis hanfkorn-grosse bronchopneumonische Herdchen. Am Herzen liess sich ausser einer leichten bräunlichen Verfärbung der Musculatur, welche bei der mikroskopischen Untersuchung geringe Pigmentirung zeigte, nichts Abnormes entdecken. Die Nieren wiesen makroskopisch keinerlei Veränderung auf. Mikroskopisch fand sich an vereinzelt Stellen eine ganz leichte Schwellung der Epithelien an den Tubuli contorti, in denselben war hie und da ein Cylinder zu sehen, aber nirgends Desquamation oder Nekrose, die Kerne waren überall gut erhalten. Einige wenige Glomeruli waren geschrumpft; sonst war an den Gefässen nichts Abnormes zu sehen.

Von sonstigen pathologischen Veränderungen sind noch zu erwähnen hämorrhagische Erosionen des Magens, einige folliculäre Geschwüre des Dünndarms und eine geringe, theils cystische, theils hyperplastische Struma des linken Schilddrüsenlappens, derselbe war nämlich etwa hühnereigross, der obere Theil auf dem Durchschnitt gefeldert-körnig, der untere Theil von einer etwa 4 cm im Durchmesser

haltenden mehrkammerigen Cyste mit colloidem Inhalt gebildet. Der rechte Schilddrüsenlappen war von normaler Grösse und Consistenz.

Somit hatte auch die Obduction keine Ursache des Oedems aufgedeckt. Denn die leichte braune Pigmentirung des Herzmuskels war nicht im Stande, das Krankheitsbild zu erklären, und die Veränderungen in den Nieren waren ebenfalls viel zu geringfügig, als dass sie die eigentliche Krankheit hätten darstellen können. Eine seit 15 Wochen bestehende Nephritis hätte ein anderes Aussehen bieten müssen.

Wenn wir nun die Formen von Oedemen ohne Herz- oder Nierenveränderungen durchgehen, welche in der Literatur beschrieben sind, so fällt von vornherein eine ganze Reihe ausser Betracht. So ist es klar, dass unser Fall nicht zum Myxödem gehören kann. Freilich waren ja Veränderungen der Schilddrüse vorhanden, aber nur in geringem Maasse, und es war noch reichlich functionirendes Gewebe erhalten. Sodann war die Consistenz der Haut eine ganz andere, die Entwicklung der Schwellung zu rasch, es fehlten die psychischen Störungen und das ganze Aussehen der Patientin war ein anderes (man vergleiche nur die Abbildung!).

Auch die Sklerodermie im Stadium des Oedems dürfte wohl kaum in Betracht kommen. Es sind zwar Fälle von allgemeiner diffuser Sklerodermie beschrieben¹⁾, aber namentlich die Stellen, an denen das ursprünglich weiche Oedem einer etwas derberen Hautbeschaffenheit Platz gemacht hatte, beweisen, dass es sich nicht um diese Krankheit handelte. Es fehlte die für das zweite Stadium derselben charakteristische mangelhafte Verschiebbarkeit der Haut auf der Unterlage, und beim Einschneiden fand sich nur ein Oedem, keine Spur von Infiltration und noch weniger eine Andeutung von Schrumpfung.

Ferner hat offenbar unser Fall nichts zu thun mit dem acuten umschriebenen Hautödem (Quincke's²⁾) und den verwandten Erscheinungen, welche Schlesinger³⁾ zum „Hydrops hypostrophos“ rechnet. Weder die allgemeine Ausbreitung noch der Verlauf passt auch nur einigermaassen zu diesen Formen.

Etwas mehr Aehnlichkeit hat unser Fall mit dem Oedème rhumatisal chronique“, das Desnos beschrieben hat⁴⁾. Er bezeichnet die Krankheit als ein Oedem, welches bald circumscrip, bald über den grössten Theil des Körpers ausgebreitet auftreten kann und in engster

1) Vgl. v. Notthafft, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Centralblatt für allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. IX 1898. S. 870.

2) Quincke, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte für pract. Dermatologie. 1882. No. 5. S. 129.

3) Schlesinger, Hydrops hypostrophos. Münchener med. Wochenschr. No. 35. 1899.

4) Desnos, Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. tome VIII. 3^e série. 1891. S. 65.

Beziehung zur arthritischen Diathese steht. Und da bei unserer Patientin auch Schmerzen in den Gelenken vorhanden waren (freilich auch in den Gliedmaassen, auch zwischen denselben), so wäre ja die Beziehung zum Arthritismus im Sinne von Desnos festgestellt. Was aber absolut nicht mit den Angaben dieses Autors übereinstimmt, ist die Consistenz des Oedems. Desnos vergleicht sie mit der des Myxödems oder eines Lipoms, wie ja die ersten Fälle 1879 von Verneuil als „Pseudolipomes sus-claviculaires“ beschrieben sind. Bei uns dagegen handelt es sich, namentlich an den frisch befallenen Stellen, um ein ausgesprochen weiches Oedem.

Nach acuten Infectionskrankheiten wurden schon öfters Oedeme ohne Nephritis beobachtet¹⁾, namentlich nach Scharlach²⁾. Litten³⁾ bestreitet freilich ihr Vorkommen, gestützt auf einen von ihm beobachteten Fall, der trotz fehlender Albuminurie bei der Obduction eine schwere Nephritis aufwies. Doch wird von anderen Seiten am Vorkommen von solchen Oedemen ohne Nephritis festgehalten⁴⁾. In unserem Fall liess sich keine vorausgegangene Infectionskrankheit nachweisen.

Eine andere Aetiologie haben die von Milroy und Meige⁵⁾ beschriebenen chronischen Oedeme, welche hereditär auftraten. Ausser diesem Umstand unterscheiden sie sich von unserem Fall noch dadurch, dass sie nicht so allgemein über den ganzen Körper verbreitet und nie so schwer entwickelt waren.

Es bleibt uns also nichts anderes übrig, als unseren Fall zu der Krankheit zu rechnen, welche E. Wagner als „sogenannte essentielle Wassersucht“ beschrieben hat⁶⁾. Wagner führt 6 Fälle von Kindern im Alter von 1 bis 5 Jahren an. Einer davon kommt vielleicht ausser Betracht, da die Section eine Degeneration des Herzmuskels ergab. Von den anderen starben zwei nach 6 Wochen bzw. 3 Monaten an Bronchopneumonie und Enteritis, drei heilten nach 5- bis 12 wöchentlicher Dauer. Alle Kinder litten an Hautödemen des ganzen Körpers, zwei auch an Hydrothorax bzw. Ascites. Bei keinem dieser Fälle liess sich Eiweiss im Urin nachweisen, bei einem, der in Genesung überging, wurden einmal einzelne Cylinder gefunden. Bei einem der tödtlich endigenden Fälle

1) Vgl. Talma, Ueber Hydrops inflammatorius. Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. 27. S. 4.

2) Quincke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 27. S. 409.

3) Litten, Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen. Bd. VII. S. 109.

4) Rosenstein, Krankheiten der Niere in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der practischen Medicin. Bd. 3. Abth. 1. S. 27.

5) Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. 265. 1899. S. 234.

6) Wagner, Die sogenannte essentielle Wassersucht. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 41. S. 509.

erschien die Niere vollkommen normal, beim anderen waren als einziger pathologischer Befund in einzelnen Sammelröhren dicke hyaline Cylinder enthalten. In diesem letzten Fall wurde die Haut, das subcutane Fettgewebe und die Musculatur mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab ausser einem Oedem aller dieser Theile eine Thrombose der kleinen Hautvenen und eine eigenthümliche Entartung des Unterhautfettes, die darin bestand, dass viele Fettläppchen ganz oder theilweise aus weiten Capillaren bestanden, in deren Lücken dichte, grosskernige Rundzellen lagen.

Ausser diesen Oedemen bei Kindern beschreibt Wagner noch neun Fälle bei älteren Individuen, welche sämmtlich genasen. Von diesen haben zwei mit dem unsrigen nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit, da der eine, ein 47 jähriger Mann, nur an Oedemen der unteren Körperhälfte, ausserdem an Hydrothorax und Ascites litt und der andere durch ein chlorotisches Mädchen repräsentirt wird, bei dem Oedeme und Herzdilatation auftraten und rasch wieder verschwanden. Von den übrigen 7 betreffen 4 Individuen von 15 bis 20 Jahren, die, meist nach Durchnässungen, an Schmerzen in allen Gliedern, auch in den Gelenken, und an Oedem des ganzen Körpers erkrankten. Bei einem hatte die Schwellung am Gesicht und an den Händen begonnen, bei dem anderen fehlt die Angabe der anfänglichen Localisation. In 1—2 Wochen wurden alle geheilt. Die 3 übrigen Fälle Wagner's sind Personen von 30 bis 40 Jahren, bei welchen nach 1 bis 2 Wochen dauernden Leibscherzen und Durchfällen Oedeme, namentlich der unteren Körperhälfte, Hydrothorax und Ascites auftraten, um nach längstens 4 Wochen wieder zu verschwinden. Mit unserem Fall haben also die von Wagner beschriebenen infantilen Formen, besonders die ohne Ergüsse in die Körperhöhlen verlaufenden, grosse Aehnlichkeit, während die von Erwachsenen sich durch den rascheren Verlauf unterscheiden.

Im Anschluss daran wäre einer der Fälle zu nennen, die Küssner¹⁾ 1889 beschrieben hat. Eine 32 jährige Frau, bisher stets gesund, erkrankte an anämischen Erscheinungen und allgemeinem Oedem, namentlich der unteren Extremitäten. Wegen ihres Aussehens wurde die Diagnose auf Nephritis chronica gestellt, doch konnte im Urin nie Eiweiss nachgewiesen werden. Nach einigen Wochen wurde die Frau wieder völlig gesund.

1895 berichtete Tchirkoff²⁾ über 7 eigene Fälle von Oedemen ohne Albuminurie und noch über einige ähnliche anderer russischer Autoren. 3 beschreibt er ausführlich. Sämmtliche von ihm beobachteten

1) Küssner, Ueber hydropische Anschwellungen unklaren Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 341,

2) Tchirkoff, Oedèmes vasomoteurs sans albuminurie. Revue de Médecine. XV, S. 625. Aug. 1895.

Fälle betrafen Männer zwischen 25 und 60 Jahren. Die Oedeme traten bei den Einen langsam, im Verlauf von 3--4 Monaten auf und verliehen den Kranken das Aussehen von Nephritikern; bisweilen war auch Erguss in eine seröse Höhle vorhanden. Bei den Anderen entwickelten sich im Verlauf von 14 Tagen allgemeine Oedeme, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard. Bei einem Patienten war auch die Mund- und Rachenschleimhaut ödematös. Sämmtliche Patienten genasen; bei 5 von den 7 wurde die Heilung deutlich durch Jodkali oder Quecksilber herbeigeführt. Bei diesen war auch überstandene Lues nachweisbar. Tschirkoff erklärt daher die Krankheit als eine Affection des Gefässcentrums, welche meist, wenn nicht immer, durch Lues bedingt sei. Er stützt die Annahme einer vasomotorischen Ursache durch die Thatsache, dass immer venöse Stauung vorhanden gewesen sei, indem er bei allen Patienten eine Verbreiterung des Herzens nach rechts fand, bei einem auch Venenektasien auf der Brust constatiren konnte. Eine weitere Stütze bildet die Blutuntersuchung, welche bei 2 Patienten vorgenommen wurde und eine unvollkommene Oxydation ergab. Freilich finden sich im Verhältniss zwischen rothen Blutkörperchen und Hämoglobingehalt erhebliche Differenzen, auch erreicht die Zahl der Leukocyten in einem Falle bei zweimaliger Zählung die Höhe von 140 000, ohne dass der Autor ein Wort darüber verliert, so dass wohl diese Blutbefunde nicht ohne weiteres zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen werden können.

Vielleicht gehören hierher einige der Fälle, die Talma¹⁾ als „Hydrops inflammatorius“ beschrieben hat. Er gebraucht diesen Namen, weil er der Ansicht ist, es handle sich um eine Secretion der Oedemflüssigkeit und nicht um eine Transsudation; doch nimmt er die entzündliche Natur der beschriebenen Affection in einer Nachschrift wieder zurück, veranlasst durch eine Arbeit Starlings. Bei den meisten seiner Fälle handelt es sich um Oedem und hydropische Ergüsse bei anderen Krankheiten (Pericarditis, Pneumonie, Carcinoma ovarii etc.), es bleiben noch 5, bei denen Hydrops die einzige Krankheitserscheinung darstellte. Immer bestand neben dem Hautödem noch Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle. 2 Patienten waren über 70 Jahre alt und starben nach einigen Wochen an Herzschwäche. Da keine Section vorgenommen wurde, bleibt natürlich die Möglichkeit offen, dass eine Erkrankung des Herzens die Ursache der Oedeme war. Die übrigen Patienten genasen, 2 (im Alter von 30 und 12 Jahren) nach wenigen Tagen, einer, ein 56 jähriger Mann, nach einigen Wochen. Diese Fälle erinnern sehr an einige der von Wagner beschriebenen Erkrankungen.

1) Talma, Ueber Hydrops inflammatorius. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 27. S. 1.

Weniger sicher ist es, ob ein Fall, welchen Buschke¹⁾ am 5. Mai 1900 der Gesellschaft der Charitéärzte vorstellte, zu dem unsrigen gehört. Er unterscheidet sich von ihm durch die brettharte Beschaffenheit der Haut, welche Buschke veranlasste, eine beginnende Sklerodermie anzunehmen. In der Diskussion erwähnte Senator²⁾ 3 Beobachtungen, die freilich keine allgemeine Oedeme des ganzen Körpers betreffen, die aber vielleicht doch in die gleiche Gruppe wie diese gehören könnten, da sie ebenfalls chronischen Verlauf zeigen.

Dagegen sind in der Berliner klinischen Wochenschrift im Jahre 1900 2 Fälle beschrieben worden, welche offenbar die gleiche Krankheit hatten, wie der unsrige. Der erste, von Rosin³⁾ beschriebene, betrifft eine 42 jährige Frau, welche an einer Schwellung im Gesicht erkrankte, die Anfangs hin und wieder verschwand, bald aber bestehen blieb. Später traten auch am Hals Oedeme auf, dann an der Brust, den Mammae, dann an den Vorderarmen, Handrücken und Knöcheln. Die Untersuchung der inneren Organe ergab mit Ausnahme eines systolischen Geräusches normale Verhältnisse. Die normale Thyreoidea war palpabel. Trotz Anwendung von Solutio Fowleri, Jodkali und Thyreoidin nahm die Krankheit 3 Monate lang einen progredienten Verlauf, ohne dass weitere Beschwerden vorhanden gewesen wären. Eiweiss konnte nie nachgewiesen werden, eben so wenig Cylinder. Leider erfährt man nichts über den Ausgang der Erkrankung.

Noch mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle zeigt der von Lublinski⁴⁾ beschriebene. Bei ihm war ausser dem Hautödem noch ein Oedem des Pharynx, der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpel und der Interarytaenoidfalte vorhanden, während die Stimmbänder und die Trachea normal waren. Die Schleimhauterkrankung verursachte Athembeschwerden und Heiserkeit. Nachdem Arsen 2 Monate lang ohne Erfolg gegeben worden war, wurden Thyreoidintabletten angewandt, und bei dieser Behandlung trat im Laufe eines Jahres erhebliche Besserung ein.

Es ist also eine ganze Anzahl von Fällen mit allgemeinem idiopathischem Oedem beschrieben. Wir können darunter mehrere Gruppen unterscheiden:

- 1) acute Fälle, die nach einigen Tagen bis Wochen in Genesung übergehen (7 Erwachsene von Wagner, 3 Fälle von Talma, einige von Tchirkoff),

1) Referat in der Berliner kl. Wochenschr. 1901. No. 26. S. 701.

2) l. c.

3) Rosin, Ein Fall von diffusem chronischem Hautödem. Berliner klinische Wochenschr. 1900. S. 833.

4) Lublinski, Diffus chronisches Hautödem mit Mitbetheiligung des Kehlkopfs. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 49. S. 1119.

- 2) chronische Fälle, die Wochen bis Monate, selbst Jahre lang krank sind und nicht immer gesund werden, bisweilen tödtlich endigen. Von diesen sind einige (3 Kinder von Wagner, einige Fälle von Tchirkoff und je einer von Küssner, Rosin und Lublinski) dem unsrigen sehr ähnlich. Namentlich der Lublinski'sche zeigt durch die Mitbetheiligung des Kehlkopfs eine enge Zusammengehörigkeit. Die übrigen Fälle (2 Kinder von Wagner, die meisten Fälle von Tchirkoff) unterscheiden sich dadurch, dass sie Ergüsse in die Körperhöhlen aufweisen.

Nun ist freilich damit, dass auch schon andere Fälle von „idiopathischem Oedem“ beobachtet worden sind, für die Erklärung der Krankheit nichts gewonnen, und es ist zu bedauern, dass unser Fall trotz der Obduction kein Licht in die Lehre von diesem Leiden gebracht hat. Die Affection, welche Tchirkoff als Grundlage des „vasomotorischen“ Oedems annimmt, eineluetische Schädigung des Gefässcentrums, konnte trotz genauer (freilich nur makroskopischer) Untersuchung des Gehirns und der Oblongata nicht gefunden werden, auch fehlten alle Zeichen von Lues, Jodkali war ohne Erfolg.

Auch die Untersuchung des Blutes brachte keine Aufklärung über das Wesen der Krankheit. Es fanden sich am 29. September (das Blut war aus dem nicht ödematösen Ohrläppchen durch langen Schnitt gewonnen):

Rothe Blutkörperchen: 2 450 000 = 54 pCt. der Norm
Weisse " 10 000
Hämoglobin: 7,7 g in 100 ccm = 59 pCt. der Norm

Da somit rothe Blutkörperchen und Hämoglobin in gleichem Maasse vermindert waren, dürfen wir wohl von einer Hydraemie mit gleichzeitiger Vermehrung der Leukocyten sprechen.

Etwas andere Resultate ergab die Zählung vom 9. October, d. h. 3 Tage vor dem Tode:

Rothe Blutkörperchen: 3 000 000 = 67 pCt. der Norm
Weisse " 12 000
Hämoglobin: 5,7 g in 100 ccm = 44 pCt. der Norm.

Die rothen Blutkörperchen waren somit hämoglobinärmer als normaler Weise. Um nun festzustellen, ob eine Hydraemie vorliege, wurde das specifische Gewicht des Gesamtblutes und des Serums nach der Hammerschlag'schen Methode bestimmt und die Trockensubstanz nach der Methode von Stintzing und Gumprecht¹⁾, nur mit dem Unterschied, dass das Blut nicht in der Wärme, sondern bei Zimmertempera-

1) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. 53. S. 267 ff.

tur im Exsiccator mehrere Tage lang getrocknet wurde. Nach dem Tode wurde von Herzblut der Trockenrückstand des Serums untersucht.

	9. October	12. October	
	Blut aus dem Ohrläppchen	Blut aus dem Herzen	Normal
Specificisches Gewicht des Blutes:	1045	1048	1055—1060 ¹⁾
„ „ „ Serums:	1027—1028	1029	1028—1030 ¹⁾
Trockensubstanz „ Blutes:	18,47 pCt.	—	21—22,5 pCt. ²⁾
„ „ Serums:	—	9,52 pCt.	10—10,5 „ ¹⁾

Die meisten dieser Werthe sind somit an der Grenze des Normalen, theilweise sind sie stark herabgesetzt, so dass wir wohl annehmen dürfen, sowohl das Gesamtblut als auch das Serum seien wasserreicher als normal. Nach den Versuchen Gärtner's³⁾, die neuerdings von Albu⁴⁾ bestätigt sind, gelingt es nun, durch intravenöse Injection von physiologischer Kochsalzlösung, also durch künstliche Hydraemie, Oedeme zu erzeugen, so dass vielleicht in unserem Falle der Hydrops die Folge der Hydraemie war. Aber wieso die Hydraemie zu Stande kam, darüber sind wir ganz im Unklaren. Wie erwähnt, nimmt Tchirkoff als Ursache der Oedeme eine Alteration des Gefässcentrums im Kopfmark an, aber abgesehen davon, dass keine Erkrankung dieses Centrums nachgewiesen werden konnte, wissen wir über die Functionen desselben noch zu wenig, als dass wir damit ein solches Krankheitsbild zu erklären vermöchten. Eine ebenso wahrscheinliche Hypothese ist die Annahme einer Schädigung der Gefässendothelien durch irgend welche Giftwirkung, doch fehlen uns alle Anzeichen einer Infection oder Intoxication. Die Genese der „idiopathischen“ Oedeme ist also noch vollständig dunkel.

1) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. S. 15.

2) Biernacki, Hämatologische Diagnostik in der praktischen Medicin. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. N. F. No. 306. S. 444.

3) Gärtner, Wiener med. Presse. 1883. No. 20 u. 21.

4) Albu, Zur experimentellen Erzeugung von Oedemen und Hydropsien. Virchow's Archiv. Bd. 166. S. 87.

XXIV.

Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.

Ueber das Verhältniss des Eisens im Blut zum Eisen im Harn, zum Blutfarbstoff und zu den rothen Blutkörperchen.

Von

Arthur Mayer,

jetzt in Freiburg i. B.

Nachdem A. Neumann eine Methode für die quantitative Eisenbestimmung angegeben hat ¹⁾, die sich nicht nur bei der Untersuchung von Blut, sondern auch bei der Eisenbestimmung im Harn sehr bequem und mit sehr genauen Resultaten anwenden lässt, lag es nahe, diese Methode zu benutzen, um das Verhältniss des Harneisens zum Bluteisen bei Gesunden und in pathologischen Zuständen einer quantitativen Prüfung zu unterziehen. Denn ein Uebelstand in der Versuchsanordnung von Jolles und Winkler, die bereits früher die Beziehungen des Harneisens zum Bluteisen quantitativ untersucht haben ²⁾, besteht darin, dass diese Autoren für beide Substanzen zwei verschiedene Methoden benutzt haben, von denen jede Fehlerquellen zu haben scheint.

Zunächst entsprechen die von Jolles und Winkler ermittelten Zahlen für die tägliche Eisenausscheidung im Harn durchaus nicht den thatsächlichen Verhältnissen. Die als Norm angenommene, auch schon von Jolles ³⁾ gefundene Mittelzahl von 8,0 mg für die tägliche Eisenausscheidung im Harn beim gesunden Erwachsenen ist viel zu hoch. A. Hoffmann ⁴⁾ und Andere haben nur Werthe von etwa 1 mg gefunden,

1) A. Neumann, Einfache Veraschungsmethode (Säuregemisch-Veraschung) und vereinfachte Bestimmungen von Eisen u. s. w. unter Benutzung dieser Säuregemisch-Veraschung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 37. S. 115. (1902.)

2) Jolles und Winkler, Ueber die Beziehungen des Harneisens zum Bluteisen. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. 44. (1900.)

3) Jolles, Beitrag zur quantitativen Bestimmung des Eisens im Harn. Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 36. S. 149. (1897.)

4) A. Hoffmann, Ueber die Bestimmung des Eisens im normalen und pathologischen Menschenharn. Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 40. S. 74. (1901.) (Literat.!)

Zeitschr. f. klin. Medicin. 49. Bd. H. 5 u. 6.

und A. Neumann und ich ¹⁾ haben gleichfalls als Mittelzahl der täglichen Eisenausscheidung im Harn nur 0,983 mg nachweisen können.

Auch der Durchschnittswerth für den Eisengehalt im Blute stimmt mit den von mir gefundenen Werthen nicht überein. Jolles und Winkler bedienten sich zur Bestimmung des Eisengehaltes einer colorimetrischen Methode mit Hilfe des von Jolles angegebenen Ferrometers ²⁾. Abgesehen davon, dass ja jede colorimetrische Methode ihre Fehlerquellen hat, scheint dieser Apparat überhaupt nicht ganz so einwandfrei zu sein, wie ihn der Erfinder darstellt. Auch aus den Versuchen von Hladik ³⁾ ergiebt sich, dass man mit dem Apparat öfter bis zu 15 pCt. zu viel oder zu wenig Eisen findet.

Für meine Untersuchungen ist durch Schröpfköpfe gewonnenes, meist dem Rücken entnommenes Blut benutzt worden. Es wurde in sehr dünnwandigen Glasröhrchen abgewogen, welche nach dem Einbringen in den Veraschungskolben zertrümmert wurden. Dann wurde weiter nach der Methode von A. Neumann verfahren.

Auf diese Weise wurden zunächst 5 Proben gesunden, menschlichen Blutes untersucht. Die gewonnenen Werthe sind in Columnne 6 der nachfolgenden Tabelle eingetragen. Als Durchschnittswerth ergiebt sich 0,5159 mg Eisen in 1 g Blut.

Ganz ähnliche Werthe fanden andere Autoren und zwar:

Bequerel und Rodier ⁴⁾	0,0511 pCt.
Biernacki ⁵⁾	0,0519 resp. 0,0566 pCt.
C. A. Schmidt ⁶⁾ . . .	0,0501 pCt.
Pelouze ⁷⁾	0,0506 und 0,0537 pCt.

Demnach dürfte wohl die auch von mir bestätigte Mittelzahl von 0,05159 pCt. ungefähr als ein normaler Durchschnittswerth angesehen werden.

Mit dem Jolles'schen Ferrometer wurden dagegen folgende Durchschnittszahlen ermittelt: Jolles ⁸⁾: 0,0486 pCt.

1) A. Neumann und A. Mayer, Ueber die Eisenmengen im menschlichen Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 37. S. 143. (1902.)

2) A. Jolles, Klinisches Ferrometer. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 9.

3) J. Hladik, Untersuchungen über den Eisengehalt des Blutes gesunder Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 4.

4) A. Bequerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Deutsch von Eisenmann. Erlangen 1845.

5) E. Biernacki, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. (1894.)

6) C. A. Schmidt, Charakteristik der epidem. Cholera u. s. w. Leipzig 1850.

7) J. Pelouze, Sur l'analyse volumétrique du fer, contenu dans le sang. Comptes rendus. 1865. Bd. 60.

8) A. Jolles, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 10.

Hladik (l. c.) Mittel aus 30 Versuchen: 0,0425 pCt.

Jellinek ¹⁾, Mittel aus 10 Versuchen: 0,0527 pCt.

Jolles und Winkler (l. c.): 0,05756 pCt.

Diese nach derselben Methode erhaltenen Werthe schwanken demnach recht beträchtlich.

Leider habe ich keine grosse Zahl von Kranken untersuchen können. Es sind im Ganzen nur 5 Chlorotische, 2 Anämische und 1 Leukämische.

Bei den Chlorotischen (No. 6—10 der Tabelle) ergibt sich zunächst, dass die Eisenmenge im Blut herabgesetzt ist und im Durchschnitt nur 0,0382 pCt. beträgt. Dass das Eisen im chlorotischen Blut vermindert ist, ist schon früher wiederholt nachgewiesen worden. In neuerer Zeit haben nun Zumft ²⁾ und Biernacki (l. c.) in einigen leichten Fällen normale Eisenwerthe gefunden. Möglicherweise giebt es ganz leichte Fälle, bei denen sich keine Eisenverminderung im Blute nachweisen lässt. Wahrscheinlich ist es aber, dass diese Fälle überhaupt keine sicheren Chlorosen gewesen sind; denn diese Ergebnisse widersprechen — wie C. v. Noorden ³⁾ sagt — allen bisherigen Erfahrungen über Blutchemie.

Im Harn ist dagegen, wie aus der Tabelle hervorgeht, in den beiden schwereren Fällen (No. 6 und 7) die Eisenmenge beträchtlich, bei Fall 8 und 10 um Einiges vermehrt und nur bei Fall 9 ist sie ungefähr normal. Es scheint demnach, als ob wenigstens bei schweren Chlorosen, mit der Abnahme des Eisens im Blute eine Zunahme des Eisens im Harn verbunden ist. Diese Ansicht ist schon früher von Colasanti und Jacoangeli ⁴⁾ ausgesprochen worden, welche annehmen, dass der Eisengehalt des Blutes zu dem des Harnes im umgekehrten Verhältnisse steht.

Deutlicher wird das Verhältniss von Bluteisen zum Harn Eisen in den beiden Fällen von Anämie (11 und 12) und bei dem Fall von Leukämie (13).

Bei Fall 11 handelt es sich um eine 57 Jahr alte Frau mit klimakterischen Beschwerden und bei No. 12 um einen 60 Jahr alten Mann mit Magen- und Leberkrebs. Im Harn dieses Patienten fand sich Eiweiss und Gallenfarbstoff.

In allen drei Fällen zeigte sich eine starke Abnahme des Bluteisens

1) S. Jellinek, Ueber Färbekraft und Eisengehalt des Blutes. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 33.

2) Joh. Zumft, Klinisch experimentelle Studien über das Verhalten des Augenspiegelbefundes bei chronischer Anämie und Chlorose. Dissert. Dorpat 1891.

3) C. v. Noorden, Die Bleichsucht. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. III. Wien 1897.

4) G. Colasanti und T. Jacoangeli, Rif. med. 1894. Vol. I.

und eine beträchtliche Zunahme des Harneisens und zwar in umgekehrt proportionalen Verhältnissen. Dieses Ergebniss stimmt auch mit den Zahlen anderer Autoren überein¹⁾. Man kann demnach wohl als feststehend betrachten, dass bei der Chlorose, der Anämie und der Leukämie das Eisen im Blut vermindert, dagegen das Eisen im Harn bei der Anämie und Leukämie und wahrscheinlich auch bei der Chlorose vermehrt ist; und zwar scheint das Verhältniss des Bluteisens zum Harn-eisen bei diesen Krankheiten ungefähr ein umgekehrt proportionales zu sein, d. h. die Menge des Harneisens nimmt mit der Abnahme des Bluteisens zu.

Da durch die Neumann'sche Methode ein sehr zuverlässiger Nachweis des Bluteisens ermöglicht wird, lag es nahe, die mittelst Häometer gefundenen Hämoglobinwerthe mit denen zu vergleichen, die sich rechnerisch aus der Gewichtsmenge des Eisens ergeben, wie das Rosin und Jellinek mit Hilfe des Ferrometers gethan haben. Diese Autoren haben ihren Berechnungen einen Ansatz $Hb = \frac{100 m}{0,42}$ zu Grunde gelegt, bei dem m die Gewichtsmenge des gefundenen Bluteisens in Procenten bedeutet und der auf der Voraussetzung beruht, dass trockenes Hämoglobin 0,42 pCt. Fe enthält²⁾. Dieser Zahl, die Hoppe-Seyler³⁾ berechnet hat, liegt die Annahme zu Grunde, dass ein Atom Fe genau 2 Atome O bindet. Das ist aber nicht bewiesen. Der Eisengehalt menschlichen Oxyhämoglobins ist überhaupt noch nicht bestimmt worden, und die Angaben für thierisches schwanken so beträchtlich, dass, wie Bunge⁴⁾ betont, auf 1 Atom Eisen circa 2—3 Atome Sauerstoff kommen. Auch Neumeister sagt⁵⁾: „Dass bei dieser Sauerstoffbindung der Fe-Gehalt des Blutfarbstoffes eine Rolle spielt, ist nicht unwahrscheinlich. Bei dieser Annahme würde 1 Atom Fe 2—3 Atome O binden müssen“. Rosin und Jellinek haben auch auf diese Verhältnisse hingewiesen und betonen, dass man aus den Eisenbefunden im Blut den Hämoglobin-gehalt nicht sicher berechnen kann. Die Differenzen zwischen Häometerwerth und der Hämoglobinmenge, die rechnerisch erhalten wird,

1) Damaskin, Zur Bestimmung des Fe-Gehaltes des normalen und pathologischen Harns. Arbeiten des pharmakolog. Instituts in Dorpat. Bd. 7. (1891.) — Biernacki, l. c. — Jolles und Winkler, l. c. — Freund und Obermeyer, Ueber die chemische Zusammensetzung leukämischen Blutes. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 15. (1891.) — H. Rosin und Jellinek, Ueber Färbekraft und Eisengehalt des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39.

2) Dieser Ansatz findet sich in einigen Lehrbüchern als Formel angegeben (Landois, Lehrbuch d. Physiologie, 1900. Halliburton, Chem. Physiol. u. Pathol. 1893.)

3) Physiologische Chemie von Hoppe-Seyler. S. 382.

4) G. v. Bunge, Lehrbuch d. Physiol. des Menschen. 1901. (Literatur!) S. 312.

5) Neumeister, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1897. S. 565. — Cf. auch Hammarsten, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1899. S. 141.

erscheint ihnen aber zu gross (bis zu 20 pCt. und mehr), um sie nur auf die Inconstanz des Eisengehaltes im Hämoglobin zu beziehen. Ich würde allerdings, wenn ich nach dieser Methode verfahren würde, noch viel grössere Differenzen (50 pCt.) bekommen. Ich habe aber auf diese ganze Berechnung verzichtet, weil sie doch, ohne eine gesichertere Voraussetzung, zu zweifelhaften Ergebnissen führt.

Aus diesen Gründen habe ich also nur an den von mir untersuchten Fällen das Verhältniss des Bluteisens zu den rothen Blutkörperchen und zur Färbekraft des Blutfarbstoffes zu prüfen versucht. Die betreffenden Zahlen finden sich in der Tabelle. Columne 3—5 enthält die Harnzahlen, Columne 6—9 die Blutzahlen. In Columne 7 ist die Zahl der rothen Blutkörperchen eingetragen, die durch den Thoma-Zeiss'schen Apparat ermittelt wurde, in Columne 8 der mittelst des von Veillon genau geprüften¹⁾ Fleischl-Miescher'schen Hämometers gefundene Hämoglobinwerth. Die letzte Columne enthält den Färbeindex. Dieser wird, da nach der Angabe der meisten Autoren der Farbstoffgehalt den 50000. Theil der Erythrocytenmenge ausmacht, nach dem Vorgange von Strauss und Rohnstein²⁾ ermittelt, wenn man die Erythrocytenmenge durch 50000 dividirt und diesen Werth als Nenner in einen Bruch setzt, dessen Zähler der mit dem Hämometer nachgewiesene Färbewerth ist.

No.		Harn			Blut			
		Tagesmenge	Spec. Gew.	Fe pro die mg	Fe in 1 g mg	Rothe Blutkörperchen	Hämoglobin-Gehalt	Färbeindex
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Normal	780	1022	0,554	0,4976	4 600 000	90	0,9781
2	"	1000	1018	0,965	0,5023	4 230 000	93	1,0999
3	" ¹⁾	1390	1021	1,040	0,5075	4 970 000	105	1,0520
4	"	1600	1018	1,125	0,5344	4 305 000	94	1,0920
5	" ¹⁾	1200	1016	1,144	0,5379	5 100 000	100	0,9804
6	Chlorose	2050	1015	2,723	0,1739	3 260 000	31	0,5083
7	"	1390	1020	1,976	0,3480	4 100 000	60	0,7318
8	"	1100	1017	1,152	0,3881	3 940 000	35	0,4442
9	"	2000	1021	1,047	0,4116	4 160 000	63	0,7589
10	"	1300	1016	1,202	0,4303	4 155 000	50	0,6017
11	Anämie	1300	1016	2,154	0,3890	3 310 000	77	1,1680
12	" ^{1) 2)}	1020	1015	1,549	0,3923	3 672 000	85	1,1580
13	Leukaemia lienalis ³⁾	1850	1019	3,407	0,2307	3 830 000	50	0,6580

¹⁾ Männer, alle übrigen Frauen. ²⁾ Gallenfarbstoff im Harn. ³⁾ Weisse Blutkörperchen in 1 cmm 422000 (1 : 9,31).

1) E. Veillon, Der neue Fleischl-Miescher'sche Hämometer. Dissertation. Basel 1897.

2) Strauss und Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Berlin 1901.

Aus der Tabelle geht hervor, dass der normalen Fleischl-Zahl auch eine normale Menge rother Blutkörperchen entspricht. Der Färbeindex bewegt sich also um den Normalwerth von 1,0.

Bei der Chlorose ist die Zahl der rothen Blutkörperchen herabgesetzt, aber besonders stark nur in dem schwersten Falle (No. 6). In gar keinem Verhältniss zu dieser mässigen Verminderung der rothen Blutkörperchen steht die Abnahme des Farbstoffgehaltes, der in zwei Fällen (6 und 8) annähernd auf ein Drittel des normalen reducirt ist.

Dieses Ergebniss stimmt ja mit einer Fülle von Erfahrungen vieler anderer Beobachter überein. Die Oligochromaemie steht in keiner Beziehung zur Oligocythaemie. In Fall 9 und 10 z. B. differiren die Farbstoffwerthe sehr beträchtlich, während die Zahl der Erythrocyten fast die gleiche ist. Durch die immerhin bestehende Oligocythaemie sinkt der Färbeindex nicht so sehr, wie man erwarten könnte, ist aber trotzdem noch sehr gering. Er bewegt sich in den untersuchten Fällen zwischen 0,44 und 0,76, beträgt also im Durchschnitt 0,60. Diese Ergebnisse stimmen mit den Beobachtungen von Strauss und Rohnstein völlig überein, die bei der Chlorose einen Färbeindex von 0,59 gefunden haben. Auch die Eisenmenge ist stärker vermindert, als sich nach der Anzahl der rothen Blutscheiben annehmen lässt. In Fall 9 z. B., bei dem sich die Zahl der Erythrocyten sehr der normalen nähert, ist die Eisenmenge von dem Normalwerth von 0,5159 mg in 1 g Blut auf 0,4116 mg herabgesetzt. Aber die Abnahme der Eisenmenge entspricht durchaus nicht der Abnahme der Färbekraft. So ist z. B. in Fall 10 die Färbekraft um $\frac{1}{2}$, der Eisengehalt nur etwa um $\frac{1}{5}$ und die Zahl der rothen Blutkörperchen nur um ca. $\frac{1}{15}$ herabgesetzt. Auch in Fall 7, 8 und 9 ist die Färbekraft geringer, als sich nach der Abnahme des Eisens erwarten lässt. Nur in dem besonders schweren Falle, No. 6, ist Färbekraft und Eisengehalt gleichmässig um $\frac{1}{3}$ vermindert.

Bei der Chlorose scheint also nach diesen Zahlen am wenigsten die Menge der Erythrocyten, und am meisten die Färbekraft abzunehmen, während die Eisenmenge zwar auch vermindert, aber doch noch grösser ist, als man nach der Reducirung der Färbekraft annehmen dürfte. Dieses Ergebniss bestätigt die Erfahrungen von Jellinek (l. c.) und von Rosin und Jellinek (l. c.), die wenigstens in 13 Fällen fanden, dass der Eisengehalt viel höher als die Färbekraft war. Stintzing und Gumprecht¹⁾ haben allerdings in einigen Fällen eine hohe Färbekraft des chlorotischen Blutes gefunden. Diese Autoren haben aber bei ihren Untersuchungen den Gower'schen Hämochrometer benutzt, dessen Zu-

1) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Archiv f. kl. Med. 53. (1894.)

verlässigkeit wegen der Unbeständigkeit des Picrocarminglycerins, das als Vergleichsflüssigkeit dient, wohl recht zweifelhaft ist.

Auch in den beiden Anämiefällen (No. 11 und 12) zeigt sich eine Abnahme der rothen Blutscheiben, der Färbekraft und der Eisenmenge. Während aber die Zahl der Erythrocyten um $\frac{1}{4}$, die Eisenmenge um $\frac{1}{8}$ vermindert ist, zeigt der Farbstoffgehalt — im Gegensatz zur Chlorose — in dem einen Falle nur eine Herabsetzung von $\frac{1}{5}$ und im anderen sogar nur um $\frac{1}{10}$ des normalen. Für die dunkle Farbe des Blutes in Fall 12, bei dem der Färbeindex 1,16 beträgt, wird man allerdings zum Theil gelösten Gallenfarbstoff verantwortlich machen müssen¹⁾.

Dass überhaupt bei der Anaemie die Färbekraft des Blutes eine relativ hohe ist, ist schon von Stintzing und Gumprecht, und von Rosin und Jellinek nachgewiesen worden, die in 6 Fällen von Anaemie eine verhältnissmässige Höhe der Färbekraft gegenüber der Verminderung des Eisens fanden.

Sehr merkwürdige Verhältnisse scheinen bei der Leukaemie zu bestehen. In dem von mir untersuchten Falle ist die Zahl der rothen Blutkörperchen nur um ein $\frac{1}{7}$ und der Farbstoffgehalt um $\frac{1}{2}$ herabgesetzt, sodass der Färbeindex immerhin noch 0,66 beträgt. Die Eisenmenge ist aber um weit mehr als die Hälfte vermindert, sodass trotz der sehr kleinen Eisenmenge das Blut verhältnissmässig dunkel gefärbt war. Auf diese relativ hohe Färbekraft des leukaemischen Blutes haben auch Fr. Schultze²⁾, Stintzing und Gumprecht, und Rosin und Jellinek aufmerksam gemacht.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Senator danke ich verbindlichst für die freundlichst ertheilte Erlaubniss, das Material der Kgl. Universitäts-Poliklinik, der die Mehrzahl der untersuchten Personen entstammen, benutzen zu dürfen, und Herrn Dr. A. Neumann, Assistenten am physiologischen Institut, für das grosse Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

1) Hierher gehören wohl auch die beiden Fälle von Lebercirrhose, bei denen Strauss und Rohnstein (l. c.) Färbeindices zwischen 0,87 und 0,93 constatirten und die Beobachtungen von Bierens de Haan (cit. nach Strauss und Rohnstein), der in 11 Fällen von Lebercirrhose einen Färbeindex fand, der über 1,0 lag.

2) Fr. Schultze, Ueber Leukämie. Deutsch. Archiv f. kl. Med. 52. (1894.)

XXV.

Aus der I. medicinischen Klinik in Budapest (Prof. Fried. v. Korányi).

Die Stoffwechselvorgänge während der Typhus-reconvalescenz.

Von

Dr. **H. Benedict** und Dr. **N. Surányi** (Schvarev).

(Schluss.)

Wir haben in unseren ersten Publicationen, wie es uns scheint, mit gutem Rechte, auf diese niedrige Einstellung des Eiweissstoffwechsels das Hauptgewicht gelegt, dessen volle Bedeutung erst im Zusammenhange mit dem fieberhaften Eiweissstoffwechsel klar werden kann. Bevor wir aber zu letzterem übergehen, wollen wir noch eine Versuchsreihe mittheilen, welche in wahrhaft grotesken Dimensionen die Probe auf das Exempel liefert.

Ludwig Nagy, 18jähriger Kutscher. Pneumotyphus. Langwieriger, ziemlich schwerer Fall; Dauer: 36 Tage.

Der Kranke zeigte bereits am Ende der Krankheit lobhaften Durst, welchem durch immer steigende Milchmengen Genüge gethan wurde. In der vom 15. December an gerechneten Reconvalescenz entwickelte der Kranke einen ungeheuren, kaum zu befriedigenden Appetit.

Der Kranke war vom 24.—36. Krankheitstage und vom 1.—39. Tage der Reconvalescenz Gegenstand der Stoffwechseluntersuchung. Die Ernährung konnte bei diesem Kranken nicht mit der gewünschten Regelmässigkeit vorgenommen werden, da er die gereichten Flüssigkeitsmengen gierig trank und ihm in kurzer Zeit wieder neue zugemessen werden mussten. Später liess sich ein regelmässiges Regime einführen.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

So wie die Einfuhr, ist auch die N-Ausscheidung eine unregelmässige. Es wechseln Tage mit N-Deficit mit solchen, an welchen das Gleichgewicht gewahrt ist und solchen, an welchen ein N-Plus nachweisbar erscheint. Durchschnittlich ist aber immer noch ein N-Deficit von $1,72 \text{ g} = 10,75 \text{ g}$ Eiweissverlust pro Tag zu berechnen. Der N-Umsatz ist ein hoher: er beträgt durchschnittlich $23,53 \text{ g N} = 159,4 \text{ g}$ Eiweisszersetzung. Der Schluss dieser Periode wurde durch eine Kothabgrenzung geschaffen.

Periode I. Die tägl. Nahrung besteht durchschn. aus: 3720 ccm Milch, 550 ccm Suppe, 180 ccm Wein. Sie enthält: 22,96 g N, 122,50 g Fett, 180,18 g KH u. 14,40 g Alk. Ges.-Cal.-Geh.: 2466.

Tag der Erkrankung	Datum 1897	Temperatur °C		Art und Menge der Nahrung ccm	Harnmenge ccm	Harn N g	Koth trock. g	Koth N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
		Min.	Max.								
24	1. Dec.	37,2—39		{ 3200 Milch 300 Wein } 300 Suppe	2315	21,22	53,66	1,15	19,59	22,37	— 3,28
25	2. "	37,6—38,8		{ 3000 Milch 200 Suppe } 3000 Milch	2640	21,92	"	"	18,12	23,07	— 4,95
26	3. "	36—36,7		{ 3000 Milch 200 Suppe } 4000 Milch	2180	22,58	"	"	18,29	23,73	— 5,44
27	4. "	37,5—38,5		{ 4000 Milch 300 Suppe } 5000 Milch	4030	26,79	"	"	24,42	27,94	— 3,52
28	5. "	37,2—39		{ 300 Wein 900 Suppe } 4000 Milch	3400	29,75	"	"	31,12	30,90	+ 0,22
29	6. "	36—39		{ 4000 Milch 800 Suppe } 4000 Milch	3425	23,60	"	"	24,85	24,75	+ 0,10
30	7. "	37—38,5		{ 300 Wein 800 Suppe } 4000 Milch	4120	25,67	"	"	24,93	26,82	— 1,89
31	8. "	36,5—37,9		{ 600 Wein 800 Suppe } 4000 Milch	2690	19,06	"	"	25,01	20,81	+ 4,20
32	9. "	36,7—38,8		{ 600 Wein 800 Suppe } 3000 Milch	2710	19,74	"	"	25,01	20,89	+ 4,12
33	10. "	36,3—38,1		{ 300 Wein 600 Suppe } 5000 Milch	3400	24,47	"	"	18,72	25,52	— 7,80
Durchschnittlich:		36,8—38,5		Siehe oben	3090	23,53	53,66	1,15	22,96	24,68	— 1,72

Periode II umfasst den langsam abklingenden Schluss der Pyrexie — 3 Tage — und den Beginn der Reconvalescenz. Auch hier schwanken die Mengen der täglich gereichten Nahrung. Ihre täglichen Durchschnittswerthe betragen:

Periode II. Die tägl. Nahrung besteht durchschn. aus: 5285 ccm Milch, 870 ccm Suppe, 430 ccm Wein. Sie enthält: 32,58 g N, 175,46 g Fett, 276,07 g KH u. 34,4 g Alkohol. Ges.-Cal.-Gehalt: 3840.

34	11. Dec.	37,6—38,5		{ 5000 Milch 600 Wein } 900 Suppe	4100	28,41	52,20	1,94	31,13	30,55	+ 0,78
35	12. "	36,6—38,2		{ 5000 Milch 300 Wein } 900 Suppe	5950	32,45	"	"	31,05	34,39	— 3,34
36	13. "	36,3—38,1		{ 6000 Milch 660 Wein } 900 Suppe	6020	36,65	"	"	37,17	38,59	— 1,42
1. fieberfreier Tag	14. "	fieberfrei		{ 6000 Milch 660 Wein } 900 Suppe	5090	31,98	"	"	37,17	33,92	+ 3,25
2. "	15. "	"		{ 5000 Milch 300 Wein } 700 Suppe	4530	30,19	"	"	30,87	32,13	— 1,26
3. "	16. "	"		{ 5000 Milch 300 Wein } 900 Suppe	5440	31,80	"	"	31,05	33,74	— 2,69
4. "	17. "	"		{ 5000 Milch 300 Wein } 900 Suppe	5055	28,23	"	"	31,05	30,17	+ 0,88
Durchschnittlich:				Siehe oben	5170	31,39	52,20	1,94	32,58	33,33	— 0,75

Es ergab sich, das gerade an den letzten Fiebertagen die N-Einfuhr auf ein ganz ungewöhnlich hohes Maass gesteigert und dass die Eiweisszersetzung mit ihr ausserordentlich in die Höhe gegangen war. Sie beträgt an den 3 letzten Tagen, einer N-Ausscheidung von 28,45 — 32,45 — 36,65 g entsprechend, 177,8, 202,8 und 229,0 g Eiweiss! An den ersten Tagen der Apyrexie besteht neben der starken Eiweisszufuhr diese starke Zersetzung so wie vorher, so dass auch hier wieder ein geringes Defizit zu berechnen ist.

In der III. Periode (5.—7. Tag der Reconvalescenz) wurde die N-Zufuhr wieder den vorhergehenden Tagen gegenüber vermehrt.

Periode III.

Zur Nahrung der beiden letzten Tage werden 4 Eier und 100 ccm Wein hinzugefügt; sie besteht aus: 5000 ccm Milch, 900 ccm Suppe, 400 ccm Wein, 4 Eiern. Sie enthält: 34,92 g N, 188,36 g Fett, 242,28 g KH und 32,0 g Alkohol. Gesamtcaloriengehalt: 3892.

Tag der Reconvalescenz	Datum 1897	Harnmenge ccm	Harn N g	Koth trocken g	Koth N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
5.	18. Dec.	5630	35,47	52,20	1,94	34,92	37,41	— 2,49
6.	19. „	5310	35,23	52,20	1,94	34,92	37,17	— 2,45
7.	20. „	4890	32,11	52,20	1,94	34,92	34,05	+ 1,94
Durchschnittlich:		5280	34,28	52,20	1,94	34,92	36,22	— 1,30

Die Ausscheidung hob sich in noch höherem Grade, so dass wieder trotz einer Einfuhr von 34,92 g N und 3892 Calorien stärkeres Deficit zu verzeichnen ist. Es ist bemerkenswerth, dass sich der Eiweissstoffwechsel am letzten Tage der vorigen Periode beinahe im Eiweissgleichwichte befand, als bei neuerlicher Vermehrung der N-Zufuhr der Umsatz wieder unverhältnissmässig in die Höhe schnellte, um am 3ten Tage wieder einem geringen N-Ansatze Platz zu machen.

Periode IV (8.—11. Tag der Reconvalescenz). Die Mischungsverhältnisse sind ungefähr die gleichen, nur muss die Zusammensetzung der Nahrung den Wünschen des Patienten entsprechend geändert werden. —

Periode IV. — Nahrungstabelle.

Täglich gereicht:	N g	Fett g	KH g	Alkohol g
4500 ccm Milch . . .	27,14	149,40	217,80	—
2 Eier	1,85	11,18	—	—
75 g Schinken . . .	3,13	6,61	—	—
85 g Semmel	1,36	0,39	46,85	—
30 g Cakes	0,50	0,14	22,00	—
900 ccm Suppe	0,77	—	—	—
600 ccm Wein	0,16	—	0,42	48,0
Summa:	34,91	167,72	287,07	48,0

Gesamtcaloriengehalt: 3068.

Tag der Reconvalescenz	Datum 1897	Harnmenge ccm	Harn N g	Koth trocken g	Koth N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
8.	21. Dec.	4800	34,12	45,15	1,73	34,91	35,85	- 0,94
9.	22. "	4870	33,25	45,15	1,73	34,91	34,98	- 0,08
10.	23. "	4890	32,94	45,15	1,73	34,91	34,67	+ 0,24
11.	24. "	4520	30,75	45,15	1,73	34,91	32,48	+ 2,43
Durchschnittlich:		4760	32,52	45,15	1,73	34,91	34,25	+ 0,66

In dieser Periode besteht theils Gleichgewicht theils ganz geringer Ansatz. Im Ganzen tägliche Retention von 0,66 g N = 4,13 g Eiweiss.

Periode V. (12.—16. Tag der Reconvalescenz). Geringe Verminderung der Eiweisszufuhr, geringe Zulage N-freier Calorien.

Periode V. Nahrungstabelle.

(Der frühzeitige Uebergang zur stark gemischten Nahrung war nothwendig, da der Kranke sich sonst eventuell hinter unserem Rücken Nahrung verschafft hätte.)

Täglich gereicht:	N g	Fett g	KH g	Alkohol g
3000 ccm Milch	18,10	99,60	145,2	—
200 g Kalbfleisch*)	6,03	14,82	—	—
80 g Schinken	3,31	6,49	—	—
75 g Reis	0,82	0,65	58,09	—
185 g Semmel	3,01	0,85	99,22	—
40 g Zwieback	0,66	1,84	29,32	—
60 g Butter	0,07	50,63	0,30	—
900 ccm Suppe	0,77	—	—	—
600 ccm Wein	0,16	—	0,42	48,0
Summa:	32,93	174,88	332,55	48,0

Gesamttcaloriengehalt: 4163.

*) Roh gewogen, ohne sichtbares Fett und Sehnen. Der N-Gehalt wurde nach den König'schen Tabellen eingestellt und nicht bestimmt.

Tag der Reconvalescenz	Datum 1897	Harnmenge g	Harn N g	Koth trocken g	Koth N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
12.	25. Dec.	3770	27,02	56,83	1,76	32,93	28,78	+ 4,25
13.	26. "	4540	30,64	56,83	1,76	32,93	33,40	+ 0,53
14.	27. "	3990	28,78	56,83	1,76	32,93	30,54	+ 2,39
15.	28. "	4090	30,78	56,83	1,76	32,93	32,54	+ 0,39
16.	29. "	4200	29,99	56,83	1,76	32,93	31,75	+ 1,18
Durchschnittlich:		4120	29,40	56,83	1,76	32,93	31,16	+ 1,77

Die Eiweisszersetzung ist in allmählichem Absinken begriffen; sie stellt sich jetzt ziemlich gleichmässig und bleibt um ein Geringes hinter der Einfuhr zurück. Wir halten den Zeitpunkt für günstig, die N-Zufuhr wieder zu vermehren.

Periode VI. — Nahrungstabelle.

Täglich gereicht:	N	Fett	KH	Alkohol
	g	g	g	g
3000 ccm Milch . . .	18,10	99,60	145,20	—
200 g Fleisch . . .	6,03	14,82	—	—
100 g Schinken . . .	4,22	8,11	—	—
370,5 g Semmel*) . . .	5,88	1,70	204,46	—
150 g Reis . . .	1,64	1,32	117,72	—
88,6 g Butter . . .	0,09	74,78	0,44	—
900 ccm Suppe . . .	0,77	—	—	—
600 ccm Wein . . .	0,16	—	0,42	48,0
Summa:	36,99	200,33	468,24	48,0

Gesamtcaloriengehalt: 5067.

*) Hier und in den folgenden Perioden wurde die zugewogene Portion Semmel und Butter nicht immer restlos verzehrt; der Rest wurde zurückgewogen und subtrahirt. Von den wirklich verzehrten Mengen wurde, da die grösste Differenz in den Semmelportionen 30 g ausmachte, ein Mittelwerth genommen.

Tag der Recon- valescenz	Datum 1897	Harn- menge ccm	Harn N g	Koth trocken g	Koth N g	N- Einnahme g	N- Ausgabe g	Differenz g
17.	30. Dec.	5400	32,51	55,86	2,58	36,99	35,09	+ 1,90
18.	31. „	3750	37,04	55,86	2,58	36,99	39,62	- 3,37
19.	1. Jan. 1898	4035	35,08	55,86	2,58	36,99	37,66	- 0,67
20.	2. „	3540	29,01	55,86	2,58	36,99	31,59	+ 5,40
21.	3. „	3020	28,32	55,86	2,58	36,99	30,90	+ 6,09
Durchschnittlich:		3945	32,39	55,86	2,58	36,99	34,97	+ 2,02

Es wiederholt sich dasselbe, was wir beim Uebergange aus Periode II in Periode III beobachtet haben. Die Vermehrung des Eiweisses in der Nahrung treibt an den ersten Tagen die Zersetzung wieder so unverhältnissmässig in die Höhe, dass — am 18. und 19. Tage der Reconvalescenz! — wieder ein N-Deficit von ca. 2 g eintritt; an den letzten Tagen sinkt die Eiweisszersetzung wieder zum Niveau der früheren Periode herab, so dass an diesen Tagen zum ersten Male eine nennenswerthe Eiweissretention statthat und die Allgemeinbilanz dieser Periode eine positive ist.

In Periode V und VI wurde das Körpergewicht mit in Anschlag gebracht.

Periode V. Anfangsgewicht: 56400 g

Endgewicht: 57890 g

Zunahme: 1490 g

Gesamtwichtszunahme: 1490 g Auf 1 Tag: 298,0 g

Hiervon Fleisch: 286,5 g „ 57,3 g

„ Fett: 1203,5 g „ 240,7 g

Das Fleisch beträgt 19,22 pCt. der Gewichtszunahme, Calorienverbrauch auf 1 Kilo Körpergewicht: 33,33.

Periode VI. Anfangsgewicht: 57890 g

Endgewicht: 59740 g

Zunahme: 1850 g

Gesamttgewichtszunahme: 1850 g Auf 1 Tag: 370 g

Hiervon Fleisch: 296,9 g " 59,35 g

Fett: 1553,1 g " 361,65 g

Das Fleisch beträgt **16,06 pCt.** der Gesamttgewichtszunahme, Calorienverbrauch auf 1 Kilo Körpergewicht: **36,5.**

Periode VII (22.—31. Tag der Reconvalescenz). Der N-Gehalt der Nahrung wurde unverändert gelassen, jedoch die N-freie Zulage so gewählt, dass ein Theil der KH durch Fett ersetzt wurde.

Periode VII. — Nahrungstabelle.

Täglich gereicht:	N	Fett	KH	Alkohol
	g	g	g	g
2000 ccm Milch	12,07	66,40	96,80	—
200 g Fleisch	6,03	14,82	—	—
100 g Schinken	4,22	8,11	—	—
6 Eier	5,55	33,54	—	—
361 g Semmel	5,88	1,67	198,98	—
80 g Reis	0,88	0,70	62,78	—
70 g Butter	0,09	65,13	0,43	—
80 g Speck	0,36	71,64	—	—
900 ccm Suppe	0,77	—	—	—
600 ccm Wein	0,16	—	0,42	48,0
Summa:	35,89	261,01	359,41	48,0

Gesamttcaloriengehalt: 5157.

Es wurden 108,8 g KH mit 446 Cal. durch 60,61 g Fett mit 564 Cal. ersetzt; auch hier war die Remplacirung keine vollkommene. Das Resultat wäre ohnehin angesichts der spontan sinkenden Eiweisszersetzung nicht für die uns interessirende Frage zu verwerthen gewesen: wir sehen nämlich den Eiweissstoffwechsel sinken, während die N-Retention immer grösser wird und am Ende der Periode zu gewaltigen Werthen anschwillt.

Tag der Reconvalescenz	Datum 1897	Harnmenge ccm	Harn N g	Koth trocken g	Koth N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
22.	4. Jan.	2880	26,91	50,45	2,05	35,89	28,96	+ 6,93
23.	5. "	2780	26,27	50,45	2,05	35,89	28,32	+ 7,57
24.	6. "	3190	25,34	50,45	2,05	35,89	27,39	+ 8,50
25.	7. "	3890	28,42	50,45	2,05	35,89	30,47	+ 5,42
26.	8. "	3415	23,28	50,45	2,05	35,89	25,33	+10,56
27.	9. "	3190	21,27	50,45	2,05	35,89	23,32	+12,57
28.	10. "	2550	21,59	50,45	2,05	35,89	23,64	+ 12,25
29.	11. "	3040	23,41	50,45	2,05	35,89	25,45	+ 10,40
30.	12. "	2400	21,17	50,45	2,05	35,89	23,22	+12,67
31.	13. "	2860	20,62	50,45	2,05	35,89	22,67	+12,22
Durchschnittlich:		3030	23,82	50,45	2,05	35,89	25,87	+10,02

Periode VII.

Anfangsgewicht: 59740 g

Endgewicht: 63690 g

Zunahme: 3950 g

Gesamtgewichtszunahme: 3950 g Auf 1 Tag: 395 g

Hiervon Fleisch: 2946 g „ 294,6 g

„ Fett: 1004 g „ 100,4 g

Das Fleisch beträgt **74,58 pCt.** der Gewichtszunahme, Calorienverbrauch auf 1 Kilo Körpergewicht **66,5.**

Periode VIII (32.—39. Tag der Reconvalescenz). Der Caloriengehalt der Nahrung wird stärker reducirt; hierbei sinkt auch der N-Gehalt von 35,89 g auf 31,41 g.

Periode VIII. — Nahrungstabelle.

Täglich gereicht:	N	Fett	KH	Alkohol
	g	g	g	g
2450 ccm Milch . . .	14,79	81,34	118,58	—
200 g Fleisch . . .	6,03	14,86	—	—
100 g Schinken . . .	4,22	8,11	—	—
257 g Semmel . . .	4,17	1,18	141,66	—
100 g Reis . . .	1,11	0,88	78,48	—
30 g Butter . . .	0,03	25,31	0,15	—
20 g Chokolade . . .	0,13	9,42	11,79	—
900 ccm Suppe . . .	0,77	—	—	—
600 ccm Wein . . .	0,16	—	0,42	48,0
Summa	31,41	132,10	351,08	48,0

Gesamttcaloriengehalt: 3807.

Tag der Reconvalescenz	Datum 1898	Harnmenge ccm	Harn-N g	Koth trocken g	Koth-N g	N-Einnahme g	N-Ausgabe g	Differenz g
32.	14. Jan.	2280	22,40	40,03	2,01	31,41	24,41	+ 7,00
33.	15. "	2095	21,43	40,03	2,01	31,41	23,44	+ 7,97
34.	16. "	2710	24,64	40,03	2,01	31,41	26,65	+ 4,76
35.	17. "	2010	19,61	40,03	2,01	31,41	21,62	+ 9,79
36.	18. "	2360	15,82	40,03	2,01	31,41	17,83	+ 13,58
37.	19. "	2120	18,35	40,03	2,01	31,41	20,39	+ 11,02
38.	20. "	1980	18,58	40,03	2,01	31,41	20,59	+ 10,82
39.	21. "	1995	19,94	40,03	2,01	31,41	21,95	+ 9,46
Durchschnittlich		2190	20,10	40,03	2,01	31,41	22,11	+ 9,30

Der Eiweissumsatz ist im Verhältniss zur Einfuhr noch immer sehr niedrig, die Retention noch immer sehr bedeutend.

Anfangsgewicht: 63690 g

Endgewicht: 66070 g

Zunahme: 2380 g

Gesamttgewichtszunahme:	2380 g	Auf 1 Tag:	297,5
Hiervon Fleisch:	2187 g	„	273,4
„ Fett:	193 g	„	24,1

Der Fleischansatz beträgt **91,91 pCt.** der Gesamtzunahme, Calorienverbrauch auf 1 Kilo Körpergewicht **51,1.**

Hier bestehen also in den ersten 3 Wochen der Reconvalescenz ganz anormale Verhältnisse: ein in der vorhergehenden Krankheit sicherlich stark abgemagerter Kranker mit sonst ganz ungestörter Reconvalescenz ist nicht im Stande, trotz abundantester Nahrungszufuhr zum Eiweissansatz zu gelangen. Es ereignet sich das ganz Unerwartete, dass Alles in Allem bei einer täglichen durchschnittlichen Calorien-einfuhr von 4230 die abgemagerten Zellen von den täglich um sie kreisenden 215,6 g Eiweis bloss durchschnittlich täglich 5,31 g retinirt und 210 g umgesetzt haben. Der Körper hat in dieser Zeit Alles in Allem etwa das Material zu 530 g Muskelfleisch eingeheimst, während ein Gesunder bei solch forcirter Ernährung gewiss 1—2 Kilo „Fleisch“ angesetzt hätte. Hingegen ist der Fettansatz ein bedeutender, der Calorienverbrauch ein geringer: 33,33 und 36,35, ohne Abzug der Kothcalorien¹⁾.

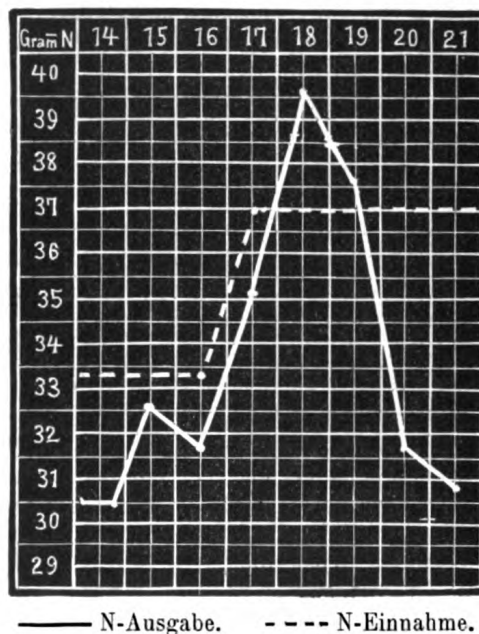
Der Schlüssel zu dieser paradoxen Erscheinung liegt in der Ernährung des Kranken in der letzten Fieberperiode: Durch den grossen Durst des Pat. und die Aussicht, bereits im Fieber Eiweissgleichgewicht herbeizuführen, liessen wir uns verlocken, mit 5—6 Litern Milch sehr grosse, immer ansteigende Eiweissmengen einzuführen. Doch gelang es uns bloss an einigen Tagen N-Gleichgewicht, oder selbst scheinbare Retention zu erzielen, im Ganzen war der Kranke im N-Deficit. Hingegen wurde der Eiweissumsatz gegen das Ende des Fiebers, als er bereits im spontanen Absinken begriffen war, durch die stets steigende Zufuhr zu neuer Activität angeregt und zu einer abnormen Höhe hinaufgeschraubt, welche ihm während der ersten 3 Reconvalescenzwochen erhalten blieb. Wir können die Eiweisszersetzung des Fiebernden — ein Gleichniss v. Noorden's („Die Chlorose“ in Nothnagel's Handbuch, S. 173) weiter spinnend — mit einer grossen Flamme vergleichen, welche das zugeführte Material — das Eiweiss — rasch aufleuchtend verbrennt, aber langsam an Intensität verliert. Führen wir aber der bereits kleiner werdenden Flamme Material in immer grösserer Menge zu, so verhüten wir ihr Verlöschen und halten ihre Zersetzungsenergie noch längere Zeit aufrecht. Es wird sich demnach noch nach dem Fieberabfalle eine Zeit lang das Charakteristikum des fieberhaften Stoffwechsels zeigen: vor Allem stärkere Erregung und Erregbarkeit der der Eiweisszersetzung vorstehenden Protoplasmafunktionen.

Dass die hohe Einstellung des Eiweissstoffwechsels zu Beginn der Reconvalescenz thatsächlich eine solche functionelle Aenderung der Eiweisszersetzungsenergie im Sinne der gesteigerten Zersetzungsfähigkeit, bezw. stärkeren Erregbarkeit durch die adaequaten Nahrungsreize bedeutet, lehrt die Betrachtung der Perioden III und VI. Beide Male war die Eiweisszersetzung bereits im Absinken begriffen und Gleichgewicht, ja Retention zu gewärtigen, und beide Male wurde durch ein geringes Steigen der N-Einfuhr die Zersetzung wieder gehoben. Dies geschah ja, wie wir bereits früher bemerkten, auch bei den normal genährten Reconvalescenzen, aber in ganz

1) Für den Koth ist hier gewiss, da die Ausnützung der Nahrung eine schlechte war, noch ein sehr grosser Abzug zu machen. Bei der Annahme, es handle sich nach Subtraction des Eiweisses zur Hälfte um Fett, zur Hälfte um KH, Cellulose, ergibt sich für Periode V ein Calorienabgang von ca. 400, für Periode VI von 320 im Stuhle. Der Calorienverbrauch berechnet sich dann in Periode V zu **25,7**, in Periode VI zu **31,0** Calorien. Bei gleicher Berechnung reducirt sich der Calorienverbrauch von Periode VII und VIII auf **61,5** und **47,6**.

geringem Grade. Hier aber hebt sich die Zersetzung so brüsk, dass wieder trotz der N-Zulage 1—2 Tage lang N-Deficit zu Stande kommt; dann sinkt die Zersetzung wieder auf das frühere Niveau und die definitive Retention nimmt ihren Beginn. Es ist wie das letzte helle Aufflackern einer im Verlöschen begriffenen Flamme. Für besonders charakteristisch halten wir die Bewegung des Eiweissumsatzes bei dem Uebergange von Periode V zu VI, dessen Curve wir mit dem Uebergange von Periode II zu III bei Jorga graphisch vergleichen.

Ludwig Nagy. Tag der Reconvaescenz.



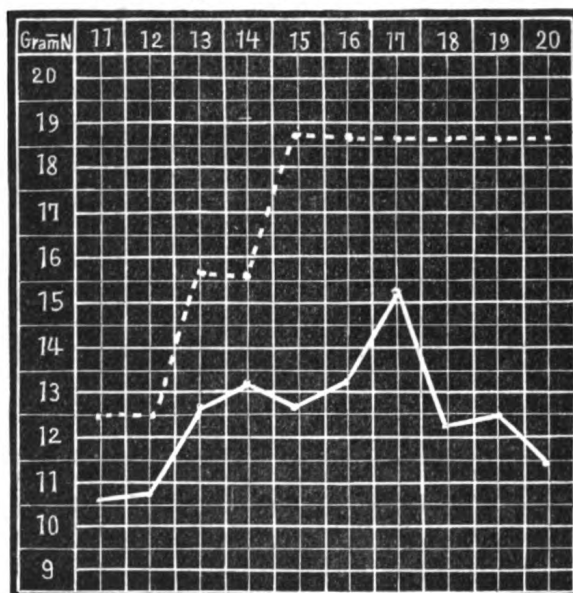
Aber noch ein Anderes ist verzögert worden: die Steigerung der Oxydationsprozesse im Allgemeinen, bzw. die für die eigentliche Reconvaescenz charakteristische Erhöhung der Fett- und KH-Verbrennung. Der niedrige Kraftverbrauch im Allgemeinen ist nichts anderes, als die lange hingezogene erste Periode der Reconvaescenz, für welche auch Svenson eine Verminderung der O-Zehrung gefunden hat, oder noch eher eine Fortsetzung der letzten Fieberperiode, in der die Intensität der Verbrennungsprozesse nach den Untersuchungen von Kraus, sowie Robin und Binet gleichfalls schon abzunehmen pflegt. Das dem so ist, beweist auch, dass der grösste Theil des Verbrauches durch Eiweiss gedeckt, der Organismus thatsächlich eiweissärmer und fettreicher geworden ist, als ein gesundes, ebenso ernährtes Individuum. Bei dem antagonistischen Verhalten dieser Stoffwechselglieder ist es nicht zu verwundern, dass die künstliche Steigerung der Eiweisszersetzung zu einer Zeit, in welcher sie sich bereits einem niedrigen Niveau nähert, aber noch der höchsten Steigerbarkeit durch Nahrungszufuhr fähig ist, mit einer zeitweiligen Hemmung der Zersetzungsenergie für N-freie Substanzen einhergeht.

Der eigentliche Reconvaescenzenstoffwechsel setzt hier also eigentlich mit der VII. Periode am Anfange der IV. Woche ein. Sowohl die Erhöhung des Stoffverbrauches, als auch die Verminderung des Eiweissumsatzes sind hier wieder aufzufinden.

Den Versuch Jorga unternahmen wir mit der directen Absicht, das Gegenstück zu diesem Versuche zu liefern. Wir bemühten uns nicht blos, die niedrige

Einstellung des Eiweissstoffwechsels nicht zu stören, sondern wir drückten gleich nach dem Fieberabfalle den Eiweissumsatz direct durch Verminderung der Zufuhr auf ein niedriges Niveau. Er war um das 6fache geringer, als im Falle Nagy. Wie aus den Tabellen ersichtlich, gelang es dann, bei mässiger Einfuhr ganz ausserordentlich hohe Eiweissretentionen zu erzielen.

Gregor Jorga. Tag der Reconvalescenz.



Die Forderung ist also berechtigt, den regelmässigen Verlauf des typhösen Eiweissstoffwechsels nicht damit zu stören, dass wir ihn noch während des Fiebers durch excessive Eiweisszufuhr daran hindern, demjenigen Zustande zuzustreben, welcher der raschen Eiweissretention Vorschub leistet und sich am sinnfälligsten in einem niedrigen Niveau der Eiweisszersetzung manifestirt. Doch hat Moraczewsky¹⁾ aus seinen Versuchen an Pneumoniereconvalescenten erschliessen wollen, dass wir mit dieser Annahme Unrecht hätten. Wir konnten aus seinen Untersuchungen nicht diese Ueberzeugung schöpfen. — Seine Reconvalescenzperioden betragen 2—10 Tage. Die reichliche Eiweissnahrung im Fieber, welcher M. nach seinen Versuchen im Gegensatze zu uns einen günstigen Einfluss auf den N-Ansatz des Reconvalescenten zuschreibt, besteht aus 1200 ccm Milch, 800 ccm Bouillon, 500 ccm Wasser, 500 ccm Wein. Der Eiweissgehalt dieser „reichlichen Eiweissnahrung“ ist geringer als das Minimum, welches wir für das Ende des Typhus und die ersten Tage der Reconvalescenz vorschlagen, weniger als das von den sich selbst überlassenen Typhusreconvalescenten in dieser Periode zersetzte Körpereiwiss! Moraczewsky berechnet zwar hierfür 14,24 g N — doch können wir uns nicht gut vorstellen, wie diese Menge aus 1200 ccm Milch und 800 ccm Bouillon erhalten wurde. Man kann nun folgern, wie die Kost der mit wenig Eiweiss genährten Pneumoniker beschaffen ist. Sie erhalten theils N-freie Kost, theils 250, theils 400 ccm Milch. Die Eiweisvermehrung nach der Krise geschieht — wenn überhaupt! — nicht systematisch genug, um Vergleichswerthe liefern zu können. Wir waren nicht im Stande, bezüglich dieses Punktes auch nur das Geringste aus diesen Untersuchungen zu folgern, die, so ver-

1) Zeitschrift für klinische Medicin. 39. Bd.

dienstlich sie sonst vielleicht sein mögen, mit der von uns bearbeiteten Frage nichts zu thun haben. — Doch selbst wenn die Anordnung und die Resultate der Versuche den Autor zu Folgerungen über diesen Gegenstand berechtigt hätten, wäre noch immer der Unterschied zwischen dem Fieberabfalle des Pneumonikers und des Typhösen Grund genug gewesen, sich eines vergleichenden Urtheiles zu enthalten.

Zur Lehre vom toxischen Eiweisszerfall während des Fiebers.

Nachdem wir die Eigenthümlichkeit des Typhusreconvalescenten, eiweissreicher und relativ fettärmer zu werden, ungezwungen aus quantitativen Schwankungen der normalen Stoffwechselcomponenten ableiten konnten, erhob sich von selbst die Frage, ob diese nicht die reactiven Vorgänge jener Protoplasmathätigkeit vorstellen, welche im Fieber zu dem gerade entgegengesetzten Resultate: Eiweissverarmung und relative Fettbereicherung geführt hatte. Es musste uns also vor Allem darum zu thun sein, das Geschehen bei der rapiden Zerstörung des Organisirten, wie es im Fieber statthat, gleichfalls dem Mechanismus der bekannten Stoffwechselgesetze einzufügen. Hieran hindert uns aber der Begriff des „toxischen Eiweisszerfalles“, welcher nach der heute herrschenden Auffassung als passiver Vorgang ausserhalb dieser Gesetze zu stehen scheint. Auch könnte er, rein passiv, wie es dargestellt wird, keinesfalls zu einer reactiven Umkehr führen. — Wir mussten uns also in erster Linie mit diesem auseinandersetzen.

Die älteren Autoren, wie Traube - Jochmann ¹⁾, Moos ²⁾, Unruh ³⁾, Huppert und Riesell ⁴⁾, Senator ⁵⁾, Leyden und Fränkel ⁶⁾, welche die vermehrte Harnstoffausscheidung des Fiebernden dem Gesunden gegenüber constatirten, sprechen einfach von einem gesteigerten Eiweissstoffwechsel des Fiebernden. Erst später, als sich die Ernährungstherapie auch der acut fieberhaften Krankheiten zu bemächtigen begann und den Hauptangriffspunkt ihrer Bestrebungen darin erblickte, den Eiweissgehalt des Körpers zu erhalten, den Verlust von Körpereiwiss einzuschränken, kam man zu anderen Resultaten. Es stellte sich heraus, dass auch bei möglichst reichlicher Ernährung Fieberkranker ein gewisser Theil von Körpereiwiss nichtsdestoweniger zu Verlust gehe, und war mit der Generalisirung um so rascher zur Hand, als Müller ⁷⁾ auch bezüglich der Krebskranken die Unmöglichkeit festgestellt hatte, bei ihnen durch reichlichere Ernährung Eiweissgleichgewicht hervorzurufen. Voit ⁸⁾ hatte in seinem Handbuche noch geschrieben: „Das Fieber wirkt in kurzer Zeit wie eine lange Hungerperiode ohne Fieber, ohne das Gefüge der Zellen und Gewebe zu zerstören. Das an den Organen abgelagerte Eiweiss schmilzt in grösserem Maassstabe als im Hunger ab, geräth in den Säftestrom und wird zersetzt“. Mit diesen Worten wird bezüglich der Ursachen dieses vermehrten „Abschmelzens“ noch nicht präjudicirt und durch den Vergleich mit dem Hungerzustande die physiologische Basis nicht verlassen. Bauer, der mit Künstle ⁹⁾ den Versuch gemacht hatte,

- 1) Deutsche Klinik 1855. Traube's gesammelte Beiträge. II. Bd.
- 2) Zeitschrift f. int. Medicin. 1855.
- 3) Virchow's Archiv. 48. Bd.
- 4) Archiv für Heilkunde. X. Bd.
- 5) Untersuchungen über den fieberhaften Process. 1873.
- 6) Virchow's Archiv. 76. Bd.
- 7) Zeitschrift f. klin. Medicin. XVI. Bd.
- 8) L. c. S. 233.
- 9) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXIV. Bd. — Ernährung von Kranken u. diätetische Heilmethoden. Ziemssens Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I.

durch eine mässige Ernährung den Eiweissverlust zu beschränken, was ihm nur zum geringen Theile gelang, stellt zuerst diejenige Zweitheilung auf, die seitdem die Lehre vom fieberhaften Stoffwechsel und die Fieberdiätetik beherrscht hat: nämlich die Trennung des inanitionellen und des dem Fieber eigenthümlichen Eiweissverlustes. Letzterer kommt dadurch zu Stande, dass durch die Wärme und die eigentliche Fiebernoxe das Gefüge der Zellen gelockert und ihr Eiweiss aufgelöst werde. Es kommt nämlich Bauer, der sich streng an den Voit'schen Standpunkt hält, hauptsächlich auf den Nachweis dessen an, dass bloß circulirendes Eiweiss zersetzt wird und dass daher auch das Zelleiweiss zuerst in eine lösliche, circulirende Modification umgewandelt werden müsse. Die praktischen Consequenzen, welche Bauer aus der Analyse seiner eigenen und der Huppert-Riesel'schen ¹⁾ Versuche zog und die in einer schüchternen Rehabilitirung der vorher verpönten Eiweissnahrung culminirten, wurden weit weniger allgemein acceptirt, als die Annahme eines inanitionellen Abschmelzens von Eiweiss, welches durch die Nahrung zu verhindern, und eines toxischen Abschmelzens, gegen welches jeder Kampf vergebens sei.

Trotzdem nirgends die Grenze festgestellt wurde, wo der inanitionelle Eiweisschwund aufhöre und der toxische beginne; trotzdem Versuche Hirschfeld's ²⁾ an fiebernden Tuberculösen, Pipping's ³⁾ in einem Falle am scharlachkranken Kinde gezeigt hatten, dass bei sehr reichlicher Ernährung Eiweissgleichgewicht möglich sei, wurde doch dieser „toxische Eiweisszerfall“ in dem Sinne acceptirt, dass durch ihn ein Verlust an Eiweiss stattfinden müsse und dass dieser Verlust das für das Fieber eigentlich Charakteristische vorstellt. Müller ⁴⁾ hatte allerdings noch geschrieben: „Bei der Krebskachexie würden -- wenn man die N-Zufuhr und -Ausscheidung graphisch darstellen wollte -- zwei Parabeln resultiren, die sich zwar einander nähern, aber nicht, oder erst sehr spät schneiden, indem mit steigender Nahrungszufuhr auch die Zersetzung als eine oft unerreichbare Grösse in die Höhe steigt“. Gleichzeitig machte auch Klempner darauf aufmerksam, dass ebenso wie in den Dyspnoeversuchen Fränkel's ⁵⁾ die Steigerung des Eiweisszerfalles durch grosse Fettgaben aufzuhalten war, -- die Steigerung des Eiweisszerfalles auch in Krankheiten durch Ernährung steuerbar sein müsse (l. c. S. 587). -- Doch wurde die Lehre vom inanitionellen und toxischen febrilen Eiweisszerfalle infolge der lichtvollen Darstellung in v. Noorden's Handbuche wohl gegen den Willen des Autors zu einer Art von Axiom, welches seither überall wiederkehrt, wo von Stoffwechsel und Ernährung überhaupt die Rede ist. Auch handelt es sich nicht mehr um Verflüssigung des Zellinhaltes, sondern um eine anatomische Schädigung, eine directe Zerstörung der Zellen. Wir lesen von einer nekrotisirenden Wirkung der Fiebergifte, von „Zelltrümmern, die im Blute kreisen“; noch neuerdings spricht Rosenfeld ⁶⁾, obzwar sich seine Grundanschauung sonst mit der unsrigen deckt, wie gewohnheitsmässig von einer „zertrümmernden Wirkung der Toxine auf das Zelleiweiss“.

Der Versuch, die Art und Weise zu erklären, wie die Zellen von den Fiebergiften bald wehrlos verflüssigt, bald zertrümmert werden, ist zwar unseres Wissens eben so wenig unternommen worden, wie die Erklärung der Wirkung derjenigen Protoplasmagifte überhaupt, als deren unbestreitbares Kriterium eine im Stoffwechselversuche nachweisbare Vermehrung der N-Ausscheidung gilt, -- eine Schematisirung,

- 1) L. c.
- 2) Berl. klin. Wochenschr. 1891.
- 3) Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. II.
- 4) L. c.
- 5) Virchow's Archiv. 67. Bd.
- 6) Die Bedingungen der Fleischmast. Berliner Klinik. 1899.

der wir durchaus nicht zustimmen können ¹⁾. Der schon von Voit hervorgehobenen Erhaltung der Gewebsstruktur wurde weniger Beachtung geschenkt, als jenen in der Minderzahl befindlichen Fällen, in denen sich mikroskopische Veränderungen nachweisen liessen. — Der Hinweis auf das Vorkommen körniger und fettiger Degenerationen schien eben zu genügen, um die passive „Protoplasmaschädigung“ als Thatsache zu etabliren.

Die Versuche May's ²⁾ am Kaninchen, welche ergaben, dass durch Einspritzung von Zuckerlösungen die N-Ausscheidung beim normalen Hungerthiere um 30—24,5, beim fiebernden Thiere um 15,1—46,99 pCt. herabgesetzt werden könne, führten ihn nun zu der Annahme, dass der gesteigerte Eiweisszerfall nicht auf Toxinwirkung beruhen könne. Da zugleich die Leber fiebernder Kaninchen auffallend an Glykogen verarmte, stellte May die Hypothese auf, dass der Mangel an Kohlenhydraten im Fieber den vermehrten Verbrauch an Eiweiss bedinge. Er übersah dabei, dass seinen eigenen Versuchen zufolge der Glykogengehalt der Muskeln geradezu vermehrt war, dass von einem Mangel an Kohlenhydraten in den zersetzenden Elementen also kaum gesprochen werden kann. Ausserdem bestehen alle diejenigen Bedenken zu Recht, die Müller ³⁾ gegen diese Erklärung angeführt hat, doch muss anerkannt werden, dass seitdem die Lehre von der toxischen Gewebschädigung ein wenig von ihrem Prestige eingebüsst hat. Die Ausführungen Müller's im „Handbuche der Ernährungstherapie“, aber auch diejenigen v. Leyden's und G. Klemperer's ebendasselbst, lassen bereits klar das Bedürfniss erkennen, diese Frage nochmals gründlich zum Gegenstande einer Discussion zu machen.

Die letzteren Autoren sind der Meinung, dass das Fiebergift „das Gewebeeiweiss destruiren und in die Circulation führe“. Ausserdem hat aber auch das fiebervergiftete Protoplasma die Fähigkeit der Eiweissorganisation verloren, so lange es unter der Wirkung des Fiebergiftes steht. Das circulirende Eiweiss kann während des Fiebers nur als Brennmaterial wirken. Nun findet aber in allen Entzündungsherden, in der pneumonisch inficirten Lunge, den Peyer'schen Follikeln und den Lymphdrüsen des Typhösen — wir könnten die Beispiele nach Belieben häufen! — auch eine lebhafte Neubildung von Zellen statt, die sich allerdings auch mit einem lebhaften Untergange der Gewebelemente vergesellschaftet, aber doch deutlich darauf hinweist, dass die Fähigkeit, Eiweiss aufzunehmen und organisatorisch zu verwerthen, im Principe dem Protoplasma des fiebernden Organismus nicht abhanden gekommen sein kann. —

Wir haben in unseren früheren Mittheilungen bereits kurz den Gedankengang entwickelt, demzufolge wir den Eiweissverlust des Fiebernden als etwas Secundäres ansehen. — Doch treten wir nicht — wie dies in einigen Referaten angedeutet ist — dem toxogenen Eiweisszerfalle in Bausch und Bogen entgegen, sondern sehen in ihm die pathologische Steigerung einer physiologischen Zell- oder vielmehr Protoplasmafunktion.

Diejenigen, welche das Zellprotoplasma unter dem Ansturm der Toxine auf irdend eine räthselhafte Weise absterben lassen, übersehen eine Thatsache, die zu den wichtigsten und grundlegendsten der ganzen Biologie gehört; sie ist unzertrennlich von der Lehre vom Leben überhaupt, deren integrireder Theil auch die

1) In einer in ungarischer Sprache veröffentlichten Arbeit „Der Alkohol als Nährstoff“ (Orvosi Hetilap 1900) hat der eine von uns (Benedict) diese Frage für den Alkohol vom Standpunkte der Zellen- oder Protoplasmafunctionen zu lösen versucht.

2) Stoffwechsel im Fieber. Habilitationsschrift. München 1893.

3) Handbuch der Ernährungstherapie. I. Bd. S. 179.

Lehre vom Tode ist. Der von Schultze und Virchow¹⁾ eingeführte Name „Nekrobiose“ selbst mahnt uns unausgesetzt daran, dass das Zugrundegehen der organischen Substanz eine Lebenserscheinung ist, wie ihr Aufbau und ihr Bestand, tiefbegründet in der molecular-chemischen Structur und der Energetik des Protoplasmas. Wenn wir im Hunger — im Sinne der Münchener Schule — fortwährend Eiweiss „abschmelzen“ sehen, so ist dies die secundäre Folge der niemals sistirenden Zersetzungsenergie für Eiweiss, also der Ausdruck einer Lebensäusserung des Organismus, wenn sie auch unter diesen Umständen langsam zum Untergange des Organisirten führen muss.

Was sehen wir nun im Fieber? Es ist erforderlich, des Vergleiches halber den hungernden Fiebernden zu wählen. — Nehmen wir an, er scheidet täglich 18 g N aus, der nicht Fiebernde bloß 9, d. h. der Fiebernde zersetzt täglich 110 g Eiweiss, der nicht Fiebernde 55 g. — Von diesen 110 g haben sich also nach den bisherigen Begriffen 55 in Folge der Inanition zersetzt; 55 sind durch den höheren Wärmegrad und die Toxine zerstört, respective verflüssigt und erst dann zerstört worden. Wir haben gesehen, dass der Versuch einer Erklärung noch nicht unternommen worden ist und in Ermangelung jedweder Analogie auch nicht unternommen werden kann. Hingegen wissen wir, dass Eiweiss bloß durch lebendes Protoplasma — resp. in demselben — zersetzt wird und es ergibt sich, dass die unmittelbare Ursache der erhöhten Eiweisszersetzung im Fieber gleichfalls im Protoplasma gelegen sein muss. Die Rolle der erhöhten Temperatur und der Toxine ist eine potenzirende oder auslösende; hohe Wärmegrade befördern die der Eiweisszersetzung zu Grunde liegenden „intramoleculären Schwingungen“. Dasselbe wird auch bezüglich der Toxine gelten müssen, deren Wirkung wir am Besten mit derjenigen der Katalysatoren im Ostwald'schen Sinne vergleichen. — Nach den lichtvollen Ausführungen Verworn's ist jede Reizwirkung — physiologische wie toxikologische gleicherweise — eine Erregung oder Lähmung physiologischer Functionen. Die Eiweisszersetzung ist eine physiologische Protoplasmafunction par excellence und ihre pathologische Steigerung während des Fiebers unserer Ansicht nach der Ausdruck eines durch die veränderten äusseren Bedingungen zu Stande gekommenen Erregungszustandes. Heute, wo man im Allgemeinen gerne den Fiebercomplex als „Reaction“ auf gewisse toxische Reize definiert, könnten wir vielleicht eher auf Verständniss rechnen, wenn wir sagten: das complicirte System chemischer Energien, welches wir Protoplasma nennen, „reagirt“ auf die Toxine mit einer Steigerung der Eiweisszersetzung: Der Typhuskranke, der bei vollständiger Nahrungsentziehung 110 g Eiweiss zersetzt, besitzt eben unter den veränderten Bedingungen seiner Krankheit **einen inanitionellen Eiweisszerfall von 110 g.** — Jeder Versuch, diesen einheitlichen Lebensvorgang zu zerstückeln, muss als gekünstelt ebenso zurückgewiesen werden, wie die therapeutischen Systeme, die sich auf dieser Zweitheilung aufbauen.

Mit diesem Zurückführen des pathologischen Geschehens auf die biologische Basis nähern wir uns den älteren Autoren ganz wesentlich — z. B. der früher angeführten einfachen Definition Voit's.²⁾ Nichtsdestoweniger schienen uns diese unsere Ausführungen vor 3 Jahren, als wir sie zu Papier brachten, von einer gewissen Neuheit, und einer eingehenden Discussion würdig. Heute, wo die ganze innere Medicin mit geschwellten Segeln in das functionelle Fahrwasser eingelenkt ist, haben wir das

1) Die Cellularpathologie in ihrer Begründung etc. 4. Aufl. Berlin 1871.

2) An anderer Stelle heisst es allerdings wieder: „Hier handelt es sich wahrscheinlich um die Wirkung zweier Momente, um die Erhöhung der Fähigkeit der Zellen, Stoffe zu zerlegen und später um ein reichlicheres Abschmelzen von Organ-eiweiss“. (S. 309 d. VI. Bandes d. Handbuches der Physiologie.)

unbehagliche Gefühl, mit unseren Argumenten halboffene Thüren einzurennen. Wenn wir doch noch einige Thatsachen besprechen, welche mit unseren Ausführungen zu collidiren scheinen, so thun wir dies, um die Berechtigung einer functionellen Betrachtungsweise bei Beurtheilung der fieberhaften Stoffwechselstörungen noch schärfer zu präcisiren.

Nehmen wir zuerst die an den Zellen beobachteten Degenerationserscheinungen. Wir müssen gestehen, dass wir in diesen nichts weniger als ein Gegenargument unserer Ausführungen sehen können, wenn wir uns den Standpunkt vergegenwärtigen, welchen die Biologie und neuerdings auch die Pathologie diesen gegenüber einnimmt. Das energetische System, welches wir Protoplasma nennen, antwortet auf äussere Veranlassungen hin vor Allem mit Functionsänderungen und zwar — wie dies Verworn glänzend ausführt — fast ausschliesslich mit quantitativen. Die mikroskopischen Veränderungen, die wir eventuell mit unseren relativ primitiven Instrumenten in der Zelle wahrnehmen, was sind sie Anderes, als der sichtbare Niederschlag der unsichtbaren Functionsänderungen, wie sie sich an den verschiedenen „Gliedern der Stoffwechselreihe“ abspielen? Sowohl die fettige, als auch die körnige Degeneration lassen sich in letzter Linie auf diese Funktionsänderungen zurückführen. —

Können wir auch die Mehrzersetzung des Eiweisses im Fieber im Principe auf die quantitative Steigerung physiologischer Functionen zurückführen, so wollen wir damit nicht sagen, dass in der Art der Eiweisszersetzung nicht auch qualitative Unterschiede, wenn auch geringerer Art, Platz greifen können. — Das Studium der intermediären Producte des regressiven Stoffwechsels hat aber dargethan, dass die quantitative Verschiebung der einzelnen Stoffwechselglieder zu einander, der Ausfall oder die Steigerung des Einen oder des Anderen, die Oxydationsverhältnisse dieser intermediären Körper beherrsche (Secundäre Oxydation Nasse's ¹⁾). Bezüglich der fieberhaften Acetonurie z. B. haben die Untersuchungen Hirschfeld's ²⁾ und des einen von uns (Benedict ³⁾) ergeben, dass sie ebenso wie die Acetonausscheidung unter anderen Verhältnissen, durch den Ausfall der Kohlenhydratzersetzung verursacht werde. Dass die Fettzersetzung auf die Weiteroxydation gewisser Eiweissstoffwechselproducte gleichfalls von grossem Einflusse sei, haben die Untersuchungen des einen von uns (B.) bezüglich der neutralen Schwefelverbindungen des Harnes zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. In seinen neueren Arbeiten über die Acidosis des Diabetikers vertritt auch Magnus-Lewy ⁴⁾ den Standpunkt, dass der Ausfall des Kohlenhydratstoffwechsels die Ausscheidung dieser intermediären Producte verursache und kein primär-pervertirter Eiweisszerfall. — Freilich berechtigt dies uns noch zu keiner Generalisirung, doch werden die Fälle, in welchen wir primär eine qualitativ perverse Eiweisszersetzung annehmen können, immer mehr und mehr eingeschränkt. Die Albumosurie des Fiebernden ist nebst der Bildung der specifischen Antikörper das hervorragendste Symptom, das auch für eine direct qualitative Aenderung des febrilen Eiweisszerfalles spricht. Doch ist es ganz selbstverständlich, dass dies die oben gegebene Erklärung der quantitativen Verhältnisse nicht im Geringsten zu beeinflussen vermag.

Bleibt noch der Umstand übrig, welcher eigentlich dazu geführt hat, den toxischen Eiweisszerfall als ein sich zu der gewöhnlichen Eiweisszersetzung hinzu addirendes Plus zu betrachten, welches, ausserhalb der Stoffwechselgesetze gelegen,

-
- 1) Pflüger's Archiv. 41. Bd.
 - 2) Zeitschrift f. klin. Med. 28. u. 31. Bd.
 - 3) Zeitschrift f. klin. Med. 36. Bd.
 - 4) Archiv f. Pharmakologie und experiment. Pathologie. Bd. 41 u. 45.

jeder diätetischen Beeinflussung unzugänglich sei: nämlich der obligatorische Eiweissverlust der Fiebernden. Doch ist mit der principiellen Entscheidung, dass gegen den Eiweissverlust der chronisch Fieberkranken mit sehr starker Ueberernährung aufzukommen ist, der Beweis geliefert, dass es sich auch beim acut Fiebernden bloss um eine ganz abnorm hohe Einstellung des Eiweissstoffwechsels handeln müsse. Die Gründe, welche dennoch in jedem der darauf untersuchten Fälle acuten Fiebers trotz der angewandten Ernährung zum Eiweissdefizit führten, sind in den quantitativen Verhältnissen begründet. In den Versuchen von Huppert und Riesell, Bauer und Künstle, v. Noorden und auch bei den mit grösseren Nahrungsmengen arbeitenden Autoren, wie Pipping, Puritz, Chedechi, Leyden und Klemperer handelt es sich theils um sehr geringe Eiweissmengen, theils — wie z. B. in den Versuchen von Puritz und einer der Leyden-Klemperer'schen Versuchsreihen mit Fleischpulver — um eine theils absolute, theils relativ geringe Zufuhr von Nährmaterial überhaupt.

Sehen wir uns die Chancen, welche wir hätten, wenn wir einen Fieberkranken mit reiner Eiweissnahrung ins Gleichgewicht bringen wollten, genauer an, indem wir sie mit normalen Verhältnissen vergleichen. Es ist seit den Untersuchungen Voit's und Bischoff's¹⁾ eine bekannte Thatsache, dass es nicht gelingt, einen Organismus mit derjenigen Eiweissmenge in's Eiweissgleichgewicht zu bringen, welche er während des Hungers zersetzt hat. Der Eiweissverlust wird geringer, die Eiweisszersetzung schwillt aber immer mehr an; es bedarf z. B. beim Hunde — wie die aus Voit entnommenen Tabellen zeigen — der 5fachen Menge des während des Hungers zersetzten Eiweisses, um Eiweissdefizit gänzlich zu verhüten (S. 106 des Handbuchs).

Fleischaufnahme	Fleischzersetzung	Fleischänderung am Körper
0	223	— 223
0	190	— 190
300	379	— 79
600	665	— 65
900	941	— 41
1200	1180	+ 20
1500	1446	+ 54
0	190	— 190
250	341	— 91
350	411	— 61
400	454	— 54
450	471	— 21
490	492	— 12

Bekanntlich ist diese Thatsache bisher durch Rubner²⁾ dahin erklärt worden, dass das Nahrungseiweiss schnell zersetzt werde und dass in der nachfolgenden Zeit, so wie im Hunger, Eiweiss von den Geweben abschmelzen müsse. Doch wäre so nicht begreiflich, warum man sodann bei oftmaliger Einführung kleiner Mengen nicht mit einem weit geringeren Quantum Eiweissgleichgewicht erreichen kann. Die mit fraktionirter Ernährung erzielten, etwas besseren Resultate [Adrian³⁾, Gebhardt⁴⁾]

- 1) Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860.
- 2) Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. I. S. 40.
- 3) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 17.
- 4) Magyar, Orvosi Archivum. Bd. 6.

können diesen Einwand nicht entkräftigen, neben welchem noch andere Widersprüche vorhanden sind, auf welche neuerdings Kassowitz¹⁾ die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Wie schon im Abschnitte über die Eiweissmast der Reconvalescenten dargelegt, entspricht es unseren Begriffen von den Lebensfunctionen im Allgemeinen weit eher die positiven Schwankungen der Nahrung als einen adäquaten Reiz für diejenigen Protoplasmfunktionen zu betrachten, denen die Zersetzung derselben gewöhnlich obliegt. Die Luxusconsumption im allgemeinen, die beweist, dass die Zellen im Stande sind, mehr zu zersetzen als im Hunger und die Eiweissluxusconsumption im Besonderen, die beim Fleischfresser, dem Hunde und noch mehr bei der Katze so ungeheure Dimensionen annehmen kann, sind der Ausdruck dieser „Erregbarkeit“ und im weitesten Sinne nichts anderes, als die dynamische Rückwirkung der Zersetzungen auf die zersetzenden Elemente. Je nach dem ursprünglichen Labilitätsgrade der eine gewisse Zersetzung — z. B. diejenige der N-haltigen Radikale des Eiweisses — vermittelnden Atomgruppe der Proteine muss demnach auch die Menge des Nahrungstoffes verschieden sein, der diesem Erregungszustande so weit die Stange zu halten vermag, dass kein Stoffdeficit mehr stattfinden kann. — Dass es sich thatsächlich um eine „Erregung“ handelt, geht auch daraus hervor, dass beim Uebergange vom Hungerzustande zu ungenügender Eiweissnahrung die Eiweisszersetzung nur langsam ansteigt und erst später Deficit eintritt, dass beim Uebergang von reichlicherer Eiweissnahrung zum geringeren oder zum thatsächlichen Hunger die Eiweisszersetzung anfangs nächst ihrer alten Höhe verbleibt und dann langsam absinkt. Den Vorrath an circulirendem Eiweiss können wir doch nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr als Deus ex machina herbeicitiren: es handelt sich eben um langsames Anschwellen einer Erregung, ebenso wie es sich beim Uebergange vom Hunger zur Ernährung um das Anschwellen des Reizes handelt. Auf diese Weise gewinnt das „bemerkenwerthe Verhaltensvermögen und die langsame Gewöhnung“ der Zellen an verschiedene Nährstoffe, welche Klemperer in seiner mehrfach erwähnten älteren Arbeit hervorhebt, eine allgemein gültige biologische Basis. —

Diese Abschweifung von unserem Thema war nothwendig, um die Schwierigkeiten zu zeigen, mit welchen bei der bereits hoch eingestellten inanitionellen Eiweisszersetzung des acut Fiebernden, jenem Ausdrücke höchstgesteigertes intramoleculärer Bewegung, eine reine oder auch nur vorwiegende Eiweissnahrung behufs Erlangung eines theoretischen Gleichgewichtes zu kämpfen hätte. Wir müssten uns vorstellen, dass die z. B. doppelte inanitionelle Eiweisszersetzung des Fiebernden auch mindestens das Zweifache jener Nahrungseiweissmengen beanspruche, welche zur Erköpfung des Eiweissgleichgewichtes beim Gesunden nöthig waren: wie weit aber bleiben die in den bisherigen Versuchen eingeführten und im Typhus überhaupt einföhrbaren Eiweissmengen hinter diesen zurück! Virtuuell müssen wir also im Anschlusse an den Vergleich Müller's annehmen, dass sich die beiden Parabeln: Einnahmen und Ausgaben — irgendwo, wenn auch sehr spät schneiden — thatsächlich werden wir überall N-Deficit finden. — Ohne uns der Krücke einer besonderen „toxogenen Zellenzerstörung“ zu bedienen, können wir sagen, dass im acuten Fieber die untere Grenze eines möglichen Eiweissgleichgewichtes zu ganz abnormer Höhe gesteigert sein muss.

Wollten wir aber die wirkliche unterste Grenze des N-Gleichgewichtes bestimmen, so dürften wir dies nicht mit steigenden Eiweissmengen, sondern, wie beim Gesunden, mit N-freier Nahrung erstreben. Wie die Untersuchungen von Klemperer²⁾,

1) Allgemeine Biologie. I. Heft.

2) l. c.

Hirschfeld¹⁾, Kumagawa²⁾ am Menschen, Munk³⁾, E. Voit und Korkunoff⁴⁾ am Thiere gezeigt haben, ist die Eiweissmenge, die sodann einzuführen ist, ungefähr gleich der im Hungerzustande zersetzten, hingegen ist eine überaus starke Häufung von Fetten und Kohlenhydraten nöthig, um diese niedere Einstellung des Eiweissstoffwechsels dauernd zu erhalten. Klemperer führte 78,5 Calorien pro Kilo ein, Hirschfeld kam mit 47 Calorien aus, Kumagawa erreichte mit 54 g Eiweiss und 51 Calorien das Eiweissgleichgewicht. Wie kann man nun erwarten, dass der doppelte Eiweissumsatz des Typhösen durch denselben Kraftverbrauch balancirt werden solle, wie der einfache des nicht Fiebernden? Handelt es sich doch offenbar — um unsere früher dargelegte Auffassung weiter durchzuführen — bei dieser Häufung N-freier Stoffe in letzter Linie um die Erregung solcher Stoffwechselprocesse, welche der Eiweisszersetzung antagonistisch entgegenwirken. Thatsächlich ist in denjenigen Fällen chronischer Infectionskrankheiten, in welchen Eiweissgleichgewicht erzielt worden ist, dies bloss durch Einführung sehr grosser Mengen Nahrung, namentlich N-freier Materialien gelungen, ebenso wie bei Carcinom- oder Basedowkranken. „Unter 70—150 Calorien“, schreibt Rosenfeld, „war nirgends Sieg zu erzielen“. Solche Mengen können wir dem Typhösen überhaupt nicht zuführen.

Vorausgesetzt aber, es gelänge uns, den Magendarmkanal des Typhösen unter Ausserachtlassung aller anderen Rücksichten zur Bewältigung derjenigen Fett- und Kohlenhydratmengen zu bewegen, die theoretisch zur Erzielung des minimalen Eiweissgleichgewichts nöthig wären, vorausgesetzt selbst, wir hätten, wie es Leyden-Klemperer⁵⁾ mit Zucker, du Mesnil de Rochemont⁶⁾ mit Olivenöl versuchten, zur subcutanen Ernährung unsere Zuflucht genommen, so ist es noch immer mehr als fraglich, ob das acut fiebernde Protoplasma auch die Fähigkeit hat, diese Stoffe durch Zersetzung zu verwerthen? Die von Senator aufgestellte, vielfach angezweifelte, sich aber jetzt allgemeiner Anerkennung erfreuende These, dass der Fiebernde relativ eiweissärmer und fettreicher werde als der Gesunde bei gleicher Nahrung, die durch die Versuche und Berechnungen May's über alle Zweifel erhobene Thatsache von dem Ueberwiegen der Eiweiss- über die Fettzersetzung lassen uns an dieser Möglichkeit zweifeln. In den ersten Reconvalescenzperioden des Falles Nagy konnten wir die Nachzügler der febrilen Stoffwechselverhältnisse beobachten, mit ihrem leichten Fett- und fast unmöglichen Eiweissansatze. Wohl ist bei Basedowkranken die Fähigkeit, Eiweiss zu zersetzen, gesteigert, in noch höherem Grade aber die der Fettzersetzung; es muss also relativ leicht sein, diese letztere Function durch gesteigerte Einführung N-freier Nahrung über die Höhe ihrer gewöhnlichen Leistungen zu bringen und den Eiweissumsatz auf diese Weise zu beschränken. Das andere Extrem sehen wir in zahlreichen Vergiftungen, deren Paradigma: die Phosphorvergiftung mit ihrer fettigen Degeneration, ihrer geringen CO₂- und gesteigerten N-Ausfuhr uns klar die der Lähmung gleichkommende absolute Herabsetzung der Fettzersetzung vor Augen führt. Im Fieber handelt es sich nicht um eine solche, sondern in den meisten Fällen bloss um eine relative Herabsetzung. Was die Kohlenhydratzersetzung betrifft, so sind die Verhältnisse weniger klar. Die Versuchsergebnisse May's haben wir oben registrirt. Eine vermehrte Zersetzung oder ein gesteigertes Bedürfniss können wir daraus nicht mit Sicherheit entnehmen, doch ist ersichtlich, dass die Zersetzungs-

-
- 1) Pflüger's Archiv. 41. Bd.
 - 2) Virchow's Archiv. 116.
 - 3) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1889.
 - 4) Zeitschr. f. Biologie. 32. Bd.
 - 5) l. c.
 - 6) Deutsches Archiv f. klin. Med.

fähigkeit für Zucker innerhalb mässiger Grade beim Kaninchen eine gute ist. Die häufige febrile Glykosurie beim Menschen weist freilich auf das Gegentheil hin.

Aus der Combination dieser Factoren: Erregung der Eiweisszersetzung weit über das Maass hinaus und der theils im Zustande des Verdauungscanales, theils in der Herabsetzung der antagonistischen Stoffwechselglieder gelegenen Unmöglichkeit, diesem hohen Niveau der Eiweisszersetzung durch die allein entsprechende überreiche Ernährung Rechnung zu tragen, resultirt demnach der Eiweissverlust des Typhösen in der ersten Zeit der Erkrankung als obligatorische Erscheinung. Es ist ebenso bloss die Resultante gewisser quantitativer Verschiebungen in den normalen Zersetzungsvorgängen, wie die Eiweissretention in der Reconvaescenz das Ergebniss der entgegengesetzten Verschiebungen war. „Dieselbe physiologische Function“ — so schrieben wir — „deren abnorme Erhöhung den Organismus dazu zwang, wahrscheinlich im Interesse seiner Vertheidigung das Eiweiss aus seinen Organen abzugeben, bringt ihn später, zur Zeit ihrer electiven Verminderung wieder in die Lage, das Verlorene rasch wieder zu ersetzen. Der Eiweissverlust während des Fiebers und die Eiweissretention nach demselben sind demnach aus den graduellen Schwankungen einer und derselben Protoplasmfunction zu erklären.“

Um zu diesem, beinahe selbstverständlich klingenden Schlusse zu gelangen, waren wir gezwungen, zwei eingebürgerte, aber den Stoffwechselgesetzen fremde Begriffe auszuschneiden; erstens den Nisus der Zellen, um jeden Preis Eiweiss an sich zu reissen, zweitens die passive Ertötung des Protoplasmas durch die Toxine. Ersteres war nothwendig, um die Eiweissretention der Fieberreconvalescenten unter die allgemeingültigen Gesetze der Mast fassen zu können. Zu der Kritik des toxischen Eiweisszerfalles im herkömmlichen Sinne waren wir genöthigt, da es bei einem rein passiven Vorgange im Fieber während der Reconvaescenz zu keiner vollständigen reactiven Umkehr der Zersetzungen kommen könnte.

Denn dass diese Umkehr eine reactive ist, unterliegt keinem Zweifel; dies zeigt der langsame Uebergang, das Sinken der Eiweisszersetzung während des Fiebers und sein Zustreben gegen ein Minimum; das Vorhandensein eines gleichsam amphibolen Stadiums in der letzten Fieberzeit und vielleicht den ersten Tagen der Apyrexie, in welcher, wie der Versuch Nagy lehrte, ein gewisses Eiweissgleichgewicht möglich ist und in welchem wir durch starke Reizung, bei Einführung grosser Eiweissmengen, eine Verlängerung der für das Fieber charakteristischen Stoffwechselvorgänge, eine Verzögerung der reactiven Prozesse herbeiführen können; endlich der Umstand, dass die zur Eiweissbereicherung führenden Vorgänge in der Reconvaescenz das reine Negativ der zur febrilen Eiweissverarmung führenden Vorgänge bilden. Wenn man in der Auffassung der Stoffwechselprocesse einer rein metabolistischen Auffassung huldigt, wie von den älteren Autoren Liebig¹⁾, Cl. Bernard²⁾, später Pflüger³⁾ und Heryng⁴⁾, von jüngeren Verworn⁵⁾, Detmer⁶⁾, Kassowitz⁷⁾, die bloss Dissimilation und Assimilation kennen (bei Rosenbach⁸⁾ ungefähr mit Gewebs- oder Protoplasmadiastole und Systole identisch), so kann man sich dieser Auffassung auch nicht verschliessen. Wir haben dann eben diejenigen Factoren und Stoffwechselglieder vorgeführt, deren abwechselnd abgestufte Thätigkeit sowohl das Wesen der

1) Chemische Briefe. 1865.

2) Leçons sur les phénomènes de la vie etc. I. Bd.

3) Pflüger's Archiv. X. Bd.

4) Zur Theorie der Vorgänge in der lebenden Substanz. Lotos. 1889.

5) Allgemeine Physiologie. 1897.

6) Lehrbuch der Pflanzenphysiologie.

7) Allgemeine Biologie. I. Bd.

8) Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. 1899.

Dissimilation als auch der Assimilation ausmachen. Beide Prozesse gehen bei dem im Ernährungsgleichwichte sich befindlichen Individuum nebeneinander einher und halten sich in jener bewunderungswürdigen „Selbststeuerung der Stoffwechselglieder“ (Heryng) die Wage. In Fieber und Reconvalenscenz sind sie dissociirt. Hier geht die erhöhte Dissimilationswelle der erhöhten Assimilationswelle voraus. Würden wir sie vereinigt und gleichzeitig wirksam denken, so würden wir thatsächlich den im Allgemeinen „erhöhten Stoffwechsel“ erhalten, welchen die ältere Fieberpathologie annahm. Und er existirt thatsächlich, wenn auch der innere Protoplasmamechanismus einen solchen Energieaufwand auf einmal nicht gestattet und Dissimilation und Assimilation dissociirt; wie wäre es sonst möglich, dass ein Organismus im Verlaufe von 3 Monaten einen gewaltigen Theil seines Bestandes verliert und wieder erneuert, sich gleichsam vollständig verjüngt?

Wie kommt diese Umkehr zu Stande? Ist die Herabsetzung der Eiweisszersetzung in der Reconvalenscenz die Folge der gesteigerten Zersetzung in der Fieberperiode? Verhält es sich umgekehrt mit der Fettzersetzung? Tragen die Stoffwechselstörungen während des Fiebers — wie wir uns seiner Zeit ausdrückten — bereits den Keim der späteren Ausgleichung in sich? Gewiss in dem Sinne, wie die stärkere Nervenerregung die tiefere Depression, wie die Hyperdiastole der Herzwand die kräftigere Systole bedingt. — Bekanntlich vertritt Weigert auf Grund histologischer Studien den Standpunkt, dass jede formative Thätigkeit des Organismus Folge eines vorhergehenden — wie er es nennt — katabiotischen, auflösenden Processes sein müsse. Durch directen Reiz können bioplastische Prozesse nicht zu Stande kommen, sie sind immer mehr oder weniger regenerative Vorgänge. Bei allen regenerativen Processen kann sodann mehr lebendige Substanz erzeugt werden, als zur Ausgleichung der functionellen Schädigung, also zur Herstellung des Status quo ante erforderlich ist. Der Organismus neigt daher bei solchen Processen zur Ueberproduction. Sehen wir nun den Typhusreconvalescenten nicht kräftiger, muskelreicher werden, als er es vor der Krankheit war? Im Sinne der Weigert'schen Hypothese könnte man sagen, dass die durch die Toxine verursachte katabiotische Stoffwechselstörung — wenn glücklich überstanden — in letzter Instanz den Anstoss zur späteren rapiden Entwicklung gegeben habe.

In der bereits mehrfach erwähnten Arbeit über die febrile Schwefelausscheidung, welche den einen von uns zum Verfasser hat, haben wir uns schon die Frage aufgeworfen, was eigentlich jenes fortwährende Absinken der Eiweisszersetzung während des Typhus verursache, welches zu dem niedrigen Zersetzungs-niveau und der unternormalen Erregbarkeit während der Reconvalenscenz langsam hinüberleitet? Wir nahmen damals an, dass die Toxine langsam abgeschwächt werden. Die Widal'sche Reaction — zur Zeit ihrer Entdeckung als Abwehrthätigkeit des Organismus gedeutet — zeigte gerade die entgegengesetzte Entwicklung, indem sie erst im Laufe der ersten Woche auftritt und gegen das Ende der Krankheit an Intensität zunimmt. Unsere diesbezüglichen Resultate lassen keine Deutung zu. Hingegen haben Thierversuche ergeben, dass die Abnahme der Eiweisszersetzung wenn auch nicht mit dem Auftreten der Agglutinine, so doch wahrscheinlich mit der Bildung der Antikörper und dem ganzen Vorgange der Immunisirung causal zusammenhängt. Wir erinnern an die Versuche Markl's¹⁾ mit Pesttoxin: 0,40 cem Toxin brachten beim Kaninchen starkes N-Deficit zu Stande: bei späterer Injection von 1 cem nahm Letzteres soweit ab, dass beinahe N-Gleichgewicht herrschte und als noch später 10 cem injicirt wurden, kam das Thier aus dem N-Gleichwichte überhaupt nicht mehr heraus. — Pace²⁾

1) Centralblatt f. Bakteriologie. XXIV. Bd.

2) Il Policlinico. VIII. Bd.

fand, dass einmalige Injection von Typhustoxin mit N-Verlust einhergehe, welcher von Retention gefolgt ist. Die Retention bleibt bestehen, als die zweite Toxingabe nachfolgte. Charrin ¹⁾ nennt diese Vorgänge, welche er gleichfalls beschreibt „le type nutritif de l'immunité“. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, dass die Bildung der Antikörper selbst mit der Anfangs erhöhten Eiweisszersetzung irgendwie causal verknüpft ist. Bekannt sind die Versuche Marenghi's ²⁾ über den Stoffwechsel der mit Diphtherietoxin immunisirten Pferde: das Serum der Thiere zeigte nach der Toxin-einverleibung blos in jenen Fällen immunisirende Eigenschaften, in welchen die Injection durch starke Vermehrung des Eiweisszerfalles, gemessen am Harn-N gefolgt war. Nach Marenghi ist dies das beste Kriterium der thatsächlich erfolgten Immunisirung. Unsere frühere Annahme, dass es sich bei der durch den hohen Eiweissumsatz erzwungenen Abgabe von Eiweiss aus den Geweben um einen activen Entgiftungsprocess handelt, ist allerdings hypothetisch, doch soviel steht fest, dass wir uns unter dieser keineswegs einen passiven, absolut schädlichen und absolut zu bekämpfenden Vorgang vorstellen dürfen. — Welche vermittelnden Factoren, welche complicirten Auslösungs- und Hemmungsvorgänge aber am Werke sind, um die fieberhafte Protoplasmathätigkeit in ihr Gegentheil umschlagen zu lassen, können wir noch kaum ahnen; neben der Antitoxinbildung handelt es sich vielleicht um die innere Secretion von Enzymen in den zersetzenden Elementen selbst, oder in fernliegenden Blutdrüsen, um erregende und hemmende Nervensignale etc. Dass wir uns diese Verhältnisse nicht complicirt genug vorstellen können, lehrt der Vergleich mit dem gewiss einfachere Verhältnisse darbietenden arbeitenden Muskel, seiner Ermüdung und Regeneration. Auch diese Vorgänge gehen aus einander hervor — und doch, welch' unabsehbar complicirter Mechanismus des Geschehens.

Angesichts dieser Unkenntniss der feineren Auslösungsvorgänge begehen wir keine Sünde gegen den Geist der Naturwissenschaft, wenn wir unsere Ausführungen mit dem Satze des englischen Weltweisen Herbert Spencer ³⁾ beschliessen, der das innere Wesen dieser Prozesse besser als jedwede ausgeklügelte Theorie charakterisirt: „So wird bei den verwickelten rhythmischen Veränderungen, aus denen das organische Leben besteht, jede störende Kraft, welche ein Uebermaass der Veränderung nach einer Richtung bewirkt, durch gegenwirkende Kräfte allmählig abgeschwächt und schliesslich ganz aufgehoben; diese Letzteren verursachen dann wieder eine entsprechende Veränderung in entgegengesetzter Richtung und stellen nach kurzem Hin- und Herschwanken den mittleren Zustand wieder her. Und auf diesen Process ist im Grunde das zurückzuführen, was die Aerzte die „vis medicatrix naturae“ nennen.“

Praktische Schlussfolgerungen.

Wir haben hier unserer älteren Mittheilung wenig hinzuzufügen. — Die moderne Typhusdiätetik begründet sich theoretisch auf der Unterscheidung zwischen inanitionellem und toxischem Eiweisszerfall. Den toxischen könnten wir nicht aufhalten; gegen den inanitionellen lässt sich zu Felde ziehen, indem man so viel Calorien einführt, als der Gesunde braucht, um kein Eiweiss zu verlieren. Der Calorienverbrauch des Fiebernden ist um circa 20pCt. höher als der des Gesunden, also muss auch die einzuführende Calorienmenge um so viel grösser sein. Die Schulforderung wäre also, jedem Typhuskranken 2500—2800 Calorien täglich zuzuführen. Dies wäre die „Idealnahrung“.

- 1) Verhandlungen d. med. Congresses in Moskau. I. Bd.
- 2) Archives ital. de Biologie. 17. Bd.
- 3) Grundlagen der Philosophie. Stuttgart 1875. XXII. Capitel: Ausgleichung.

Nach unseren Ausführungen ist diese Scheidung in inanitionellen und toxischen Eiweisszerfall und -Verlust eine willkürliche. Sie sind beide mit einander identisch und decken sich gegenseitig. Die eigenthümlichen quantitativen Verschiebungen des Stoffwechsels bringen es aber mit sich, dass der abnorm hoch eingestellte Eiweissstoffwechsel des acut Fiebernden durch die einführbare Nahrung nicht zu balanciren ist. Wenn wir überhaupt von „Idealnahrung“ sprechen könnten, so müsste diese bei dem doppelten oder dreifach hohen inanitionellen Eiweisszerfall 5000–7500 Calorien ausmachen; besteht diese vorwiegend aus Eiweiss, so wird sie die Eiweisszersetzung immer mehr in die Höhe treiben, die Verluste werden kleiner werden, ein Gleichgewicht erst in einer enormen, praktisch unerreichbaren Höhe erfolgen können. Besteht sie aus N-freiem Material, so ist, da die Fähigkeit zur Oxydation des N-freien Materiales gesunken ist, eine namhafte Sparwirkung auf das Eiweiss ausgeschlossen.

Dasselbe muss in noch höherem Grade für die von autoritativster Seite postulirten Caloriensätze gelten. Eine Betrachtung der in dieser Hinsicht mitgetheilten Experimente wird uns Recht geben. In der durch v. Leyden und G. Klemperer bearbeiteten „Ernährungstherapie in acuten Fieberkrankheiten“ sind Versuche mitgetheilt, in welchen „die Calorienzufuhr möglichst dem Bedarfe angepasst ist“. Ein Kranker erhielt bis über 3000 Calorien, darunter 14 g N, 96 g Fett, 457 g Kohlenhydrat, bis zu 200 g Milchzucker; 133 g Traubenzucker werden subcutan injicirt: der N-Verlust beträgt 6,6–12 g N! Ein anderer wird mit Fleischpulver gefüttert, er erhält bis zu 2000 ccm Milch mit 100 g Fleischpulver = 25,1 g N. Die Ausgaben betragen 31,52 g, die Differenz beträgt am 24. Fiebertage 6,42 g!

Wie viel Eiweiss ist hier Alles in Allem durch die reichliche Nahrung gespart worden? In dem ersten der Versuche, in welchem auf die Vermehrung der Calorienzufuhr das Hauptgewicht gelegt wurde, wird jeden Tag durchschnittlich **10,10 g N** verloren; in denjenigen Fällen, in welchen die Eiweisszufuhr einseitig vermehrt wurde, bei dem Typhuskranken: **9,13 g N**, bei dem Pneumoniker in der Fieberzeit: **9,73**. Das sind hohe Werthe. Als wir in einer älteren Versuchsreihe einen Typhuskranken, an dessen Appetitmangel und Apathie unsere Calorienfreudigkeit abglitt, mit einer täglichen Nahrung zu versehen gezwungen waren, welche blos 991 Calorien mit 7,17 g N enthielt, fanden wir in 16 Tagen fast denselben N-Verlust: täglich durchschnittlich **10,04 g**.

Die praktische Erfahrung bestätigt das Gesagte; der „ideale Kostaß“ von 2500 Calorien ist in die Praxis nicht übergegangen. Und wer die Ernährung des Typhösen bei halbwegs starker Infection von Anfang an von dem gewöhnlichen Calorienstandpunkte des Gesunden aus einrichten will, dem werden — so wie uns — Enttäuschungen nicht erspart bleiben. Vielmehr wird derjenige, der in diesem Stadium des Typhus Ernährungstherapeut sein will, gut daran thun, auf einige Zeit Calorien- und Eiweissätze, Verbrennungs- und Vertretungswerthe der Nahrungsmittel zu vergessen. Woran er sich erinnern soll, ist, dass die Ptyalinsecretion der Kranken eine minime, die HCl-Secretion auf die Hälfte reducirt ist; dass der Darm Exulcerationen in grosser Ausdehnung aufweist und dabei katarrhalisch afficirt ist, dass Meteorismus und Diarrhoen bestehen. Er soll dem Durste Genüge leisten und der Appetitlosigkeit keine Gewalt anthun; er soll und muss in jedem Falle wieder zum Empiriker, ja, wenn es sein muss, zum Hippokratiker werden.

Es scheint, dass wir hier reactionäre Grundsätze aufstellen. An und für sich wäre dies ja in medicinischen Dingen ein leicht zu verschmerzender Vorwurf, selbst für den Fall, dass dem so wäre. Dem ist aber nicht so. Selbst diejenigen, welche auf der Lehre vom getrennten inanitionellen Eiweisszerfalle fussend, die Wichtigkeit reichlicher Calorienzufuhr in der Theorie betonen, waren immer genöthigt, in praxi andere Wege einzuschlagen. Wenn v. Leyden schreibt: „Zu Beginn der

Behandlung sei die Einzeldose der Milch 100 ccm (ein Weinglas), welche 4-5 mal im Tage dargereicht werden; abwechselnd hiermit gebe man Wasser, Limonade, Bouillon. Nach 2-3 Tagen giebt man zweistündlich die Einzeldose von 100 ccm. — Werden so $\frac{3}{4}$ -1 Liter Milch gut vertragen, so erhöht man die Portion auf 150-200-250 ccm. Man geht nicht zu grösseren Mengen über, ehe nicht die kleineren sich als bekömmlich erwiesen haben etc.¹⁾, so ist hier die Ernährung der Typhuskranken in den ersten 10-14 Tagen in so zweckmässiger Weise vorgezeichnet, wie wir es von dem grossen Meister in der Therapie füglich erwarten durften. Ist aber dem „Calorienbedürfniss“ Genüge geschehen, ist dem „inanimationellen Eiweisszerfalle“ nur halbwegs begegnet worden? Keineswegs und — wie wir mit Senator²⁾ meinten — sicher nicht zum Schaden des Kranken. Wir haben zuerst Therapeuten zu sein und erst dann „Ernährungstherapeuten“. Wir haben den ganzen Kranken zu behandeln und nicht in einseitiger und fruchtloser Geschäftigkeit jedes Gramm Eiweiss seiner Muskelmassen zu schützen.

Wir nannten darum die Ernährung in der ersten Fieberperiode, in welcher die exorbitant hohe Einstellung des Eiweissstoffwechsels jeder namhaften Ernährungstherapie im gewöhnlichen Sinne spottet, eine exspectative und bezeichneten $1\frac{1}{2}$ Liter Milch als den Grundstock der Nahrung. Um Missverständnissen zu begegnen, bemerken wir gleich, dass wir uns keineswegs an diesen Werth binden. Es wird sehr häufig möglich sein, ohne die geringsten Beschwerden für den Kranken 2 oder $2\frac{1}{2}$ Liter Milch einzuführen, wie andererseits auch $1\frac{1}{2}$ Liter Milch häufig nicht erreicht werden können. Für den Gang der späteren Ernährung, für die günstige Gestaltung der Reconvalescentenperiode in unserem Sinne sind solche Unterschiede in der Eiweisszufuhr von wenig Belang. Nur lasse man sich nicht von der Ansicht leiten, dem Kranken mit dieser Steigerung einen besonderen positiven Dienst geleistet zu haben. Man überlege bei Zulage eines neuen Liters Milch sehr wohl, ob der Vortheil 2 oder 3 g N zu sparen, nicht durch das Risiko aufgewogen werde, Meteorismus, Diarrhöen oder Zunehmen plötzlichen Milchüberdrusses des Kranken auftreten zu sehen. Drei Stoffwechselversuche mussten wir seiner Zeit aufgeben, weil die Kranken die stipulirten 2 Liter Milch theils nicht nehmen wollten, theils nicht konnten; bei zweien wurden die Diarrhöen stark gesteigert. Auch im Falle Hobor, der auf der Fieberhöhe 2500 ccm Milch consumirte, mussten wir den Versuch abbrechen, da er einen starken Widerwillen gegen die Milch zu zeigen begann. Es mussten einige reine Suppen- und Theetage eingeschoben werden, bevor er sich wieder zur Milchkost verstand. Wir haben dieselbe Erfahrung seitdem noch oft machen müssen. — Recht lehrreich scheint uns auch der von Leyden-Klemperer mitgetheilte Versuch mit N-reicher Nahrung. Der Kranke erhielt bis zu 2 Liter Milch und 100 g Fleischpulver. Wie geringfügig der N-sparende Effect dieses forcirten N-Zusatzes war, haben wir oben erwähnt; über den weiteren Verlauf berichten die Autoren wie folgt: „Am 18. Tage (25. Mai) musste der Versuch abgebrochen werden, weil der Patient das Fleischpulver erbrach; in den folgenden Tagen wurden die Milchmengen erheblich reducirt und Patient mit Schleimsuppe gefüttert. Am 2. Juni traten die ersten Remissionen auf, am 8. Juni begann das fieberfreie Stadium. Die Reconvalescenz verlief ungestört.“

Wir bestehen umso eher auf dieser exspectativen Ernährung in der ersten Krankheitszeit, um in der späteren Krankheitsfolge, besonders im Stadium amphibolum mit unserer activen Ernährungstherapie auf keinen Widerstand zu stossen. In diesem

1) Die Therapie der Gegenwart. Neue Folge. I. Bd. 1. Heft.

2) Discussion im Berliner „Verein f. inn. Medicin“ zum Vortrage Klemperer's „Ueber Ernährung Fieberkranker“ am 16. Januar 1899.

und dem Stadium der Reconvalescenz sehen wir die Zeit, in welcher eine active Ernährungstherapie bessere Erfolge verspricht und auf welche wir auch das Schwergewicht der rationellen Typhusdiätetik zu verlegen gedenken.

Man sieht die Zersetzungsverhältnisse in der zweiten Hälfte des Typhusverlaufes sich immer mehr denjenigen der chronischen Infectionskrankheiten nähern. Der Eiweissumsatz, sich selbst überlassen, sinkt ab, obzwar er noch höher ist als bei dem nicht fiebernden Hungernden. Hiermit wachsen auch die Chancen der Ernährung. Der Versuch, den Stickstoffverlust durch reichlichere Ernährung zu beschränken, ist nicht mehr aussichtslos. Wir können dies auf zweierlei Wegen erreichen: wir können erstens die Eiweisszufuhr forciren, wie im Versuche Nagy; hierbei wird der Eiweissverlust gegen Ende gering, es könnte sogar manchmal kurze Zeit Eiweissgleichgewicht zu Stande kommen. Doch ist eine gewaltige Steigerung der Eiweisszersetzung zu gewärtigen, welche dieses hohe Niveau auch in den ersten Reconvalescenztagen — bis zu 3 Wochen! — beibehält und so einen raschen Ersatz des Eiweissverlustes, welcher ja noch von der ersten Fieberperiode her besteht, hinauschiebt. Steigern wir hingegen, indem wir die Eiweisszufuhr auf einer niedrigeren Stufe ($1\frac{1}{2}$ —2 Liter Milch entsprechend) halten, die N-freien Calorien, so erreichen wir zweierlei: erstens wird sich die Eiweisszersetzung langsam dem niedrigen Niveau der Einfuhr nähern und der Kranke mit einem niedrigen Umsatze in die Reconvalescenz eintreten; zweitens wird auch der Eiweissverlust hierbei immer mehr absinken und sich die Tendenz zum Eiweissgleichgewichte heranbilden. Wir leiten auf diese Weise den Stoffwechsel zu jenem Zustande hinüber, welcher derjenige der Reconvalescenz ist (niedrige Eiweisszersetzung, gesteigerte Zersetzung N-freien Materiales), statt durch excessive Eiweisszufuhr die Eigenthümlichkeiten des fieberhaften Stoffwechsels noch während der ersten Reconvalescenzzeit künstlich zu conserviren.

Haben wir unter Befolgung des Prinzipes, nicht zu stören — „non nocere“ — den Eiweissstoffwechsel sich auf einen niedrigen Grad einstellen lassen, so ist die Eiweissmast so leicht zu erzielen, wie unter gewöhnlichen Umständen die Fettmast. Hier liegen die Dinge ganz klar, wie wir sie in der ersten Publication und dem obigen auseinandersetzen. Bei Steigerung der Zufuhr wird man zuerst das Nahrungseiweiss und vom Ende der zweiten Woche an womöglich auch die Zufuhr des N-freien Materiales steigern.

Dieser Reihenfolge im ernährungs-therapeutischen Handeln huldigen wir in all denjenigen Typhusfällen, welche schwer oder mittelschwer mit hohen Temperaturen beginnen und complicationslos in 3—4 wöchentlichem Verlaufe, von welchem die letzte Woche auf das Stadium der Entfieberung fällt, der Reconvalescenz zueilen. Wir haben bisher keine Ursache gehabt von ihr abzuweichen. Anders verhält es sich mit Fällen, die sich von allem Anfang an als leichte ankündigen. Wie z. B. der Fall Wirker zeigt, ist hier der Eiweissumsatz und Verlust von Anfang an ein niedriger. Hier kann die Ernährungstherapie schon sehr zeitig mit mässigen Eiweiss- und immer höher werdenden Fett- und KH-Gaben einsetzen, da der Appetit der Kranken nicht vollständig schwindet und hier die Chancen für die Verringerung des Eiweissverlustes, welche der schwer Erkrankte gegen das Ende der Erkrankung darbietet, von allem Anfang an bestehen. Sind die Darmerscheinungen gering, so kann man hier vorsichtig auch mit fein zertheilter fester Nahrung experimentiren. Im Falle Wirker z. B. wäre es ein leichtes gewesen, vom 8.—17. Fiebertag an durch noch intensivere Ernährung den Eiweissverlust noch mehr zu beschränken. Allerdings trug der Kranke kein Verlangen danach und auch wir bescheiden uns in solchen Fällen, statt nur das Geringste zu riskiren, lieber mit einem mässigen Defizit. Der N-Verlust ist ein geringerer, etwa 3—5 g pro die, später noch weniger, der Verlauf

ein kurzer und die Umkehr der Zersetzungsverhältnisse in der Reconvalescenz setzt prompt ein. Es liegt also auch hier keine Ursache vor, eine Ueberernährung zu organisiren und über eine Calorienzufuhr von 2000—2500 hinauszugehen.

Bei stark verschlepptem Verlaufe des Fiebers, wenn die Aussicht auf einen regelmässigen Fieberabfall schwindet, wenn sich complicirende Eiterungen, entzündliche Hypostasen, Decubitus, fieberhafte Complicationen von Seiten des Urogenitalapparates zeigen und der Kräfteverfall langsam zunimmt, hört natürlich jedes Prinzip auf. Da heisst es: nähren um jeden Preis nach den Grundsätzen, welche die Erfahrung für das chronische Fieber festgestellt und die Theorie bestätigt hat. Dies sind die Typhusfälle, welchen die Neuerungen Graves' und Trousseau's Heil und Leben bedeuteten. Für die normal verlaufenden, mittelschweren Typhen aber halten wir jene immer wieder auftauchenden Vorschläge von Ueberernährung, wie sie sich neuestens besonders von russischer Seite in verlockendster Form an uns herandrängen, für unnütz und oftmals schädlich. In der vorurtheilslosen Erforschung der fieberhaften Stoffwechselforgänge und dem engsten Anschmiegen unserer Maassnahmen an die natürlichen Heilungsvorgänge erblicken wir die Zukunft der Typhusdiätetik.

XXVI.

Die Wirkungen des indifferent temperirten 36—35° C. Süsswasser- und Kohlensäurebades auf den Blutdruck.

Zugleich ein Beitrag zur Messung der relativen Geschwindigkeit des Blutlaufes des Menschen.

Von

Dr. **J. Jacob**, Cudowa.

Die Messungen Grefbergs (1) des Blutdrucks BD. in dem Laboratorium von Basch 1882 an Thieren ergaben, dass der Druck D im Süsswasser von 40° C. anfänglich stieg und dann meist continuirlich, selten mit Unterbrechung durch einen wiederholten Anstieg, fiel. Dies Ergebniss wurde von Schweinburg und Pollack (2) für das Sitzbad von 32—36° C. 1887 am Menschen bestätigt und ausserdem ermittelten sie, dass das kalte 10° C. Sitzbad den BD steigerte und den mit dem Sphygmographen gemessenen Puls verkleinerte und stärker spannte. Folgte auf das 36° warme Sitzbad ein solches von 10°, so zeigte der P eine bedeutende Erhöhung des Gipfels und der Secundärwellen, was wohl nur als Erweiterung der Radialis durch das vorangegangene warme Sitzbad und als Verdrängung des Blutes aus der unteren Körperhälfte durch das kalte Sitzbad gedeutet werden kann, dessen Wirkung durch die Erweiterung der Arterien, welche das warme Bad gemacht hatte, verstärkt werden musste.

1883 hatte L. Lehmann (3) vor und nach dem SW Sitzbade von 12—16° C. und 15' erhebliche Druckschwankungen, jedoch meist Erhöhungen des D. von 10—50 mm nachher; nach dem CO₂-Soolbade von Rehme von 32° C. und 25' ein Plus von 5—50 mm des D. Beide Bäderarten verhielten sich also gleich, er beweist also nichts Specificisches für jedes von beiden.

A. Schott giebt 1880 (4) und 1885 (5) an, dass der Pulsdruck nach dem Nauheimer Bade von 100 auf 150—160 gestiegen sei. Auch erwähnt er, dass er am Thier im Salzbade Drucksteigerung beobachtet hat, eine Angabe, die aber ohne Mittheilung der Temperatur des Bades von keinem Werth ist. Wie aus meinen mitzutheilenden Versuchszahlen hervorgeht, ist damit nichts Specificisches für die Bäder von Nauheim erwiesen. Denn ich werde zeigen, dass sowohl das SW wie die CO₂

nach dem Bade eine erhebliche Drucksteigerung herbeiführen, welche von der Verdunstung herrührt.

Ich (6) habe dies schon 1890 auf dem Congress für Innere Medicin in Wien mitgetheilt und zugleich zum ersten Mal einen Weg eingeschlagen, der eine specifische Wirkung der CO_2 auf den BD nachweist, wie auch der noch ausstehende Beweis für die Wirkung des indifferenten Süsswasservollbades von mir erbracht wurde. Ich habe viele Nachfolger gefunden, deren Resultate sich widersprechen und wenig besagen, weil sie eine minder werthvolle Methode eingeschlagen haben.

Aus diesen Gründen und weil ich nach erneuter Durchdenkung und Gruppierung der Zahlen auch neue und sicherere Resultate gewonnen habe, zum Theil solche, mit Hülfe deren ich die Widersprüche meiner Nachfolger aufzuklären gedenke und auch deren scheinbar ergebnisslose Versuche als ergebnissvolle nachweisen kann, desshalb ist es noch immer nöthig und nicht zu spät, meine Versuche mitzutheilen. Der Mangel der Zahlengrundlage hat ihnen wohl von meinen Nachfolgern die zu geringe Beachtung zugezogen und ihren weniger besagenden Weg verschuldet.

Um die Wirkung der CO_2 zu ermitteln, wurde dem CO_2 jedesmal ein SW Bad voraus geschickt. Auch wurden 2 SW Bäder hintereinander genommen, um den Effect des zweiten von dem der CO_2 genau zu unterscheiden. Auch wurde einmal das CO_2 dem SW vorangeschickt. Zwei dieser verschiedenen Bäder wurden nicht jedes an einem andern folgenden oder vorhergehenden Tag genommen, weil an zwei verschiedenen Tagen der Gefässzustand des Individuums ein sehr verschiedener an sich sein und darum verschiedene Ergebnisse haben konnte, die nicht vom Bade veranlasst werden. Eine indifferente Temperatur wurde theils der Gesundheit wegen, theils deshalb gewählt, weil die Wirkungen der Temperatur möglichst gering sein und die der CO_2 um so sicherer als solche festgestellt werden sollten.

Zur Verhütung eines Zufallergebnisses wurden ferner an den zum Baden benützten Individuen und einigen anderen Messungen in gleicher Tageszeit und gleich langem Zeitabschnitt beim Aufenthalt im gleichen Raume vorgenommen, um den Verlauf des Blutdruckes BD überhaupt kennen zu lernen und so die wirklich durch das Bad herbeigeführte Differenz sicher zu stellen; so Versuch 12, 15.

Auch wurden eine grössere Anzahl von Versuchen ausgeführt, welche den Werth der alten Basch'schen Methode und der meinigen zu beurtheilen gestattet, von denen 13, 14, 15, 16 mitgetheilt sind.

Selbstverständlich wurden die Messungen des Radialpulses stets in der gleichen Höhe mit dem Herzen vorgenommen. Auch die Beine befanden sich in der gleichen Stellung zum Körper wie im Bade, bis sich das Sitzen auf dem Stuhl oder in der leeren Wanne als gleichbedeutend herausstellte.

Für das Verständniss der Zahlentafeln und der Besprechung derselben habe ich Folgendes zu bemerken. Während Basch den BD maass, indem er die Höhe feststellte, bei welcher jenseits der gedrückten Arterien kein Puls mehr fühlbar war, oder bei welcher der P wieder gefühlt wurde, was ich in den Tafeln als $vP =$ verschwindender Puls und $eP =$ erscheinender Puls bezeichne, messe ich in meinen Versuchen den Druck $= D$, indem ich den vom Arterienpuls erzeugten, nicht mehr verkleinerten P oder das Stillstehen des Zeigers des Manometers als den D ansehe, bei welchem keine Blutwelle mehr die gedrückte Arterie passiert. Ich bezeichne die Messung mit Zeigerstillstand Zgst. Ausserdem messe ich den D in der Arterie, welchen das frei circulirende Blut erzeugt, den ein in die durchbrochene Gefässwand senkrecht eingesetztes Rohr anzeigen würde. Der Grad des D, welcher erforderlich ist, um an der unverletzten Arterie mit dem Instrument von Basch zu messen, ist ein solcher, welcher dem D der Gewebe und dem zwischen 2 Pulsen herrschenden D des fliessenden Blutes das Gleichgewicht hält und den minimalen sogenannten Seitendruck (min SD) repräsentirt; die Bewegungen des Zeigers sind der von P ausgeübte $D = PD =$ Pulswelle oder maximale $SD = \max SD$. Die Zahl Zgst bezeichnet die Höhe des D, welcher in der Arterie höherer Ordnung herrscht, bezw. von ihrem P erzeugt wird, also $= \max SD$, deren Ast vollständig comprimirt und von der Circulation ausgeschlossen, selbst zu einem Manometer seiner von Blut durchflossenen Stammarterie gemacht wird. Dieser D ist der maximale SD — den minimalen können wir leider dabei nicht erfahren — der Stammarterie, also wenn das Manometer auf die Radialis gesetzt wird und sie verschliesst, der D der Brachialis im Augenblick der Pulsbildung bezw. des Passirens einer Pulswelle. Der D der Brachialis steht dem der Aorta sehr nahe und ist ein getreues Spiegelbild des AoD. Ich werde ihn daher zur Verkürzung und grösseren Deutlichkeit in der wörtlichen Darstellung unserer Versuche als AoD oder als centralen D und den der Radialis als peripheren $=$ periph. oder Radialisdruck (RD) bezeichnen.

Dass der Zeiger des Manometers von Basch bei einem Druck, welcher die Arterie verschliesst, nicht immer stillsteht, hat seinen Grund in dem seitlichen Anschlag der P Welle an die Pelotte oder bei zu langsamer Messung im recurrirenden P. Da die P Wellen auf kurze Zeit gleich gross zu sein pflegen, so ist auch der von ihm auf die den Weg verschliessende Pelotte ausgeübte Druck bezw. Hebelausschlag gleichgross und dadurch unterschieden von dem P, welcher bei zunehmendem oder abnehmendem D der Pelotte des Manometers von der passirenden P Welle erzeugt wird, der eben ständig an Grösse ab oder zunimmt. Eine Schwierigkeit der Messung des maximalen AoD liegt noch im Instrument, dessen Reibungswiderstände nicht gleichzeitig mit dem D zu-

oder abnehmen. So kommt es vor, dass bei bestimmter Höhe des D der Zeiger stillsteht und bei Steigerung des D noch eine deutliche mit dem zunehmenden D des Manometers abnehmende P Welle ergibt. Dies geschieht namentlich bei hohem D und sehr kräftiger Herzsysteme. Aber man erkennt diesen Mangel bei gehöriger Aufmerksamkeit. Freilich wäre eine bessere Arbeit des Instruments und die Erforderlichkeit eines geringeren Maasses von Aufmerksamkeit das bessere. Jedoch ist die zu dieser Messart erforderliche Geschicklichkeit und Uebung viel geringer als zu der alten Messung nach Basch.

Die Versuche 13, 14, 15, 16 ergeben die grössere Sicherheit und Brauchbarkeit meiner Methode. Sie ist schneller auszuführen und mit weniger Belästigung für den Kranken verbunden, insofern der zur Messung des SD der Radialis dienende Manometerdruck die Circulation gar nicht stört und der den P fühlende Fingerdruck ganz wegfällt. Die Methode ist unvergleichlich genauer und feiner. Sowie der Sphygmograph oft noch Pulse verzeichnet, die auch ein feinfühler Beobachter nicht wahrnimmt, so zeigt auch das Manometer den D meist um 10 mm höher als der Finger den verschwindenden P und um 20 mm höher als den mit Nachlass des Pelottendruckes wiedererscheinenden P. Der Zeiger des Manometers ist also absolut genauer, als der Finger.

Die Beobachtung des minimalen und maximalen SD giebt uns zudem, wie wir sehen werden, werthvolle Aufschlüsse über den Zustand der Vasomotoren, der Blutvertheilung und der Geschwindigkeit des Blutlaufs und viel genauere Vorstellungen über die Reizung und ihren Erfolg als die blossе Druckmessung. Der PD, der sonst vom Sphygmographen geschriebene, aber nicht zuverlässig gemessene, ist aber dem Volumen des die Arterie mehr durchströmenden Blutes bei gleichem Minimal D proportional und Volumen mal D ist eben erst die absolute Herzarbeit. Je grösser der PD, je grösser das Volumen des P; je kleiner der Min D, desto grösser der Nutzwert der Arbeit des Herzens. Die Besprechung einzelner Versuche wird das an Beispielen erweisen. Die Methode entsprang der Erkenntniss, dass wir mit dem absoluten D absolut nichts über die Geschwindigkeit des Blutlaufs in der gemessenen Arterie, geschweige in der Aorta erfahren. Dies lehren die Experimente der Ludwig'schen Schule, welche darthun, dass eine starke Zusammenziehung der Arterien eines grösseren Gebietes zwar zu Beginn dem Herzen eine grössere Menge Blut zuführt, bei längerem Bestande jedoch unter hoher Steigerung des Aortendruckes den Abfluss des Blutes aus dem grossen Kreislauf sehr vermindert, ja in einem tödtlichen Grade hemmen kann. Wenn nun also auch ein hoher D in der Aorta oder einer ihr nahe befindlichen Arterie eine starke Herzarbeit beweist, so wissen wir ohne Kenntniss des Pulses der Arterien noch nichts über den Nutzeffect der Herzarbeit.

Tabelle I.

Zgst. = Zeigerstillstand = Compressionsdruck der verschlossenen A. radialis.
 SD. = Seitendruck der durchströmten A. radialis.
 PD. = Pulsdruck = dem von der einzelnen Herzsysteme erzeugten Druck der A. radialis.

1. Versuch. 20. September 1889.
 Christen, männlich, 32 Jahr, blass, muskelschwach.
 In der Wanne angelehnt, vor, in und nach dem Bade.

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
10 Uhr 10	110	105	0,5	75	—
15	130	10	—	—	—
25	130	10	1,0	72	—
Mittel:	123	10	0,8		
10,37' = 0	Süsswasserbad = Sw.				
nach 10	130	10	0,5	}72	33,75
11	130	10	1,0		
15	110	10	0,5		
20	130	10	1,0		
30	110	10	0,5		
Mittel:	115	10	0,75		
11,7' = 0	CO ₂ -Bad				
nach 10	105	7,0	1,0	—	—
11	105	7,0	2,0	—	—
29	105	8,0	1,0	—	—
30	105	8,0	1,5	64	32,0
Mittel:	105	7,5	1,1		
	Nach dem Bade:				
5	105	8	1,0	66	—
6	105	8	2,0	—	—
25	180	12	3,0	—	—
26	180	12	4,0	76	—
39	150	12	3,0	—	—
40	150	12	4,0	—	—
Mittel:	145	107	2,8		
	Nach dem Mittagessen:				
120	150	10	2,0	96	—
121	150	10	3,0	—	—

2. Versuch. 21. September 1889.
 Christen.

10,20' = 0					
30	130,0	8	0,5	76	—
31	130,0	8	0,75	—	—
40	105,0	—	0,5	—	—
41	105,0	—	0,75	—	—
49	118,0	—	0,5	—	—
50	118,0	—	0,75	—	—
Mittel:	117,5	—	0,625		
10,53' = 0	Süsswasserbad = Sw.				
nach 15	130,0	9	0,75	—	—
16	111,0	9	1,00	—	—
29	130,0	9	0,75	—	—
30	111,0	9	1,00	66	34,0
Mittel:	120,5	9	0,875		

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
10,13' = 0	CO ₂ -Bad				
nach 5	—	—	—	66	—
16	110	—	0,75	72	—
17	110	8	1,00	72	—
29	110	—	0,75	—	33,5
30	110	8	1,00	—	—
Mittel:	110	—	0,875		
	Süsswasserbad = Sw.				
5	—	—	—	66	—
9	90	—	0,2	72	—
10	110	—	1,0	—	—

3. Versuch. 22. September 1889.
 Casper, männlich, schwächlich, 35 Jahr.

10,00' = 0	130	10,00	2,0	92	—
19	110	9,00	1,0	—	—
20	110	9,00	1,5	—	—
29	130	9,00	1,0	—	—
30	130	9,00	1,5	—	—
Mittel:	122	0,92	1,4	110	
10,40' = 0	Süsswasserbad				
nach 15	110	9,0	1,0	—	—
29	130	10,0	1,0	—	—
30	130	10,0	1,5	—	—
Mittel:	120	9,5	1,16		
11,13' = 0	CO ₂ -Bad				
nach 15	110	8,0	1,5	—	—
16	110	8,0	2,0	—	—
29	127	7,0	1,5	—	—
30	127	8,0	1,0	—	—
Mittel:	118	7,8	1,5		
	Nach dem Bade:				
nach 5	150,0	10	2,0	—	—
9	130,0	10	2,0	—	—
10	130,0	10	3,0	—	—
Mittel:	136,6	10,0	2,3		

4. Versuch. 23. September 1889.
 Lengfeld, 54 Jahr, gute Musculatur, Skoliose erheblichen Grades, Chronische Bronchitis, Mittlere Lungenblähung, Dilatation u. Hypertrophie des Herzens. Er hat jedesmal einen Weg von 4 km mit einer Steigung von 30 m in 1 Std. zurückgelegt.

10,0'	125	10	2,5	—	—
1	125	10	3,0	—	—
6	155	—	1,5	—	—
7	155	—	1,0	—	—
29	155	—	1,5	80	—
30	155	—	1,0	84	—
Mittel:	140	—	2,0		

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
10,35' = 0	Süsswasserbad = Sw.				36,0
nach 16	130	10	2	—	—
18	130	10	2	80	36,0
19	130	10	3	—	—
24	130	10	1	—	—
25	130	10	2	—	35,6
Mittel:	130	10	2		
11,10' = 0	CO ₂ -Bad				36,0
nach 15	130	10	3,0	—	36,0
16	130	10	4,0	—	—
20	150	10	2,0	80	—
29	130	10	3,0	—	—
30	130	10	4,0	—	—
Mittel:	136	10	3,2		
	Nach dem Bade:				
nach 5	180	10	2,0	—	—
6	180	10	1,5	—	—
28	150	12	2,0	—	—
29	150	12	2,5	—	—
30	—	11	3,0	—	—
31	—	11	4,0	—	—
Mittel:	—	11	2,7		
	Unmittelbar nach dem Mittagessen:				
120	153	11	2,0	—	—
121	158	11	2,5	—	—
122	158	—	3,0	—	—
Mittel:	153	—	2,5		

5. Versuch. 24. September 1889.

Lengfeld, in der leeren Wanne sitzend.

10,15	150	9,0	2,0	—	—
25	130	9,0	3,0	—	—
35	150	10,0	2,0	—	—
45	150	10,0	2,0	—	—
Mittel:	145	9,5	2,25		
10,48' = 0	Süsswasserbad = Sw.				36,25
nach 5	130	9	1,0	—	—
6	130	9	2,0	—	—
10	130	—	—	—	—
20	130	9	1,5	—	—
21	130	9	2,5	—	—
25	130	—	—	—	35,0
Mittel:	130	—	1,75		
11,19' = 0	CO ₂ -Bad				35,6
nach 10	127	9	2,0	—	—
11	127	9	3,0	—	—
25	130	9	2,0	—	—
26	130	9	2,5	—	35,0
30	130	9	1,5	—	—
31	130	9	2,0	—	—
Mittel:	129	9	2,166		

Nach dem Bade:

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
8'	152	9	1,5	—	—
9'	152	9	2,0	—	—

6. Versuch. 25. September 1889.

Lengfeld, in der leeren Wanne sitzend. Arm in in Herzhöhe aufgehängt wie immer. BD. in Folge Marsches anfangs 180. später näher an 130 als 150, etwa in letzter Stunde vor dem Bade 134.

9 Uhr 0	180	10,0	2,0	—	—
12	152	10,0	2,0	—	—
13	152	10,0	3,0	—	—
24	150	9,0	2,0	—	—
36	130	9,0	2,0	—	—
37	130	9,0	3,0	—	—
48	130	7,0	2,5	—	—
49	130	7,0	3,0	—	—
10 Uhr 0	130	9,0	2,0	—	—
15	150	9,0	2,5	—	—
29	180	7,0	2,0	—	—
30	130	7,0	3,0	74	—
Mittel:	144	8,75	2,4		
10,35' = 0	Süsswasserbad				36,0
10	130	7,0	3	—	—
15	130	7,0	4	—	—
20	130	7,0	4	—	—
30	130	7,0	3	—	35,5
32	150	9,0	2	fröstelt 72	—
34	150	9,0	2	—	—
Mittel:	136	7,66	3		
11,10' = 0	CO ₂ -Bad				36,0
20	180	7	1,0	Pulsgrösse wechselt innerh. jeder einzelnen Minute. also 10 mal.	
21	180	7	2,5		
29	180	7	1,0		
30	180	7	2,5		
35	150	7	2,5		
37	150	7	3,0		
Mittel:	170	7	2,25		
	Nach dem Bade:				
35	180	11	4,0	—	—
45	180	11	2,0	—	—
46	180	11	4,0	—	—
48	160	11	2,0	—	—
49	160	11	2,5	—	—
58	160	10	2,5	—	—
59	—	11	4,0	—	—
Mittel:	168	10,86	3,0		

Wirkungen des indifferent temperirten Süßwasser- und Kohlensäurebades etc. 513

7. Versuch. 26. September 1889.

Lengfeld.	Freie Luft 16° C.	Hände kalt.			
Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
9 Uhr 15	180	10,0	2,0	75	21,0
18	—	12,0	1,0	—	—
20	150	9,0	3,0	—	—
21	150	9,0	4,0	—	—
22	—	9,0	2,0	—	—
23	—	9,0	3,0	—	—
30	180	10,0	3,0	—	—
31	180	10,0	4,0	—	—
37	150	9,0	1,0	—	—
38	150	9,0	2,0	—	—
43	130	9,0	3,0	—	—
44	130	9,0	4,0	—	—
Mittel:	156	9,5	3,6		
9,48' = 0	Süßwasserbad			76	36,0
7	130	7	3,0	—	—
10	130	7	4,0	—	—
16	120	7	3,0	—	—
20	120	7	4,0	—	—
26	108	—	—	—	—
30	108	—	—	—	35,2
Mittel:	119	7	3,5		
Nach dem Bade, abgetrocknet.					
5,0	180	12	2,0	—	—
7,0	180	12	2,0	—	—
9,0	150	10	3,0	—	—
11,0	150	10	4,0	—	—
16,0	180	14	2,0	—	—
21,0	150	11	3,0	—	—
21,5	150	11	4,0	70	—
22,0	150	11	1,0	—	—
23,0	180	11	2,0	64	—
23,0	150	12	2,5	—	—
28,5	150	12	3,0	65	—
29,0	150	8	3,0	—	—
29,5	150	8	4,0	—	—
30,0	180	12	2,0	64	—
Mittel:	161	11	2,68		
11,17' = 0	CO ₂ -Bad			36,0	
5	126,0	7,0	4,0	72	—
11	130,0	10,0	2,0	—	—
12	130,0	10,0	3,0	—	—
18	128,0	7,0	4,0	65	—
20	127,0	7,0	5,0	—	—
23	—	9,0	5,0	—	—
24	—	9,0	4,0	—	35,3
28	130,0	9,0	4,0	—	—
30	130,0	9,0	5,0	—	—
33	150,0	10,0	3,0	—	—
Mittel:	131,4	8,7	3,9		
Nach dem CO ₂ -Bade:					
5	150	11,0	5,0	—	—
10	150	11,0	5,0	—	—
15	180	11,0	2,0	—	—
16	180	11,0	3,0	—	—

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
20	180	12,0	3,0	—	—
25	180	12,0	3,0	—	—
35	150	11,0	5,0	—	—
45	180	12,0	4,0	—	—
45,5	160	10,0	4,0	—	—
46	160	10,0	5,0	68	—
47	180	12,0	3,0	—	—
48	180	12,0	4,0	—	—
60	180	12,0	2,5	64	—
61	180	12,0	3,0	—	—
62	150	11,0	5,0	—	—
Mittel:	169	11,3	3,8		
Nach dem Mittagessen:					
90	200	—	1,5	—	—
100	180	—	2,5	84	—

8. Versuch. 27. September 1889.

Lengfeldt.	BD. erhöht vom Marsche.			
9 Uhr 0	180,0	—	2,0	80
1	180,0	—	3,0	—
5	160,0	—	4,0	—
6	160,0	—	5,0	75
10	150,0	9	2,0	—
11	150,0	9	4,0	—
15	130,0	9	1,5	—
16	130,0	9	3,0	—
22	180,0	—	2,0	—
23	180,0	—	2,0	—
29	150,0	—	2,0	—
30	150,0	—	3,0	—
Mittel:	158,3	—	2,8	
9,35' = 0	Süßwasserbad			36,0
7	180	9	1,0	—
8	—	9	2,0	—
14	150	9	2,0	—
15	150	9	4,0	—
21	130	9	2,0	—
22	130	9	5,0	—
10,03' = 28	—	9	3,0	—
Mittel:	148	8	2,7	
war 38' im Süßwasserbade.				
10,15' = 0	CO ₂ -Bad			35,8
3	180	9	2,0	—
4	180	9	3,0	—
5	150	9	4,0	—
6	150	9	5,0	—
15	150	—	5,0	—
20	200	12	2,0	—
21	200	12	3,0	—
23	180	—	3,0	—
26	150	8	5,0	—
30	180	—	2,5	—
Mittel:	172	9,7	3,45	

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
Nach dem Bade nass.					
5	180	12,0	4,0	—	—
10	180	12,0	5,0	—	—
15	200	13,0	2,0	—	—
16	200	13,0	3,0	—	—
25	200	12,0	2,0	—	—
26	200	12,0	3,0	—	—
27	180	12,0	3,0	—	—
28	180	12,0	4,0	—	—
Mittel:	190	12,25	3,3		
von der Luft getrocknet.					
50 Minuten nicht gemessen (angekleidet).					
78	170	12	3,0	—	—
84	150	9	6,0	—	—
91	—	11	4,0	—	—
92	—	11	5,0	—	—
99	180	12	3,0	—	—
100	200	10	2,0	—	—
5	180	9	3,0	—	—
8	180	13	2,0	—	—
11	150	9	5,0	—	—
14	180	9	4,0	—	—
15	180	9	6,0	—	—
16	180	9	4,0	—	—
23	180	9	2,0	—	—
24	180	9	4,0	—	—
Mittel:	176	10	3,7		

9. Versuch. 28. September 1889.

		Lengfeld.	Kalte Hände.				
9 Uhr	0	180	11,0	2,5	—	—	
	1	180	11,0	4,0	—	—	
	2	150	9,0	4,0	—	—	
	5	180	9,0	3,5	Hände warm.	—	
	10	180	9,0	2,5	—	—	
	14	180	9,0	2,0	—	—	
	15	180	9,0	3,0	—	—	
	19	150	9,0	2,0	—	—	
	20	150	9,0	3,0	—	—	
	20,5	—	—	1,5	—	—	
	21	—	—	4,0	—	—	
	25	150	9,0	6,0	Hat gehustet.	—	
	28	165	10,0	2,5	—	—	
	30	180	12,0	2,0	—	—	
	30,5	180	12,0	3,0	—	—	
	31	150	11,0	2,0	—	—	
	44	150	9,0	4,0	—	—	
Mittel:		167	9,9	3,0			
9,45'	= 0	Süßwasserbad				36,0	
	5	130	9	2,0	—	—	
	7	130	9	4,0	—	—	
	10	130	7	4,0	—	—	
	14	130	7	5,0	—	—	
	14,5	180	12	1,0	—	—	
	15	180	12	2,0	—	—	
	17	150	9	4,0	—	—	

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
19	150	9	2,0	—	—
21	150	9	5,0	—	35,4
23	150	9	2,0	—	—
25	150	9	2,0	—	—
26	150	9	3,0	—	—
28	150	9	3,0	—	—
29	128	8	3,0	—	—
30	128	9	4,0	—	35,0

Mittel: 146 9 3,1

4 Minuten nass und nackt.

		Süßwasserbad			
0					36,0
6	150	9	4,0	—	—
8	180	9	2,0	—	—
9	150	9	4,0	—	—
12	180	—	2,0	—	—
15	130	9	4,0	—	—
17	150	9	3,0	—	—

Mittel: 156 9 3,1

Nach dem Bade:

6	200	14	2	—	—
8	180	11	5	—	—
10	180	11	4	—	—
12	180	11	5	—	—
13	180	11	4	—	—

Mittel: 184 116 4

55 Minuten Pause.

68	150	11	4,0	—	—
71	150	11	2,5	—	—
72	—	9	4,0	—	—
74	160	11	5,0	—	—
75	150	11	3,5	—	—
77	150	11	6,0	—	—
78	150	11	5,0	—	—
78,5	150	11	6,0	—	—
79	150	11	2,5	—	—
81	150	11	5,0	—	—
82	150	11	2,5	—	—
84	150	9	6,0	—	—
87	150	9	6,0	—	—
90	150	9	3,0	—	—
91	150	9	6,0	—	—

Mittel: 150 104 4,4

Ges.-Mittel: 160 107 4,3

10. Versuch. 29. September 1889.

Lengfeld.

8 Uhr	20	160	11,0	2,5	78	—
	22	150	9,0	4,0	—	—
	27	135	9,0	4,0	—	—
	28	135	9,0	5,0	—	—
	29	150	9,0	2,5	—	—
	29,5	150	9,0	3,0	—	—
	30	128	9,0	5,0	—	—
	34	140	10,0	2,0	—	—
	35	128	9,0	5,0	—	—
	39	132	9,0	2,0	—	—

Wirkungen des indifferent temperirten Süßwasser- und Kohlensäurebades etc. 515

	Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.		Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.	
8 Uhr	40	128,0	9,0	6,0	—	—		126	150,0	9	3,0	—	—	
	41	128,0	7,0	4,0	—	—		127	150,0	9	4,0	—	—	
	42	128,0	9,0	5,0	—	—		128	160,0	9	6,0	—	—	
	43	140,0	9,0	2,0	—	—		Mittel;	151,2	95	4,66			
	48	128,0	9,0	5,0	—	—								
	49	128,0	9,0	2,0	—	—								
	Mittel:	135,7	9,07	3,68										
	54	130,0	9,0	5,0	—	—								
	56	150,0	9,0	2,0	—	—								
	58	150,0	9,0	2,0	—	—								
	59	152,0	9,0	2,0	—	—								
	61	130,0	9,0	5,0	—	—								
	62	150,0	9,0	2,0	—	—								
	63	130,0	9,0	4,0	—	—								
	Mittel:	141,6	9,0	3,14										
	47 Minuten Pause.													
9,50' = 0	Süßwasserbad						36,0							
	4	160,0	10,0	1,0	—	—								
	5	160,0	10,0	2,0	—	—								
	6	—	9,0	3,0	—	—								
	6,5	—	9,0	4,0	—	—								
	7	128,0	9,0	5,0	—	—								
	11	140,0	9,0	5,0	—	—								
	11,5	140,0	9,0	6,0	—	—								
	12	150,0	9,0	5,0	—	—								
	13	160,0	9,0	2,0	—	—								
	14	150,0	9,0	3,0	—	—								
	18	160,0	9,0	5,0	—	—								
	Mittel:	149,8	9,11	3,73										
10,20' = 0	CO ₂ -Bad						36,0							
	6	180,0	9,0	2,0	—	—								
	8	200,0	11,0	3,0	—	—								
	9	200,0	11,0	4,0	—	—								
	15	160,0	9,0	4,0	—	—								
	18	160,0	11,0	4,0	—	—								
	20	200,0	7,0	4,0	—	—								
	22	128,0	7,0	6,0	—	—								
	24	128,0	9,0	5,0	—	—								
	25,5	180,0	9,0	4,0	—	—								
	27	150,0	9,0	4,0	—	—								
	28	150,0	9,0	6,0	—	—								
	29	205,0	18,0	2,0	—	—								
	30	180,0	—	—	—	—								
	31	180,0	9,0	3,0	—	—								
	Mittel:	169,3	9,75	3,92										
	Nach dem Bade:													
	4	180,0	9,0	5,0	—	—								
	5	180,0	11,0	6,0	—	—								
	Mittel:	180,0	10,0	5,05										
	105 Minuten Pause.													
	110	150,0	9	4,0	—	—								
	111	150,0	9	4,0	—	—								
	116	150,0	11	5,0	—	—								
	118	150,0	9	4,0	—	—								
	119	150,0	9	6,0	—	—								
	122	150,0	11	6,0	—	—								

11. Versuch. 30. September 1889.													
9,50' = 0													
	1	140	11,0	4,0	73	—							
	1,5	150	11,0	4,0	—	—							
	2	128	—	—	—	—							
	5	150	11,0	3,0	—	—							
	6,5	130	9,0	2,0	—	—							
	7	130	9,0	4,0	—	—							
	9,5	130	9,0	2,0	—	—							
	10	130	9,0	4,0	—	—							
	Mittel:	136	98,5	3,28									
10,20 = 0	CO ₂ -Bad						36,0						
	5	150	9,0	6,0	—	—							
	6	150	9,0	3,0	—	—							
	9,5	150	9,0	—	—	—							
	10	180	—	—	—	—							
	10,5	200	—	—	—	—							
	13	160	12,0	2,0	—	—							
	14	160	9,0	3,0	—	—							
	16	160	9,0	5,0	—	—							
	20	160	9,0	5,0	—	—							
	21	160	9,0	2,0	—	—							
	21,5	160	9,0	4,0	—	—							
	24	140	9,0	5,0	—	—							
	25	160	9,0	2,0	—	—							
	26	150	9,0	4,0	—	—							
	26,5	140	9,0	2,0	—	—							
	28	180	9,0	2,0	—	—							
	30	200	9,0	2,0	—	—							
	Mittel:	162	92,0	3,33									
10,52' = 0	Süßwasserbad						36,0						
	4	150	7,0	4,0	—	—							
	6	180	9,0	3,0	—	—							
	9	180	9,0	3,0	—	—							
	10	170	—	—	—	—							
	12	170	9,0	3,0	—	—							
	13	170	9,0	5,0	—	—							
	15	128	—	2,5	—	—							
	17	128	7,0	4,0	—	—							
	20	140	7,0	2,0	—	—							
	23	140	12,0	1,0	—	—							
	25	160	11,0	3,0	—	—							
	26	140	11,0	1,5	—	—							
	27	110	11,0	1,0	—	—							
	29	140	9,0	2,0	—	—							
	31	130	12,0	0,75	—	—							
	Mittel:	146	95,0	2,56									
	Nach dem Bade:												
nach	2	150	12	2,0	—	—							
	4	150	9	4,0	—	—							
	5	160	12	1,5	—	—							
	Mittel:	153	110	2,5									

12. Versuch. 2. September.

Lengfeld.		Ohne Bad.		Kurze Zeit nach dem Marsch.		Temp. ° C.
Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.		
8 Uhr	45	180	12	2,0	100	—
	50	150	10	2,0	—	—
	51	150	10	4,0	—	—
	55	130	7	1,5	—	—
	56	130	7	4,0	—	—
9 Uhr	5	110	10	1,5	—	—
	15	150	9	2,0	—	—
	16	150	9	4,0	81	—
Mittel:		144	96	2,6		
9 Uhr	20	110	9	1,0	80	—
	22	135	9	3,0	—	—
	24	110	9	2,0	—	—
	28	140	9	5,0	76	—
	30	128	9	4,0	—	—
	33	128	9	5,0	—	—
	37	128	9	3,0	—	—
	38	128	9	4,0	—	—
	41	128	9	5,0	—	—
	42	145	9	2,5	—	—
	43	128	9	4,0	—	—
	50	128	9	5,0	—	—
Mittel:		128,8	9	3,6		
9 Uhr	52	155	9	4,0	78	—
	55	160	9	2,0	—	—
	56	160	9	2,5	—	—
	57	160	9	2,5	—	—
	59	152	9	5,0	—	—
10 Uhr	1	160	9	3,0	—	—
	5	110	9	1,0	—	—
	7	110	9	1,0	—	—
	10	110	9	1,0	—	—
	11	150	9	3,0	—	—
	14	170	9	3,0	—	—
Mittel:		143,7	9	2,88		
10 Uhr	20	153	11	3,0	100	hat 1/2 l heisse Milch getrunken
	30	160	11	2,0	84	—
	35	160	11	2,5	—	—
	38	160	11	3,0	—	—
	40	152	11	2,0	—	—
	42	152	11	2,0	—	—
	43	152	11	2,5	74	—
	55	130	11	4,0	—	—
	60	160	11	2,0	72	—
11 Uhr	4	160	9	2,0	—	—
	5	160	9	2,0	—	—
	10	152	9	2,0	—	—
	20	170	11	2,0	—	—
	25	152	9	4,0	—	—
	28	160	9	2,0	—	—
	30	160	9	5,0	78	—
		155,4	106,6	2,7		
2 Stunden Pause.						

Min.	Zgst. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
1 Uhr 30	singt 1,5 Minuten.				
32	200	14	3	—	—
34	200	14	3	—	—
35	180	14	3	80	—
36	160	9	3	—	—
37	160	9	4	—	—

13. Versuch. 12. Januar 1890. Lengfeld.

VP. = dem wachsenden Druck, bei welchem der P. nicht mehr fühlbar ist.
 EP. = dem abnehmenden Druck, unter welchem der Radialis-P. wieder fühlbar wird.
 Der Versuch 13 beginnt, nachdem der Mann sich vom Marsch mindestens 30 Minuten ausgeruht hat.

Min.	Zgst. mm	VP. mm	EP. mm	SD. cm	PD. mm
10 Uhr	43	128	130	12	10
	45	128	12	10	2,5
	46	—	14	13	2,5
	49	130	13	12	3,0
	50	128	12	11	9
	52	130	12	11	9
	55	130	11	115	9
Mittel:		129	126	116	9,5
10 Uhr	56	108	11	10	7
	58	108	11	10	8
	59	108	10	9	8
11 Uhr	1	128	12	11	10
	3	128	12	11	8
	6	—	13	12	10
	9	130	13	12	10
	11	130	13	12	10
	13	128	12	11	8
	14	108	10	9	9
Mittel:		119,5	117	107	8,8
11 Uhr	16	108	11	10	9
	18	—	13	12	9
	20	130	13	12	9
	21	130	13	12	7
	23	120	12	11	7
	24	130	12	11	7
	25	122	12	11	7
	38	128	12	11	10
Mittel:		125	122	112	8,5
11 Uhr	41	130	13	12	10
	42	130	12	11	10
	45	130	10	8	9
	49	130	13	12	10
	51	108	11	10	7
	54	130	11	10	7
	58	130	12	11	10
12 Uhr	6	130	12	11	7
	9	130	13	12	7
Mittel:		127	119	108	8,55

	Min.	Zgst. mm	VP. mm	EP. mm	SD. cm	PD. mm
1 Uhr	30	128	12	11	9	1,0
	35	128	13	12	8	2,0
	39	—	13	12	10	1,5
	40	130	13	12	10	1,5
	41	128	13	10	10	1,5
	47	128	13	12	7	2,5
	49	—	13	11	10	2,0
	53	128	11	10	7	4,0
	54	128	11	10	7	2,0
	56	106	11	10	7	2,5
Mittel:	125	123	112	8,5	2,05	
1 Uhr	57	106	11	10,0	7	2,0
	58	106	106	9,5	7	1,5
2 Uhr	0	106	102	9,2	7	1,0
	4	106	102	9,2	8	1,5
	7	128	11	10,0	8	2,0
	8	128	11	10,0	7	2,0
	10	106	106	97,0	7	2,5
	11	110	11	10,0	7	3,0
	11,5	128	11	10,0	7	2,0
Mittel:	114	105,6	95,5	72,2	1,94	

14. Versuch. 20. März 1890.

Wytek, 21 Jahre, schwacher, blutarmer Mann, der vor jedem Versuch 3 km mit 30 m Steigung in 40 Min. gemacht hat.

	Min.	Zgst. mm	VP. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
10 U.	0	140	130	9	2,5	—	—
	3	140	13	8	4,0	—	—
	6	120	13	8	4,0	—	—
	9	—	11	8	4,0	—	—
	12	120	10	8	3,0	84	—
	13	120	10	8	4,0	—	—
	15	—	9	8	2,0	—	—
	16	—	9	8	3,0	—	—
	18	120	10	8	2,5	—	—
	21	140	105	8	3,0	—	—
	22	140	105	8	4,0	—	—
	25	140	11	8	4,0	—	—
	28	120	10	8	3,0	—	—
	29	120	10	8	4,0	—	—
	35	140	10	8	3,0	—	—
Mittel:	131	109,5	8,09	3,33	—	—	

	Min.	Zgst. mm	VP. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
11 U. 0 CO ₂ -Bad	5	125	120	8	2,5	—	35
	6	125	—	8	5,0	—	—
	13	—	—	8	2,0	—	—
	14	—	—	8	3,0	—	—
	17	142	12	8	2,0	—	—
	18	142	12	8	4,0	—	—
	22	142	12	8	2,0	—	—
	23	142	12	8	4,0	—	—
	Mittel:	136,3	120	8	3,06	—	—

	Min.	Zgst. mm	VP. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.	Temp. ° C.
11 U. 0 nach dem Bade	6	152	120	11	1,0	—	35
	9	—	120	—	—	—	—
	14	140	128	11	0,5	—	—
	15	140	128	11	1,0	—	—
	23	140	—	11	1,0	—	—
Mittel:	144	124	11	0,87	—	—	

15. Versuch. 31. März 1890.

Wytek. Ohne Bad.

	Min.	Zgst. mm	VP. mm	SD. cm	PD. mm	Pfr.
9 U.	46	142	120	11	2,5	72—88
	50	140	—	10	3,0	84—94
	53	130	120	8	2,0	—
10 U.	58	145	120	7	2,0	—
	25	120	100	9	2,0	86
	29	120	105	8	2,5	—
	30	142	—	11	2,0	—
	33	140	125	11	2,0	—
	40	140	130	11	1,0	—
	42	140	—	9	2,0	—
	44	145	130	9	1,5	—
	59	130	105	9	2,0	—
	11 U.	11	142	130	11	2,0
14		142	130	11	2,0	82—90
15		140	130	11	2,0	—
20		140	140	11	1,5	—
21		140	140	11	2,5	—
Mittel:	137,3	122,8	9,8	2,0	—	

Bemerkungen zu den Versuchen 1—15.

Wechselnde Herzsysteme, der Grösse nach, trifft bei fast allen Individuen zu, d. h. bei gleicher Arterienspannung, bzw. gleichem Minimum des Druckes. Zeitweise ist die Pulsgrösse auch ganz gleich; nur niemals im Bade und nachher noch 15—20 Minuten; bei allen aber auch die Pulsgrösse der Enge des Arterienrohres entsprechend, wechselnd, also davon abhängig, umgekehrt proportional dem Druck, welchen die Vasomotoren erzeugt haben. Es beherrschen die Hautgefässe den Druck vielfach; aber nicht selten sieht man hohen Druck bei grossem P bzw. bei weiter Arterie. Dies kann nur durch Spasmus des Splanchnicus bewirkt sein. So z. B. nach den CO₂ Bädern und in ihnen. Zuweilen fällt der Druck central, während sich P verkleinert, d. h. periphere Arterie verengt. Dies kann nur von einem anderen ausgebreiteten Gefässgebiet herrühren, welches, wie beim Baden, zur Haut in Antagonismus steht, d. h. vom Splanchnicus, welcher seine Gefässe entspannt.

16. Versuch. 5. Januar 1890.

Bratke, männlich, gesund, 25 Jahre, sehr kräftiges Individuum.

Min.	Zgst. mm	VP. mm	EP. mm	SD. cm	PD. mm	Min.	Zgst. mm	VP. mm	EP. mm	SD. cm	PD. mm	
						11 Uhr	16	16	13	12	9	3
							17	15	14	13	9	3
							18	15	14	13	9	4
							20	15	13	12	9	4
							21	15	15	13	9	3
10 Uhr	38	18	14	13	11	4	22	16	15	14	9	3
	—	—	13	12	9	5	23	15	13	12	9	4
	44	16	14	12	11	5	25	16	15	14	11	5
	45	16	14	12	11	5	26	16	135	12	9	4
	46	15	13	11	9	6	28	15	13	12	9	3
	47	15	13	11	9	6	29	15	14	12	9	4
	47,5	16	13	11	9	5	30	16	16	15	11	4
	48	15	13	11	9	4	31	15	16	14	11	5
	49	16	14	13	9	4	33	15	12	12	9	5
	50	16	14	13	11	4	35	15	14	13	9	4
	52	14	15	13	9	4	36	15	15	14	11	5
	54	175	14	13	11	4	38	15	13	12	11	4
	56	16	13	31	9	4	40	16	13	12	9	2
	57	16	14	13	9	5	42	16	14	12	9	4
	58	15	13	12	9	5	43	16	14	13	11	5
	59	15	13	12	9	5	46	16	15	13	9	4
11 Uhr	—	15	15	115	9	5	47	16	15	14	11	4
	1	15	13	118	9	4	48	15	15	14	11	4
	3	16	13	11	9	3	49	16	15	14	11	4
	4	16	14	12	9	4	50	15	15	13	11	4
	6	15	11	9	9	3	51	16	15	14	11	4
	7	15	13	11	9	5	52	15	15	14	11	4
11 Uhr	8	15	13	11	9	3	53	16	15	13	9	5
	12	15	15	13	10	2	55	16	14	14	9	4
	14	15	13	115	9	5	56	16	14	13	9	4
	15	15	128	118	9	5						

Bemerkungen zu Versuch 16.

Hier ist recht deutlich, dass die Pulsweite regelmässig an Grösse anwächst und abfällt, als Ausdruck eines regelmässig zu- und abnehmenden Herzpulsolumens. Die wechselnde Spannung bzw. Weite des Arterienrohres ist selten in Harmonie damit, also auch selten Ursache des Grössenwechsels des Arterienpulses. Um so häufiger trifft das bei Lengfeld zu und hervorragend während des Bades, nämlich, dass der kleine Puls der Verengung des Lumens mit Drucksteigerung und der grosse Puls der Erweiterung der Arterie bzw. Drucksenkung entspricht.

Besprechung der Bedeutung der Einzelbeobachtungen von Versuch 12.

Gleich nach dem Marsch stärkste Druckschwankungen aller 3 Arten von D.

Zgst	SD	PD	
180	120	2,0	+ D. in Folge Verengung der Hautarterien.
130	70	4,8	Entspannung des Splanchnicus und der Hautarterien. Zu erklären als kleine Herzsysteme.
130	70	1,5	Verengung der Hautarterien. Der gleichzeitige Fall des Brachialis D um 20 mm lässt sich nicht aus der Kleinheit der Herzsysteme, sondern muss aus Entspannungen des Splanchnicus erklärt werden. Im Steigen oder Fallen des SD. der Radialis manifestirt sich bei entgegengesetztem Verhalten des

	Zgst	SD	PD	PD der Spasmus der Hautarterien oder ihre Entspannung.
	150	90	2,4	Sinken des Brachialis D maximum um
9 U. 20'	110	90	1,0	40 mm unter Constanz des SD der Radialis und Verkleinerung von PD bedeutet Entspannung des Spl und entsprechende, dem niederen D angepasste Verengung der Hautarterien, aber wegen des starken Sinkens des BrD bzw. ihres Maximal-D oder des PD auch Verkleinerung der Herzsysteme. Denn bei Sinken des Minimal-D in der Brachialis müsste PD gestiegen, der Minimal-D in Radialis gefallen sein.
	22'	135	90	3,0
9 U. 23'	110	90	2,0	Bald nachher bedeutet Anwachsen der Herzsysteme wie bei 9 U. 20.
		140	90	5,0
				Bedeutendes Wachsen des RD unter Spannung des Spl von 110 auf 140, folglich D Steigerung in Aorta 27 pCt.
8 U. 30'	128	90	3,0	Wachsende Grösse der Herzsysteme bei gleicher
	40'	128	90	4,0
				Action der Vasomotoren.
9 U. 52'				Constanter SD der Radialis sehr wechselnde
bis 61'				P Grösse mit geringen Schwankungen des maximalen D der Brachialis in entgegengesetzter Richtung. Diese D Schwankungen werden vom Spl verursacht. Die Schwankungen im PD sind solche der Herzsysteme.
10 U. 20'				Steigerung des SD um 20 mm; Mittel des PD von 2,88 auf 2,4 herabgegangen, also Verengung der Radialis. Mittel des Maximum der Brachialis nur um 4 mm gewachsen. Demnach Spl entspannt.
bis 40'				

Wir formuliren auf Grund der bisherigen Beobachtungen den Satz: Die Vasomotoren beherrschen den SD ihrer Arterie zunächst, denjenigen der zugehörigen höherer Ordnung nur dann, wenn mehrere Aeste oder alle gleichsinnige Muskelaction haben. Der D der Brachialis nähert sich sehr dem Aorten-D, man kann daher bei Incoordination des centralen D mit dem peripheren auf entgegengesetzte Wirkung des Splanchnicus schliessen.

9 U. 22' bis 50' Hier ist bei Constanz des Minimum der Radialis das Maximum der Brachialis nur einige Male nicht constant. Das Mittel des PD. erhöht gegen vorher und nachher. Daher Herzsysteme vergrössert.

Im ganzen Versuch ist das auffallendste eine 9 U 52' ziemlich plötzlich eintretende Erhöhung des Maximum der der Brachialis, welche bis 10 U. 14' vom Splanchnicus, von 10 U' 20' ab durch die Vasomotoren der Haut bewirkt wird.

Besprechung der Bedeutung der Ergebnisse von Versuch 11.

Vor dem Bade.

1—5 Minute Maximaldruck MD der Brachialis schwankt um 10—22 mm, Mittel 12 mm höher; minimaler SD constant, 20 mm höher als das Mittel. PD Mittel um 0,6 mm höher als das Mittel. Das bedeutet: Minimum SD ist durch Angiospasmus der Hautarterie erhöht, trotzdem vergrösserte PD gleich vergrösserter Herzsysteme. Die Schwankungen des Max brach D sind vom Spl verursacht. Das Mittel ist um 8 pCt. erhöht gegen das folgende des MD der Brachialis, das Mittel des Max SD der Radialis ist um 17,6 pCt. höher als das folgende, folglich hat Hautgefässkrampf den MD der Rad erhöht, der Spl. sich entspannt um 9 pCt. Bei 6,5' fällt Min D der Rad um 17,6 pCt., derselbe der Brachialis um 8 pCt., folglich Hautgefässe mehr entspannt als die des Splanchnicus; Herzsysteme verkleinert, wenn auch wechselnd.

Im CO₂-Bade

ist nach 5' MD der Br 13,5 pCt. gestiegen, Min D der Rad gleichhoch, PD verdoppelt. Spl hat durch seinen Krampf der Rad ein grösseres P Volumen zugeführt, welches aber zum grössten Theil von Verstärkung der Herzsysteme herrührt, weil sie nicht um 15 pCt., wie der maxim Br D, sondern um 100 pCt. gewachsen ist; in der 6' ist die P Welle wieder viel gefallen, also Herzsysteme bei gleichhohem Spl D verkleinert. Bei 10,5'—13' ist MD der Br 33—47 pCt. gestiegen, Min D der Rad um 33 pCt., PD verkleinert 50 pCt., folglich BD durch starken Hautgefässkrampf gestiegen und P Volumen der Radialis dadurch verkleinert. Zur selben Zeit hat jedenfalls nach dem bekannten Gesetz das Gefässgebiet des Spl sich erweitert und das vermehrte P Volumen des Herzens aufgenommen. Denn das der Rad war ja nur durch Verengerung des Querschnitts verkleinert, der die Herzenergie steigernde Reiz aber derselbe geblieben.

In der 14' ist der Min SD der Rad wieder auf die Norm gefallen, ebenso der Max D der Br beinahe auf die vorhergehende Höhe, PD der Rad wieder beinahe auf das anfängliche verdoppelte Maximum gestiegen. Folglich ist der Hautgefässkrampf behoben, und nur der vom Spl verursachte D etwas zu hoch, das erhöhte P Volumen des Herzens in der Rad wieder zur Geltung gekommen. Bei 24 und 26' entspannt sich der Spl etwas unter gleichbleibendem Min D der Rad d. h. unter

geringer compensatorischer Erhöhung der vatomosorischen Thätigkeit der Hautgefässe.

Von 20—26' wechselt das P Volumen des Herzens zwischen 2 und 5 mm.

Von 26—30' bleibt Min D. der Rad gleich, ebenso PD, dagegen steigt Max D der Brach 43 pCt., was von energischer Arbeit des Spl herrührt.

Im Mittel ist SD der Rad nur um 2 mm erhöht, d. i. 2,4 pCt., dagegen MD der Brach um 26 mm, d. i. 22 pCt. Daraus geht die starke Hautfluxion deutlich hervor, insofern Spl das Blut in die peripheren Arterien drängte und deren SD nicht erheblich stieg, sie sich also stark erweiterten.

Im SW Bade.

Bei 4' MD der Br 15,5 pCt. gestiegen gegen das letzte Maximum vor dem Bade, aber das im CO₂ Bad erlangte Maass um 25 pCt. gefallen, das Maximum der Rad um 20 pCt., der PD von 2 auf 4 gestiegen. Das bedeutet Entspannung der Hautarterien durch das wärmere Medium und Vergrösserung des P Volumens des Herzens.

6—9' ist MD der Br 20 pCt., SD der Rad 28 pCt. gestiegen, PD 25 pCt. gefallen, demnach Angiospasmus der Hautarterien.

24—27' MD der Br 31 pCt., PD 50 pCt. gefallen, MD der Rad constant hoch 22 pCt. über Mittel, also Angiospasmus und starke Entspannung im Splanchnicusgebiet. Das Minimum des BrD ist im SW. niedriger als im CO₂; das im SW erlangte Mittel des BrD 16 mm niedriger als im CO₂, wenn auch 10 mm höher als vor dem Bade.

Das CO₂ Bad hat den centralen D erhöht unter Verstärkung des PD, das SW den centralen D erniedrigt unter Verkleinerung des PD, letzteres durch Erhöhung des MD in Radialis, also durch Angiospasmus in ihrem Gebiet; dagegen der MD der Br durch Entspannung im Spl erniedrigt.

Versuch 10.

Das SW hat den centralen D 5,6 pCt., den PD 20 pCt. erhöht, d. i. Vergrösserung der Herzsystole unter Spl Activität. Bei 20' im CO₂ Bade ist centraler D 33 pCt. gestiegen, peripherer D 22 pCt. gefallen unter Vergrösserung des PD, d. i. Verengerung der Bauchgefässe und Erweiterung der Hautgefässe. Bei 22' ist Spl wieder stark gespannt unter Fortbestand der Entspannung der Hautgefässe und erheblicher Erhöhung der P Welle. Bei 28' ist die P Welle noch mehr vergrössert trotz peripherer und centraler Drucksteigerung, was hier sicher eine Vergrösserung der Herzsystole, nicht allein des auf die Radialis kommenden Antheils derselben bedeutet. Bei 29' ist centraler und peripherer D durch Hautgefässverengerung sehr hoch gestiegen.

Das Mittel der P Welle ist im SW um 20 pCt., im CO₂ Bade um fernere 5,4 pCt., im Ganzen also um 25 pCt. gestiegen, was eine bedeutende Beschleunigung der Hautcirculation, und wie wir später sehen werden, eine solche des Gesamtblutlaufs durch Vermehrung des Volumens des Herzpulses bedeutet.

Allgemeine Ergebnisse sämtlicher Versuche.

Tabelle II.

Versuch	vor dem Bade			Differenz im Sw.-Bade			Differenz im CO ₂ -Bade			Differenz nachher			Minuten		
	Zgst	SD	PD	Zgst	SD	PD	Zgst	SD	PD	Zgst	SD	PD			
4	140	100	2	-20	+0	+0	-3,4	+0	+1,2	+21	+10	+0,5	5-29	nach	CO ₂
5	145	95	2,25	-15	-0,5	-0,5	-16	+0	-0,13	+21	+10	+0,5	120-123	"	"
6	144	87,5	2,4	-8	-8,1	+0,6	+21	-1,75	-0,15	+7	-0,5	-0,5	8	"	"
7	158	97	2,66	-37	-27	+0,96	-19	-13	+1,3	+22	+22,5	+0,6	35-59	"	"
8	158	90	2,86	-5	+0	-2,16	+13	+0,5	+1,7	+5	+1,3	-0,26	5-30	"	Sw.
										+10	+1,6	+1,8	5-62	"	CO ₂
9	165	97	2,9	-21	-7	+0,2	-9	-7	+0,2	+32	+22	+0,7	5-28	"	"
										+11	+10	+1,14	78-125	"	"
10	141,6	90	3,14	+8,2	+1,1	+0,6	+17,7	+7,5	+0,8	+19	+19	+1,1	6-13	"	Sw.
										-5	+10	+1,4	68-90	"	"
11	136	98,5	3,28	+26	-6,5	+0,05	+10	-3,5	-0,7	+39	+10	+3,4	4-5	"	CO ₂
										+10	+5	+1,5	110-128	"	"
										+17	+11,5	-0,7	2-5	"	Sw.

Betrachten wir die Zahlen in Tabelle II, so ergibt ein rascher Blick über die Rubrik Zgst, dass mit einer einzigen Ausnahme, welche leicht zu erklären ist, der centrale Druck, welcher mit Zgst gleichbedeutend ist oder mit maximalem SD der Arteria brachialis, nach jedem Bade stark erhöht ist.

Mit 2 quantitativ sehr unerheblichen Ausnahmen ist auch SD, d. h. der minimale D der Radialis stets nach dem Bade erhöht. Ebenso verhält es sich mit dem PD nach beiden Bäderarten. Ziehen wir das Mittel aus dem Plus aller dieser Grössen, so ergibt sich:

Sw			Nach den Bädern:			CO ₂		
Zgst	SD	PD	Zgst	SD	PD	Zgst	SD	PD
+ 12,2	+ 12,6	+ 0,39	+ 21	+ 12	+ ,068 mm			

Da der Brachialisdruck dem der Aorta sehr nahe kommt, so können wir sagen, der AoD und Radialis D sind nach dem SW beide gleich erhöht, verhältnissmässig demnach der D der peripheren cutanen Arterien mehr als der centrale. Das bedeutet, dass eine energische Zusammenziehung der Hautarterien nach dem Bade stattfindet als Folge der Ver-

dunstung des von der Haut im Bade aufgesogenen Wassers. Dass die Verdunstung die Ursache ist und deren Kältewirkung, ergibt sich aus Versuch 8, in dem das Abtrocknen unterlassen wurde und der centrale wie periphere D so auffallend hoch war wie sonst niemals und zwar auch, nachdem die Haut warm und vollkommen trocken geworden war. Der periphere D 130 war so hoch, wie sonst niemals. Diese maximalen Erhebungen treten auch unter Verkleinerung der P Welle ein.

Des ungeachtet ist aber der Durchschnitt des PD erhöht in der Peripherie. Das kann nichts anderes bedeuten als eine Vergrösserung des Pulsvolumens des Herzens, Wirkung einer dem Herzen gegebenen Anregung zu stärkerer Arbeit. Da der PD nach dem CO₂ Bade durchschnittlich grösser ist als nach dem SW, so ist klar, dass 1. die Erhöhung der Herzarbeit nach dem CO₂ Bade stärker ist als nach dem SW und 2. dass der Erfolg der Herzanregung dem vorangegangenen CO₂ Bade zu verdanken ist und nicht dem Verdunstungsreiz. Das gilt auch für das SW, um so mehr, als Verengerung einer Arterie den ihr zukommenden Antheil an der Aortenwelle verkleinert, indem die erhöhte Spannung der Muskelwand der Arterie der Aortenwelle erhöhten Widerstand entgegengesetzt und dieselbe nach anderen Arteriengebieten ablenkt. Der PD im Gebiet des Splanchnicus muss demnach noch viel mehr erhöht worden sein. Wir haben hier also den Beweis dafür, dass beide Bäderarten als Nachwirkung das Volumen des Herzpulses vergrössern und dass das CO₂ dies am stärksten thut. Das ist natürlich gleichbedeutend mit einer Beschleunigung des Blutlaufs überhaupt und mit erhöhter Diastole wie Systole des Herzens. Ein stärkeres Pulsvolumen kann unter erhöhtem Widerstand nur durch stärkere systolische Spannung des Ventrikels in die Aorta geworfen werden.

Aus dem Umstande, dass Zgst nach dem CO₂ noch erheblich höher ist als nach dem SW bei gleichem Plus des SD geht hervor, dass die dem CO₂ Bade als einem kräftigen Hautreize eigenthümliche Erregung des Splanchnicus auch nach dem Bade sich geltend macht.

Auch im Bade ist das Mittel des PD erhöht. Im SW steht einem Plus von 8mal 0,47 mm 4mal ein Minus von 0,43 gegenüber, das letztere als Ausdruck der Verengung der peripheren Arterien durch das SW von 36—35° C. Es ergibt das für die Gesammtheit der SW Bäder ein Plus von 0,21.

Im CO₂ Bade ist 6mal ein Plus des PD von 0,69 neben einem Minus von 2mal 0,12 vorhanden. Das ergibt je ein Plus des Mittels in CO₂ Bädern von 0,49 mm. Die Bedeutung des Plus PD wird später noch genauer erwiesen werden.

Tabelle III enthält diejenigen Versuche, welche wegen der grossen Zahl der Messungen unbedingten Werth besitzen. Es sind die Zahlen-

angaben natürlich das Mittel aus der Summe der Messungen, ebenso in Tabelle IV.

Tabelle III.

Versuch	SW.			CO ₂		
	Zgst.	SD.	PD.	Zgst.	SD.	PD.
8	-5	—	—	+19	+5	—
9a	-21	-7	—	—	—	—
9b	-9	-7	—	—	—	—
10	+10,4	+0,11	—	+29,5	+0,75	—
11	+10	-3,5	—	+26	-6,25	—
Summe	-15	-17,4	—	-74	-0,5	—
Mittel	-3,1	-3,4	+0,21	+24,6	-0,16	+0,49

Tabelle IV.

Versuch	SW.			CO ₂		
	Zgst.	SD.	PD.	Zgst.	SD.	PD.
4	-10	—	—	—	—	—
5	-15	-5	—	-16	-5	—
6	-8	-10	—	+21	-17,5	—
7	-39	-17	—	-19	-13	—
Summe	-72	-32	—	-14	-35,5	—
Mittel	-10,5	-8	—	-3,5	-8,6	—

Im SW Bade von 36—35° ist demnach der Mitteldruck sowohl der Aorta als auch der Radialis herabgesetzt unter gleichzeitiger Vergrößerung des PD. Das bedeutet zunächst eine Erweiterung der cutanen Arterien und eine reichlichere Durchströmung der Haut, welche nicht von wahrnehmbarer Erregung des Splanchnicus begleitet ist. In Folge der Entspannung der Musculatur der Hautarterien ist ein grösserer Antheil der Aortenwelle in die Hautarterien gelangt. Erwiesen war dies schon früher von mir (7, 8, 9), als ich mittels Thermometrie der centralen und peripheren Temperatur des Individuums im kalten und lauen Bade ein Steigen der peripheren Temperatur unter gleichzeitigem Fallen der centralen Temperatur ermittelte, wobei sich das CO₂-Bad dem SW. erheblich überlegen zeigte, da es die centrale von SW gesenkte Temperatur, welche nach 15' der Badedauer constant blieb, noch um fernere 0,5—1° herabsetzte.

Ein von mir (10) angestelltes Experiment wird uns näheren Aufschluss geben über den Werth der vermehrten Hautcirculation für den Gesamtblutlauf. Ich reizte den peripheren Stumpf des durchschnittenen

Ischiadicus und erhielt dabei eine Senkung des Minimums des Aortendrucks von 15 pCt., bei Reizung beider Ischiadici von 30 pCt. Dagegen erhob sich das Maximum, d. h. der Aortenpuls fast bis zur ursprünglichen Höhe, er wurde 2—3 Mal so hoch als früher. Tigerstedt (11) hat darauf hingewiesen, dass eine gleichgrosse Herzpulsweite bei sehr hohem Aortendruck eine erheblich grössere Drucksteigerung bewirken muss, als bei niedrigerem Druck und zwar aus dem Grunde, dass die Aortenwand um so weniger dehnbar ist, je höherer Druck in ihr herrscht. Gewöhnlich wird bei hohem Druck der PD kleiner, folglich das herzsystolische Blutquantum kleiner. Wenn bei gleichbleibendem hohem D der PD grösser wird, so muss das systolische Blutquantum auch grösser sein. Wird der PD bei steigendem Minimum grösser, so ist es nicht ganz sicher, dass das systolische Blutquantum gewachsen ist. Es kann auch gleichgross geblieben sein. Ich bin nun bisher stets der Auffassung auf berufener Seite begegnet, dass ein erhöhter PD nach erheblicher Senkung des Minimum nichts anderes bedeute als, dass das Herz nach Verminderung des Aortenwiderstandes dasselbe Blutquantum vermöge der gleichen Anstrengung auf um soviel grössere Höhe zu heben in die Lage versetzt sei. Dies kann das Herz nur dann, wenn es sich rascher zusammenzieht. Dies ist aber notorisch eine Seltenheit; und nur unter ganz ausnehmenden Bedingungen beschleunigt oder verlangsamt es seine Systole.

In meinem Experiment, in welchem der Puls auf der Trommel mit bekannter Umlaufszeit und unter Einzeichnung der Secunden aufgeschrieben wurde, kann man sofort sehen und durch Messung leicht feststellen, dass das Herz nach der Drucksenkung des Minimum mit derselben Geschwindigkeit sich zusammenzieht wie vorher, d. h. in der gleichen Zeit seine Systole vollendet, weil das herzsystolische Bild der Pulswelle sehr ausgesprochen und scharf begrenzt ist. Der Gipfel des Pulsbildes ist in Folge spontann continuirlichen Splanchnicuskrampfs ein Plateau mit steil abfallenden Rändern und die einzige Secundärwelle ein unterhalb des Gipfels abgesetztes 2. Plateau mit steil abfallendem Rande, nur vor der Reizung kleiner und nachher 2,5 bis 2,75 Mal höher, das Gipfelplateau um 14 pCt. verschmälert, aber der aufsteigende Schenkel desselben so stark gedehnt, dass eine Senkrechte am oberen Ende zur Basis einen oft ebenso breiten Theil derselben abschneidet, als das Gipfelplateau breit ist, und die herzsystolische Pulswelle sich um 50 pCt. verlangsamt erweist. Es ist daher für gewöhnlich bei Senkung des Minimum des AoD die Erhöhung des Maximum durch beschleunigte Bildung der Herzsystole ausgeschlossen. Darnach bleibt dem Herzen zur Bildung eines höheren PD kein anderer Weg übrig, d. h. ausdrücklich bei gesenktem Minimum, als eine grössere Blutmenge in die Aorta zu werfen und so die Circulation zu beschleunigen. Es war

in meinem Experiment die Mitwirkung des Splanchnicus, der durch Verengerung der Bauchgefässe den grössten Theil des herzsystolischen Quantums in die peripheren Gefässe zwingen und so den Blutlauf nur partiell beschleunigen kann, ohne damit die Gesamtmenge rascher umzutreiben, ausgeschlossen, weil die sensiblen Nerven des Muskels durchschnitten waren, welche den electricen oder Muskelcontractionsreiz reflectorisch auf den Splanchnicus übertragen konnten. Dennoch war die in die Aorta geworfene Blutmenge gleichzeitig mit der in den Muskel eindringenden Pulswelle entsprechend vergrössert, also mit der Beschleunigung des Blutlaufs im Muskel auch der Blutlauf in der Aorta beschleunigt.

Etwas anderes liegt nun auch in unserem Beispiel der Vergrösserung des PD durch das laue SW Bad unter Absenkung des AoD nicht vor. Wir dürfen daher gleichfalls eine Beschleunigung des Gesamtblutlaufs als sicher ansehen. Wir sagen daher: Das laue SW Bad beschleunigt den Blutlauf überhaupt mit dem der Haut, ohne dass eine reflectorische Anregung der Herzarbeit erforderlich oder wahrscheinlich ist. Das Herz bringt lediglich in Folge Verminderung der Widerstände bei gleichbleibender Energie eine grössere Blutmenge in Circulation. Das kann es aber nicht, und zwar ist es der linke Ventrikel, welcher zunächst in Frage kommt, er kann also nicht anders als auch mehr Blut dem Lungenkreislauf entnehmen und er kann das wiederum nicht auf länger als wenige Minuten, ohne auch den rechten Ventrikel zu zwingen, dass er aus den grossen Venen des Aortenkreislaufs entsprechend grössere Blutmengen schöpft und dem linken Ventrikel zuführt und dadurch den Gesamtkreislauf beschleunigt.

Wir kommen nun zu den CO₂ Bädern von Tabelle III und constatiren, dass der SD d. h. das Minimum der Radialis so gut wie nicht verändert, der maximale Druck der Brachialis bzw. Aorta im Gegensatz zum SW von 36—35° C. erhöht und der PD um das zweifache der von SW erzeugten Erhöhung gesteigert ist. Selbstverständlich ist dadurch die Herzarbeit vermehrt. Wie steht es aber um den Nutzeffect d. h. um die Geschwindigkeit des Gesamtblutlaufs? Dass diese in den Hautgefässen erhöht ist, wissen wir, weil die Vergrösserung des PD der Radialis es beweist.

Wir wissen, dass die Pulswelle der Aorta und der peripheren Arterien einander in der Regel proportional sind. Das geht aus ungezählten Messungen verschiedenster Autoren hervor. In unseren Versuchen ist die Pulswelle der Brachialis bzw. Aorta unbekannt, lässt sich aber und damit auch der minimale SD derselben berechnen. Der PD in der Brachialis muss in demselben Procentsatz zu seinem Maximaldruck stehen wie der Puls der Radialis zu seinem. Nach Ausführung dieser Rechnung ergeben sich folgende Zahlen:

Tabelle V.

Mittel vor den CO ₂ -Bädern, Vers. 8, 10, 11.					
Radialis			Brachialis = Zgst der Arteria radialis		
maxim. SD	PD	PD pCt.	maxim. SD.	PD.	
96,24	3,18	3,3	144	4,752	
Im CO ₂ -Bade					
98,23	3,63	3,7	168	6,216	
Des minimalen SD etc. Wachstum in pCt. im CO ₂ Bade.					
1,4 pCt.	14,15 pCt.	—	11,8	36 pCt.	
Mittel vor dem SW Bade, Vers. 9.					
Radialis			Brachialis		
maxim. SD	PD	PD pCt.	SD	PD	
99,9	2,9	2,9	165	4,785	
Nach dem SW 6—13 Minuten.					
120	4	3,33	184	6,132	
Minim. SD etc. Wachstum in pCt.					
19,3 pCt.	37 pCt.	—	11 pCt.	28 pCt.	
Maxim. SD etc. Nach dem SW 68—90'.					
108,3	4,4	4 pCt.	150	6	
Minim. SD etc. Wachstum in pCt.					
8,3 pCt.	51 pCt.	—	10 pCt.	25 pCt.	
Mittel vor den CO ₂ Bädern 8 und 10.					
93,135	3,135	3,36 pCt.	148	4,97	
Nachher.					
108,35	4,35	4 pCt.	175	7	
Minim. SD etc. Wachstum in pCt.					
15,5 pCt.	38 pCt.		17,5 pCt.	40 pCt.	
Nach Versuch 10 CO ₂ 1—5' 61 pCt.					

Gegenüber also der durch die Verengerung der peripheren Arterien, ob sie nun intern oder extern gelegen sind, verursachten Steigerung des Minimum des D in Brachialis bzw. Aorta um 11—17 pCt. ist der PD um 28—61 pCt., d. i. um das 2¹/₂—3¹/₂ fache der Erhöhung der Aortenwandspannung gestiegen. Es bedarf darum wohl keiner genaueren Berechnung, um festzustellen, dass das Pulsvolumen des Herzens in und nach dem Bade und am meisten in und nach dem CO₂ Bade gestiegen ist, dass also durch diese Bäder, am meisten durch die CO₂, die Geschwindigkeit in der Aorta, d. h. des Blutlaufs überhaupt gesteigert wird. Es ist sicher, dass die mit dem Druck gesteigerte Wandspannung der Aorta, welche von einem gleichen Pulsvolumen eine erhöhte pulsatorische Drucksteigerung im gleichen Verhältniss verlangt, hier unverhältnissmässig übercompensirt worden ist. Bei gefallenem centalem D ist Vergrösserung des PD wie in und nach dem SW selbstverständlich eine grössere Blutmenge als die Zahlen des PD ausdrücken, weil hier die Dehnbarkeit der Aortenwand unverhältnissmässig grösser ist.

Es bedürfen nun die Zahlen in Tabelle IV einer Erörterung.

Zuerst im SW. Bade sind die Mittelzahlen, welche Erniedrigung des Druckes bedeuten, 2—3 Mal so gross als in Tabelle III. Sie sind zwar

nicht absolut giltig, weil die Messungen nicht zahlreich genug sind, um ein zufälliges Ergebniss sicher auszuschliessen, allein es sind auch solche darunter, welche wie Vers. 7 sich in ihrer Eigenart erklären lassen und auch ihre Gesammtheit lässt eine Begründung in den Umständen zu. Sie lassen, abgesehen von dem Plus 21 des Zgst. in Vers. 6 eine anfänglich geringe (0 im 1. Vers. und bei demselben Individuum), wie sie vorgenommen sind, allmählich mit der Wiederkehr der Versuche wachsende Wirkung der Bäder erkennen. Darum möchte ich die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass sie in der That bedeuten, was sie aussagen, nämlich nicht allein Senkung des D im SW, sondern auch eine solche im CO₂W wenigstens als eine Wirkung desselben, welche sich an einem angegriffenen Individuum in den ersten Bädern geltend macht, um später mit zunehmender Erregbarkeit und Erregtheit einer vasomotorischen Pression an Stelle der Depression Platz zu machen.

Dies gilt auch für das SW, indem in der Tabelle III die Senkung des D erheblich geringer wird, als in Tabelle IV. Das Minus D schlägt sogar in ein Plus um im SW und Tabelle III ist unbezweifelbar.

Es hätten demnach die Bäder zuerst mit wachsendem Erfolge die Hautarterien erweitert bezw. die des Splanchnicus, später allmählich mehr auf die Gefässverengerer gewirkt bei demselben Individuum.

Die CO₂ erniedrigen jedoch den Zgst, d. h. den maximalen D in Tabelle IV in erheblich geringerem Maasse als das SW. Auf die periphere Arterie wirken beide gleich D erniedrigend. In Vers. 6 CO₂ erfährt der Brachialisdruck einmal eine erhebliche Steigerung durch Erregung des Splanchnicus, die in Tabelle III des CO₂ besonders scharf hervortritt.

Es zeigt sich also auch in Tabelle IV das CO₂ Bad als kräftigerer Hautreiz mit seiner Eigenthümlichkeit die vom Reiz primär getroffenen Gefässnervenbezirke zur Erweiterung ihrer Arterien und die anderen Gefässnervenbezirke antagonistisch zur Verengung ihrer Blutbahnen reflectorisch anzuregen.

Verständlich sind diese Wahrnehmungen alle als Folge einer mit jedem Bade grösser werdenden Wirkung des gleichen Reizes, welcher zuerst nur gerade ausreicht die direct gereizten Gefässbezirke zu erweitern, nicht aber stark genug ist, den auf längeren Bahnen zu bewirkenden Reiz der Antagonisten auszulösen. Ein solch schwacher Reiz ist vor Allem das SW von 36—35° C. Es treten bei ihm so auffallende und plötzliche Erniedrigungen des centralen D ein, dass man sie sogar als reflectorische Entspannung oder Hemmung des Splanchnicus betrachten muss, namentlich, wenn wie bei der 35° C. nahen Temperatur die cutanen Gefässe sich zugleich verengen. Stärker werden die Reize durch die Wiederholung, wofür man neuerdings das umschreibende Wort Anbahnung ge-

setzt hat. Allein richtiger ist es in unserem Falle anzunehmen, und das wird durch Zahlen bewiesen, dass ein Theil der Reizwirkung im Körper verharret bis zur Wiederholung des Reizes, und dass so eine Summirung von Reizwirkungen statthat. Anders sind Erhöhungen oder Erniedrigungen des D, welche am folgenden Tage noch fortbestehen vor Eintritt des zu wiederholenden Reizes, nicht aufzufassen, natürlich sobald das sich öfter oder ganz regelmässig wiederholt.

Tabelle VI.

Versuch	Zgst.					SD.					PD.				
	vor	Sw.	CO ₂	nach Sw.	nach CO ₂	vor	Sw.	CO ₂	nach Sw.	nach CO ₂	vor	Sw.	CO ₂	nach Sw.	nach CO ₂
4	140	130	140	—	165	100	100	100	—	110	2	2	3,2	—	2,5
5	145	130	129	—	152?	95	90	90	—	90	2,25	1,45	1,5	—	1,75
6	144	136	165	—	166	87,5	70	70	—	110	2,4	3	2,25	—	3,0
7	158	119	139	—	168	97	70	84	—	113	2,66	3,5	3,9	2,4	3,4
8	158	153	170	—	179	90?	90	95	—	106	2,86	2,7	3,7	—	3,6
9	165	144	—	—	—	97	90	—	—	—	3,1	3,1	—	—	—
9a.	—	156	—	160	—	—	90	—	107	—	—	3,1	—	4,3	—
10	138	150	169	—	157	90	90	97,5	—	96	3,41	3,73	3,92	—	4,8
11	136	146	162	153	—	98,5	90	95	110	—	3,25	2,56	3,33	2,5	—
Mittel	148	140,4	153,4	156,5	164,5	94,4	86,6	90	108,5	104	2,7	2,8	3,07	3	3,2

Tabelle VIa.

Versuch	Zgst Mittel			SD Mittel			PD Mittel		
	vor dem Versuch	während d. Versuches	während des Tages	vor dem Versuch	während d. Versuches	während des Tages	vor dem Versuch	während d. Versuches	während des Tages
4	140	142,7	145,0	100,0	103,0	101,0	2,00	2,55	2,49
5	145	137,0?	138,7	95,0	90,0	89,3	2,25	1,56	2,08
6	144	155,6	156,2	87,5	83,3	86,7	2,4	2,75	2,7
7	158	142,0	146,0	97,0	89,0	89,2	2,66	3,3	3,15
8	158	167,0	166,7	90,0	97,0	97,0	2,86	3,26	3,27
9	165	153,0	156,2	97,0	95,6	94,2	3,1	3,3	3,47
10	138	158,6	153,5	90,0	97,5	95,5	3,41	3,98	3,93
11	136	153,6	146,7	98,5	98,3	97,0	3,28	2,79	3,0
Mittel	148	153,0	161,0	94,4	93,87	93,73	2,7	2,93	3,03

In Tabelle VI sehen wir den Zgst. vor dem Bade mit jedem folgenden Tage bis Versuch 9 steigen bzw. höher eingestellt. Wir wissen, dass jeder Badeversuch ein mehr weniger anhaltendes Stadium der Drucksteigerung im Gefolge hat. Die Verdunstung und die in Versuch 6 und 8 schon stark hervortretende drucksteigernde Wirkung der CO₂ müssen wohl die Ursache sein, wie auch des stetig mit jedem folgenden Bade zunehmenden PD. Derselbe hat von 2 mm ganz allmählich am Tage des 10. Versuchs den höchsten Stand von 3,41 er-

reicht und ist am letzten Badetage nur um 0,2 niedriger, also gleichhoch. Zur selben Zeit bietet der SD eine Tendenz zum fallen, nachdem die 2 Bäder am 1. Tage gar keine Wirkung auf ihn gehabt haben. Jedoch ist dies Verhalten nicht constant gleich stark, indes erreicht er nie mehr vor dem Bade die Höhe des 1. Tages. Er verhält sich also umgekehrt wie der PD und zeigt so die depressorische Wirkung der Bäder auf die Hautgefässe. Dies hindert aber nicht, dass die antagonistische Splanchnicusreizung den centralen D steigert.

Vom Badeversuch 9 ab, 2 SW Bädern, welche den D natürlich stark erniedrigen, wie alle andern gleichartigen, beginnt der centrale D am folgenden Tage vor dem Versuch dauernd niedriger zu werden und ist es noch 2 Tage nach den Bädern in Versuch 12 in der Zeit, welche den Bädern sonst voranging.

Es kann dies nur aus einer stark depressorischen Nachwirkung der Bäder begriffen werden, welche wir später als eine Folge vorhergehender hoher Einstellung des D aus verschiedensten Ursachen kennen lernen werden. Hier hat die von den Bädern selbst herbeigeführte Drucksteigerung zur Umkehr in der Nachwirkung geführt.

In Vers. 7 ist Zgst zum 1. Mal so hoch eingestellt, dass er an den folgenden Tagen nicht mehr erheblich überschritten wird. Darnach macht das SW eine bedeutende Senkung, auch des SD, unter starker Erhöhung des PD. Die grosse Höhe der Depression erklärt sich aus dem vorhergehenden Hochstand von D und das + PD bestätigt meine an Kaninchen gemachte Erfahrung, dass beim Sinken des Minimum des AoD das Herz mit der einzelnen Systole eine grössere Blutmenge auswirft.

Nach dem SW folgt ein 30' währendes Stadium starker Verdunstungs-D Steigerung. In Folge dessen erzeugt das folgende CO₂ Bad wieder eine Depression.

Versuch 8 ist in Zgst bei Beginn gleich, aber offenbar SD niedriger wie entsprechend PD höher. Das SW Bad stellt nun PD niedriger bzw. den SD der Radialis nicht mehr niedriger ein, d. h. im Vergleich zu 7 höher ein, offenbar in Folge der vorhergehenden Entspannung der peripheren Gefässe, welche antagonistische Spannung durch das Bad zur Folge hat. Das folgende CO₂ zeigt daher wieder Entspannung der peripheren bzw. cutanen Arterien. Wäre in Versuch 7 das CO₂ unmittelbar auf das entspannende SW gefolgt, hätte es schwerlich Depression, sondern Pression bewirkt.

So sehen wir auch in Versuch 9 das zweite SW Bad eine viel geringere Depression machen als das erste, so dass nach 17' Zgst. um 12 mm höher steht als im vorhergehenden zur selben Zeit, obwohl SD. und PD in beiden ganz gleich sind. Es wurde also der Splanchnicus

in Folge vorheriger Entspannung wieder erregt. Auch SW Versuch 10 stellt den vorher niedrigen Zgst höher ein.

Kurz die Bäder haben immerhin, abgesehen von ihrer Grundwirkung, eine Fähigkeit, den ungewöhnlichen vom Mittel abweichenden D in entgegengesetzter Richtung zu beeinflussen und dadurch eine scheinbare Regellosigkeit ihrer Wirkung zur Darstellung zu bringen.

Die Tabelle VIa bringt eine Uebersicht, in jeder Columne 2 über das Mittel der Wirkungen beider Bäder während und 2—3 Stunden nach dem Bade, in Columne 3 über das Mittel dieser und der am anderen Morgen vor dem Bade vorgenommenen Messungen. In Columne 2 sehen wir die unmittelbare Wirkung beider Bäder auf centralen peripheren und PD. Wir sehen daraus, dass die der Zeit nach 60' überwiegende Einwirkung des SW die drucksteigernde Wirkung des CO₂ bis zum Versuch 11 nicht verhindert in Bezug auf den centralen D bzw. die Reizung des Splanchnicus. Das Mittel aller Versuche ist eine centrale Drucksteigerung.

Der SD der Radialis d. h. der Hautarterien dagegen ist herabgesetzt, weil beide Bäder die Hautgefäße überwiegend erweitern.

Das Mittel des PD der einzelnen Versuche wie das Gesamtmittel ergibt eine Steigerung des PD, also der Herzarbeit und des Erfolges derselben.

Columne 3 also ergibt das Mittel des auf 24 Stunden sich erstreckenden Effects beider Bäder. Wir sehen, dass z. B. Zgst bis Versuch 8 zunimmt, um dann, trotz wachsender Drucksteigerung im CO₂-Bade und unmittelbar nach demselben, wieder zu fallen. Dies ist die Folge der Nachwirkung, welche Anfangs in Drucksteigerung und von Versuch 9 ab in Drucksenkung besteht. Des ungeachtet ist die Wirkung des letzten Bades gegenüber dem ersten noch immer eine Drucksteigerung und ebenso die des Mittels aller Versuche, Dank der reflectorischen Erregung des Splanchnicus durch die CO₂.

Der SD zeigt bis zum 3. Versuch auf 24 Stunden Senkung, später abwechselnd Steigung und Senkung, je nach höherem oder tieferem Stand des SD vor dem Bade; dennoch stets Drucksenkung und diese auch im Mittel aller Versuche.

Der PD zeigt in den folgenden 24 Stunden noch mehr Drucksteigerung als unmittelbar in und nach dem Bade. Die Circulation ist also auf 24 Stunden beschleunigt.

(Siehe umstehende Tabelle VII.)

Tabelle VII bietet uns in Versuch 4—11 Lengfeld ein Bild des Verhaltens der Extreme der Druckschwankungen, wie sie vor dem Bade bald nach dem Marsch herrscht und wie sie nach Herstellung eines der Ruhe eigenen Zustandes, der in der Tabelle VII nicht zum Ausdruck kommt, von den Bädern beeinflusst werden.

Tabelle VII des Zgst.

Versuch	M i n i m u m				M a x i m u m			
	vor	Sw.	CO ₂	nach	vor	Sw.	CO ₂	nach
1	110	+ 0	- 5	- 5	130	+ 0	- 25	+ 50
2	105	+ 6	+ 5	—	130	+ 0	- 20	—
	3. Bad	- 10	—	—	3. Bad	- 20	—	—
3	110	+ 0	—	+ 25	130	+ 0	- 3	+ 20
4	125	+ 5	+ 5	+ 25	155	- 25	- 5	+ 25
5	130	+ 0	+ 20	—	150	- 20	- 20	—
6	130	+ 0	+ 20	+ 20	180	- 30	+ 0	+ 0
7	130	22	- 3	{ CO ₂ + 20 Sw. + 20	180	- 50	- 30	{ Sw. + 0 CO ₂ + 20
8	130	+ 0	+ 20	+ 20	180	+ 0	+ 20	+ 20
9	150	- 22	—	+ 0	180	+ 0	—	+ 20
	2. Bad	- 22	—	—	2. Bad	+ 0	—	CO ₂
10	128	+ 0	+ 0	+ 22	160	+ 0	+ 45	+ 20
				Sw.				Sw.
11	128	- 18	+ 12	+ 22	150	+ 30	+ 50	+ 10
				CO ₂				CO ₂
14	120	—	+ 5	+ 20	140	—	+ 2	+ 12

Das SW setzt im Verlauf der Versuche das Minimum mehr und mehr herab, das Maximum wird anfänglich ebenso stark — ja mit Zunahme des durch die CO₂ gesteigerten D vor dem Bade — stärker erniedrigt, um nachher eine mässige Erhöhung des D zu bewirken. Die Maxima und Minima werden also Anfangs einander genähert, um mit zunehmender Wirkung der Bäder zu divergiren, d. h. die Schwankungen werden Anfangs ausgeglichen — zum Theil sind sie es durch die Ruhe nach dem Marsch — später erhöht, ein Effect, der auf Rechnung der Vasomotoren kommt.

Im CO₂-Bade wird das Minimum nicht herabgesetzt, sondern erhöht, Anfangs mehr, später weniger. Das Maximum Anfangs herabgesetzt, später erhöht. Es bewirkt also ebenfalls Anfangs Ausgleichung der Extreme — soweit dies nicht schon vor der Ruhe nach dem Marsch bedingt ist — später werden sie gesteigert, aber im Gegensatz zum SW. unter Erhöhung des Minimum wie Maximum und, wie Tabelle II zeigt, auch des Mittels beider, während das SW. das Mittel tief herabsetzt zu Anfang und zuletzt nur wenig erhöht, nachdem SW und CO₂ eine Senkung des D vor dem Bade herbeigeführt haben als Nachwirkung des vorhergehenden Versuchs.

Noch deutlicher als Tabelle VII bietet Tabelle VIII ein Bild der im Bade bewirkten Druckschwankungen. Die Differenz des Minimum und Maximum des Druckes der Minima von Brachialis und Radialis, worunter wir den von den Vasomotoren durch Regulirung des Abflusses hergestellten dauernden constanten Druck der Arterie verstehen, auf der

Tabelle VIII.

Maximum der vasomotorischen Druckschwankungen des Lengfeld.

	Vers.	Vor	SW.	CO ₂	CO ₂		SW.		
					Nach 1.	Nach 2.	Nach 1.	Nach 2.	
Zgst.	4	30	0	20	30	—	—	—	—
SD.		?	0	0	20	—	—	—	—
Zgst.	5	20	0	3	?	—	—	—	—
SD.		10	0	0	?	—	—	—	—
Zgst.	6	50	0	30	—	30	—	—	—
SD.		30	20	0	—	10	—	—	—
Zgst.	7	30	22	24	—	30	30	—	—
SD.		30	0	30	—	20	60	—	—
Zgst.	8	50	50	50	20	50	—	—	—
SD.		?	0	40	10	40	—	—	—
				SW.					
Zgst.	9	30	52	50	—	—	20	10	—
SD.		30	50	0	—	—	30	20	—
				CO ₂					
Zgst.	10	32*)	32	77	0	10	—	—	*) Ersten 29' der
SD.		30	10	110	20	20	—	—	Messung vor dem
									Bade.
Zgst.	10	12	—	—	—	—	—	—	Während d. letzten
SD.		0	—	—	—	—	—	—	14' der Messung.
			2. Bad	1. Bad					
Zgst.	11	22	70	60	10	—	—	—	—
SD.		20	50	30	30	—	—	—	—
			Im Zimmer angekleidet, 1. Tag nach den Bädern.						
Zgst.	12	20' 70	30' 35	30' 60	30' 30	30' 18	—	—	Die hoh. D.-Schwan-
SD.		50	0	0	0	20	—	—	kungen der ersten
									20' rühren vom
									eben beendeten
									Marsch her.
			3 1/2 Monat später.						
Zgst.	13	30' 2	30' 22	30' 22	30' 24	30' 22	—	—	Die erste 1/2 Stunde
SD.		10	30	30	30	10	—	—	nach dem Marsch
									ist für die Messungen von
									Versuch 13 weggefallen.

Nach 1 in der Tabelle bedeutet innerhalb etwa 5—60' nach dem Bade, nach 2 etwa 90—120' nachher.

sich das Maximum, der von der einzelnen Herzsysteme bewirkte PD aufsetzt — ist bei Lengfeld sehr stark, stärker erscheinend als bei anderen Individuen, vor Allem nimmt sie mit den Einzelversuchen d. h. mit der Wiederholung der Bäder zu, ja die Zunahme überdauert wie in Versuch 12 die Badezeit um 2 Tage.

Ich spreche hier auch von dem Minimum der Brachialis und meine Zgst, d. h. den maximalen D, welcher in der Brachialis herrscht. Da aber der PD an sich, wie er gemessen und berechnet ist, sehr geringe Differenz, 1—6 mm zeigt, so rühren die erheblich grösseren, oft 20 bis 70 mm betragenden D.-Schwankungen der Brachialis thatsächlich von den Vasomotoren her und es ist darum das Minimum, dessen D Schwankungen wir beobachten. — 3 1/2 Monat später sind die D Schwankungen

Lengfeld's jedoch nicht grösser als bei anderen Menschen, welche den gleichen Marsch gemacht und danach 30' geruht haben. Dadurch wird erwiesen, dass die im Verlaufe der Versuche sich zeigende Steigerung der D Schwankungen nicht vom Marsche, sondern von den Bädern bewirkt wird. Es wird dies allerdings auch schon dadurch bewiesen, dass sie im Bade selbst bedeutender als nach dem Marsch sind und wie in Versuch 10, 12, 13 und anderen 20—70 Minuten nach dem Marsch erheblich kleiner als zur selben Zeit im Bade sind. Wenn nun also der Marsch den D. unmittelbar nachher höher und schwankender macht, so ist das für den Beweis der ähnlichen Wirkung der Bäder nur erschwerend, aber nicht neutralisirend. Die Schwankungen erreichen im CO₂-Bade 10 ihr höchstes Maass, und zwar sind die des SD der Radialis, weil am unmittelbarsten vom Reiz betroffen, am stärksten.

Es bewirken demnach das SW und die CO₂ eine Erregung der Vasomotoren der Haut, abwechselnd beider Art, der Verengerer und Erweiterer. Auch beeinflussen sie den Splanchnicus in gleicher Weise, wie wir schon wissen. Auf die Hautgefässe wirkt das SW. und die CO₂ überwiegend erweiternd, auf den vom Splanchnicus beherrschten D das SW meist depressorisch, die CO₂ bei Weitem mehr pressorisch.

Den Inhalt dieser Erörterungen möchte ich zu folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Messung des Pulsdruckes am Menschen giebt uns den besten Aufschluss über die Arbeitsfähigkeit des Herzens wie über den Umlauf des Blutes. Sie ist von mir zuerst geübt und 1890 (6) publicirt worden.

2. Die Messung des Seiten- und Pulsdruckes der Radialis giebt uns Aufschluss über den Blutstrom in der Arterie und über ihre Weite.

3. Der zur Compression der Radialis erforderliche Druck ist der maximale Seitendruck der Brachialis. Aus dem Pulsdruck der Radialis können wir den der Brachialis berechnen.

4. Der Brachialispulsdruck, d. h. der Compressionsdruck der Radialis und der berechnete Partialdruck der Pulswelle, giebt uns ungefähre Auskunft über den Zustand der Circulation der Aorta, eine sehr genaue über Schwankungen der Blutgeschwindigkeit der Aorta.

Wir sind daher berechtigt zu sagen:

5. Das indifferente Wasserbad beschleunigt den Blutlauf der Aorta.

6. Das indifferente CO₂-Bad thut dasselbe in höherem Grade.

7. Blutdruckmessungen ohne Controlle durch den Pulsdruck haben nur einen bedingten Werth. Sie erfordern zur Ergänzung andere Kriterien, wie z. B. die sphygmographische Pulswelle.

8. Aus der Controlle des Pulsdruckes, des Seitendruckes und des absoluten Druckes, Compressionsdrucks, einer peripheren Arterie, gewinnen wir ein Urtheil darüber, ob der Blutstrom im Splanchnicus oder den

Hautgefässen hauptsächlich statthat; also auch über den Strom interner Arterien, welche der Messung am Menschen nicht direct zugänglich sind.

9. Die Süsswasser-Bäder, 36—35° C., beschleunigen den Strom und lenken ihn nach der Haut durch Erweiterung ihrer Gefässe, zuweilen auch unter Spasmus im Gebiete des Splanchnicus, d. h. unter Drucksteigerung, meist ohne seine Mitwirkung, indem der Druck sinkt. Sie sind also ein milder Reiz, der sich mehr weniger auf die Hyperämie der Reizstelle beschränkt.

10. Die kohlensauren Bäder von 36—35° C. wirken zuweilen nicht viel anders, besonders an schwachen, wenig reizbaren Individuen oder bei den ersten Bädern desselben Individuums. Meist aber und um so mehr, je öfter sie wiederholt werden, steigern sie den Blutdruck durch Erregung des Splanchnicus.

11. Beide Bäder vergrössern das systolische Pulsvolumen des Herzens, besonders das CO₂.

12. Die beiden Arten der Vasomotoren der Haut werden abwechselnd stark erregt, besonders vom CO₂-Bade; jedoch überwiegt die Dilatation der Hautgefässe.

13. Zuweilen beherrschen die Hautgefässe den Blutdruck durch Verengerung, entziehen also dem Splanchnicus seine beherrschende Stellung; einige Male, besonders im Süsswasser, erfolgte starke Verengerung der Hautgefässe unter Absinken des Blutdruckes, was man nicht anders als für eine active Erweiterung der Splanchnicusgefässe ansehen kann. Denn eine Verengerung der Hautgefässe ohne active Dilatation des Splanchnicusgebietes müsste Drucksteigerung zur Folge haben, weil mechanische Dehnung desselben nur durch eine Drucksteigerung erfolgen könnte. Neuerdings hat Gottlieb ähnliches durch Messung des ausfliessenden Blutes einer Hautvene und einer intraabdominellen für die Digitalis gezeigt (12).

14. Die diesen warmen Bädern nachfolgende Drucksteigerung ist grösstentheils der Verdunstungskälte und ihrer gefässverengenden Wirkung auf die Haut zuzuschreiben. Jedoch ist sie zuweilen von Vergrösserung des Pulsvolumens, und zwar fast ausnahmslos nach dem CO₂-Bade, begleitet. Es ist dies einer Nachwirkung des Bades auf die Energie der Herzsysteme und des Splanchnicus beizumessen.

15. Man ersieht aus diesen Versuchen, dass der partielle vom minimalen SD der unverschlossenen Radialis abgetrennte Pulsdruck, d. h. der Druck der sphygmographischen Pulswelle, erst einen Einblick in die Circulation gewährt. Die Messung des zur Compression der Arterie erforderlichen Druckes giebt uns nur Auskunft über die Arbeit des Herzens, der Druck der Pulswelle allein, welcher sich auf den minimalen Seitendruck aufsetzt mit jedem Herzschlag, kennzeichnet den Nutzeffect und giebt bedingungsweise ein Bild der in die Aorta geworfenen Blutmenge.

Erläuterung der Curventafel.

Die oberste Curve jedes Versuchs, am Anfang mit A, C, E, G bezeichnet, ist der zur Verschlussung der A radialis erforderliche Druck = Zgst in der Zahlentabelle; die mittlere Curve P ist der maximale SD der in der Circulation unbehinderten A. radialis und ergibt mit der Abscisse S den Druck der sphygmographischen Puls- welle, die untere Curve S ist der minimale Seitendruck der unverschlossenen Radialis. Die Curve A bis H, d. h. die oberste, ist zugleich der maximale SD der Brachialis bezw. der Aorta. AB der 3 zusammengehörigen Curven jedes Versuchs liegt vor dem Bade, ist in einigen Versuchen (12, 13) ohne Badeversuch während der Zeit desselben aufgenommen zum Vergleich mit den Badetagen.

Versuch 10.

Die 3 Curven A—B von A. PS.

Ihr hoher Anfangsdruck rührt von dem soeben vollendeten Marsch her. Die Erhebung 1 ist eine Contraction der Splanchnicusgefäße, 2 der Hautgefäße; Senkung 1 Entspannung der Hautgefäße mit consecutiver Vergrößerung des Pulsdrucks PD, 2 des Splanchnicus und Radialwand. Erhebung 3 Spannung der Haut- und Splanchnicusgefäße, letzteres überwiegend mit einer dem höheren Aortendruck entsprechenden Verkleinerung des PD bezw. der Herzsystole, vom PD wie PS, wobei indess auch erhöhte Radialspannung mitwirkt.

CD. Erhebung 1 und 2 Spannung der Splanchn.- und Hautgefäße; Senkung 1 Entspannung der peripheren Gefäße, Senkung 2 Entspannung des Splanchnicus und der Radialis, Senkung 2 Entspannung des Splanchnicus unter Spannung der Hautgefäße, sehr flüchtig.

EF. Erhebung 1 periphere und centrale Spannung, 2 periphere, 3 starke centrale unter gleichzeitiger periph. Entsp. 2; Erhebung 4 periph. Spannung ohne Einfluss auf centralen Druck, Erhebung 5 starke Splanchnicusspannung, 6 starke periph. geringere centrale Spannung. Senkung 1 gleichzeitige centrale oder periphere Entspannung.

GH zeigt auffallende periphere vasomotorische D-Schwankungen, welche centralen D nicht beeinflussen.

Versuch 11.

EF. Senkung 1 und 2 active Splanchnicusentspannung unter einflussloser peripherer Spannung 1 und 2. F starke Spl Spannung und sehr kleine Puls- welle, welche mehr im AoD und dadurch verkleinerter Herzsystole als in erhöhter Spannung der Radialis ihren Grund hat.

CD. Erhebung 1 gleichzeitige periphere und centrale Spannung, welche eine Nachwirkung des CO₂-Bades ist; 2 periphere und centrale Spannung vom Sw.-Bade bewirkt. Periphere Entspannung 1 und 2 ohne Einfluss auf centrale Spannung 2 u. 3, also wenig ausgebreitet; dasselbe in Curve GH.

Versuch 12, ohne Bad am Tage nach Vers. 11.

Hoher Anfangs-D., Folge des Marsches, kurz vor Minute 86 hat er 1/2 Liter warme Milch getrunken und dadurch zum Theil Ansteigen des D bewirkt. Die Höhe von D erreicht aber niemals die des CO₂ Bades von 190--205 mm, auch nicht des Sw Vers. 11. Das + D ist zum Theil auch veranlasst durch den Wegfall der vom Bade

bewirkten Verminderung der Schwere des Körpers und der darauf beruhenden Verminderung der Körperarbeit des Sitzens. Den Hauptgrund des \pm D wird Vers. 13 lehren.

Das laute Singen steigert D auf 200 mm.

Auch unterscheidet sich die D.-Curve von der der Bäder dadurch, dass PD genau umgekehrt proportional dem AoD ist. Nur 2 mal ist das anders, insofern bei Senkung 1 und 2 gleichzeitig kleiner PD zutrifft, die Herzarbeit also schwach erscheint, aber auch die Radialiswand stärker gespannt ist. Senkung 1 und 2 sind zugleich active Splanchnicusentspannungen. Bei den im Bade modificirten P Curven der Radialis ist im Gegensatz zur Luftcurve sehr oft neben hohem AoD gleichzeitig hoher PD, namentlich im und nach dem CO₂ Bade.

Curve Vers. 13, ohne Bad, ist 2¹/₂ Monate nach dem letzten Bade aufgenommen, innerhalb der Badestunden und nach Ablauf der durch den Marsch bewirkten D Steigerung. Viele periphere auf centralen D einflusslose D Schwankungen. Der centrale D ist um etwa 20 mm niedriger als in Vers. 12 zweiter Theil von 86 Min. ab. Vor den ersten Bädern war centraler D des Lengfeld 140 und 145 und steigt mit der Wiederholung der Bäder, 2¹/₂ Monate nachher ist er etwa 128; der PD wie vor den ersten Bädern. Das kann nur eine entfernte Nachwirkung der Bäder sein; die grössere Constanz des D u. die schwache Wirkung der peripheren D.-Schwankungen desgl.; jedenfalls sind sie in Opposition gegen die unmittelbare Badewirkung. Versuch 12 weist noch verschiedenes mit der Badewirkung ähnliches auf, steht also unter der unmittelbaren Nachwirkung der Bäder.

Versuch 9. Curve.

Zwei Sw.-Bäder 36° hintereinander, um den Einfluss des 2. Bades von dem gewöhnlich dem Sw nachfolgenden CO₂-Bade zu scheiden, wie in Vers. 11 das CO₂-Bad dem Sw vorangeht, um die primäre CO₂-Wirkung mit der secundären des Sw zu vergleichen.

Auffallend sind in 9 die flüchtigen hohen und raschen D.-Steigerungen wie in allen Sw Bädern trotz der bekannten drucksenkenden Wirkung. Das 2. Bad senkt D in geringerem Grade als das 1., weil derselbe Reiz auf einen niedrigeren D Neigung zur D Erhöhung hat. Das CO₂-Bad 11 hat indess, trotzdem es dem Sw vorangeht, eine intensive volle drucksteigernde CO₂-Wirkung. Das von Verdunstung bewirkte \pm D geht später in $-$ D über.

Versuch 8. Curve GH.

Der erste Theil demonstirt die am nicht abgetrockneten Körper nach dem Bade starker wirkende Verdunstungskälte auf die Hautgefäße und die Drucksteigerung. Nach völliger Trocknung der Haut demonstirt der 2. Theil die starke CO₂-Wirkung auf den Druck, zu einer Zeit, wo Versuch 9 nach dem SW schon Senkung des D aufweist.

L i t e r a t u r.

1. W. Grefberg. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. Hft. 1. Der Einfluss des warmen Bades auf Blutdruck und Harnsecretion. 1882. —
2. Schweinburg und Pollack. Klin. Studien aus der hydriat. Abtheilung der allgem. Poliklinik in Wien. Herausgegeben von Winternitz. Wirkung warmer und kalter Bäder auf Puls und Blutdruck. 1887. —
3. L. Lehmann. Zeitschrift für klin. Med. Bd. VI. Heft 3.

1883. Blutdruck nach Bädern. S. 206. — 4. A. Schott. Berliner klin. Wochschr. 1880. No. 25 u. 26. — 5. 1885. No. 33—36. Die Wirkung der Bäder auf's Herz, 1885 auch der Gymnastik. — 6. J. Jakob. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin in Wien. 1890. Blutdruck und Pulsgröße im lauen bezw. kohlensauren Bade und dessen Wirkung auf's Herz. — 7. J. Jakob. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 402. 1875. Untersuchung über die Wärmequantität, welche im SW.- und CO₂-Bade vom Menschen abgegeben wird und das Verhalten der Blutcirculation. — 8. J. Jacob. Jahrbuch der Balneologie von Kisch. 1876. Die Wirkungen der Eisenmoorbäder mit eigenen Untersuchungen. — 9. J. Jakob. Virchow's Archiv. Bd. 93. Giebt es hautreizende Bäder oder nicht. 1883. — 9a) Virchow's Archiv. Bd. 96. 1884. Zur directen und reflectorischen Steuerung des Herzens der Blutcirculation und Respiration, welche durch SW., CO₂ und Muskelaction bewirkt wird und zur Behandlung der Herzkranken. — 10. J. Jacob, Du Bois Reymond's Arch. f. Physiologie. 1893. S. 305. Ueber die Beziehungen der Thätigkeit willkürlicher Muskeln zur Frequenz und Energie des Herzschlags und über Curarewirkung. Aus dem physiolog. Institut der Universität Berlin. — 11. Robert Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. 1893. — 12. Gottlieb und Magnus, Ueber die Gefäßwirkung der Digitalisgruppe. Archiv für experimentelle Pathologie und und Pharmakologie. Bd. 47.

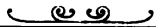
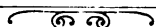
——
Druck von L. Schumacher in Berlin.
——



Fig. 1.

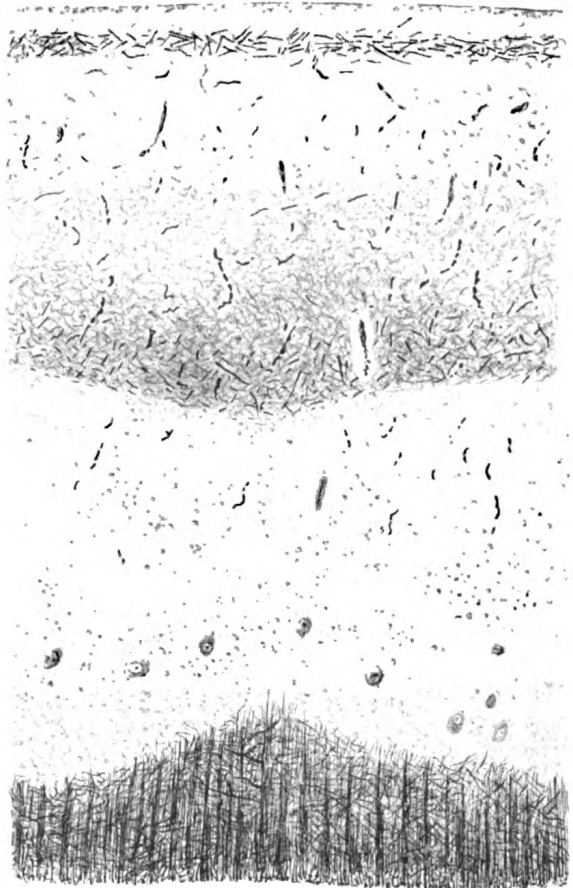


Fig. 4.

Fig. 2.

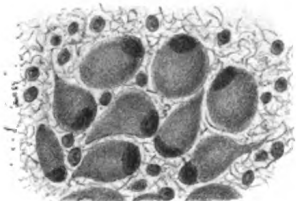


Fig. 3.

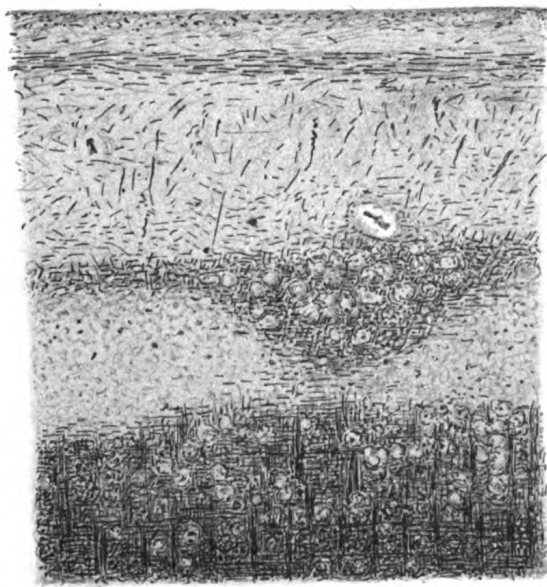
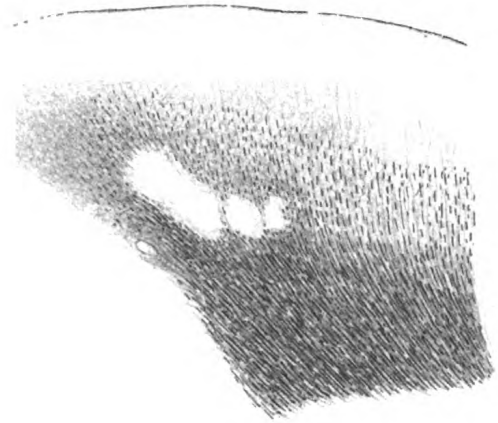
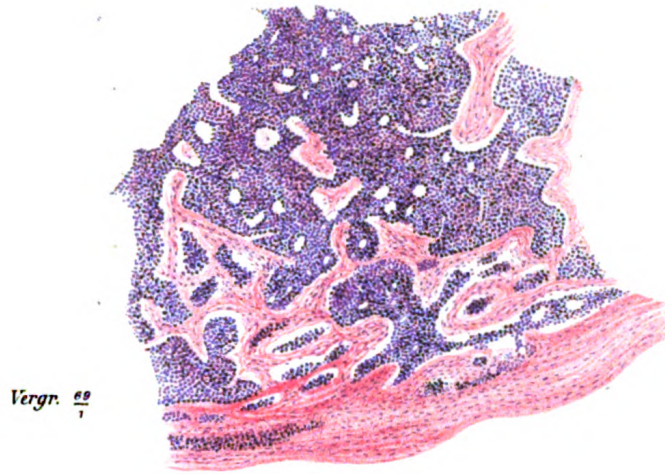


Fig. 5.



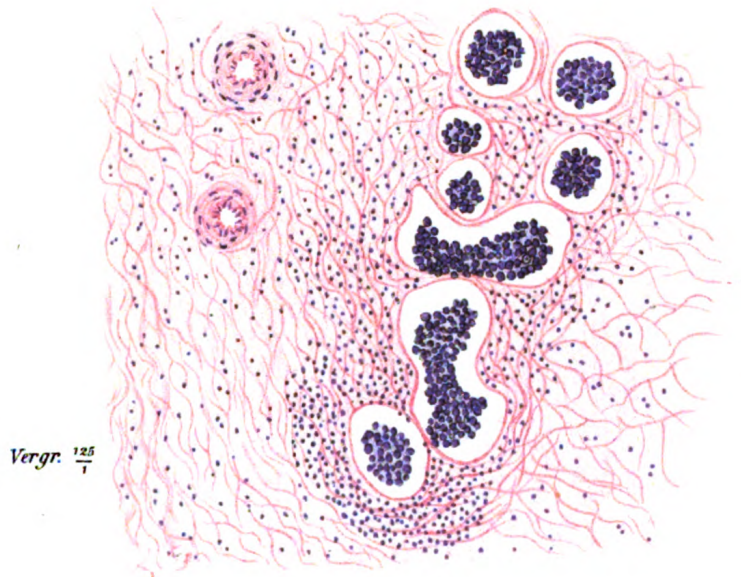
Generated on 2019-04-22 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3208507
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 1



Vergn. $\frac{60}{1}$

Fig. 2



Vergn. $\frac{125}{1}$

E. Lauer, Lith. Inst. Berlin

Fig. 1.

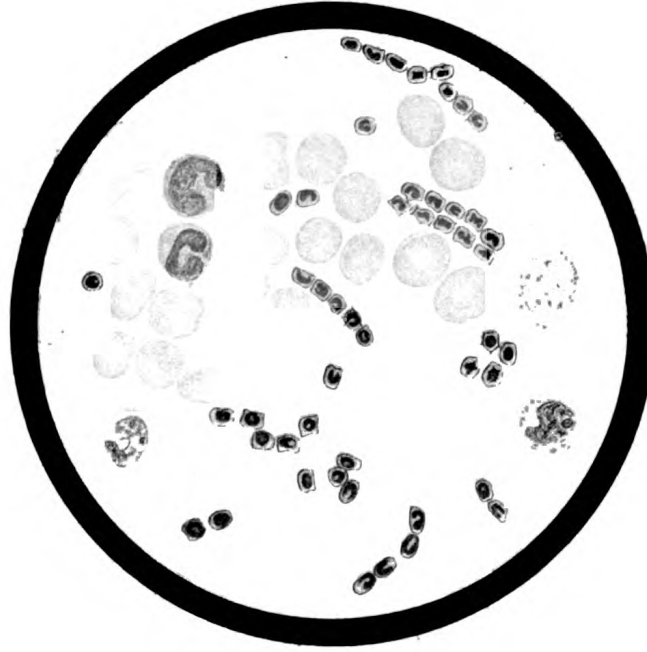
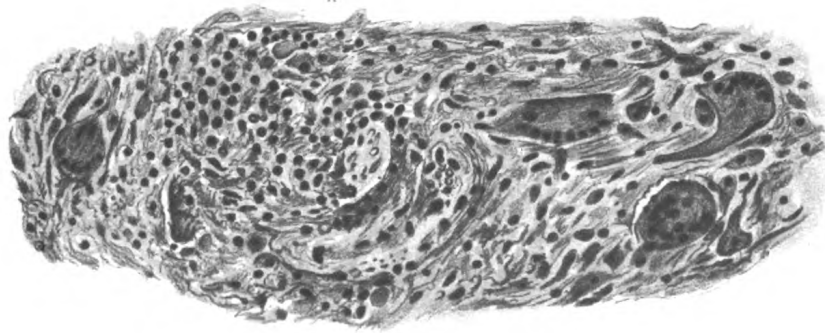


Fig. 2.



Nora Seeliger del

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
—
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v. 49 Zeitschrift für klinische
1903 Medicin. 9087

9087

