

UC-NRLF



B 3 208 513

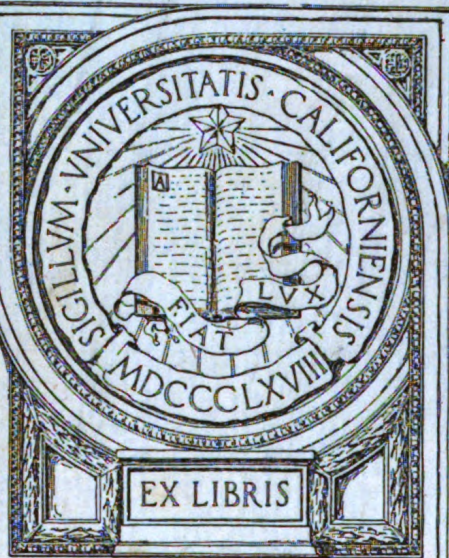


Generated on 2019-04-22 17:09 GMT / <http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3208513>
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

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. em. 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.

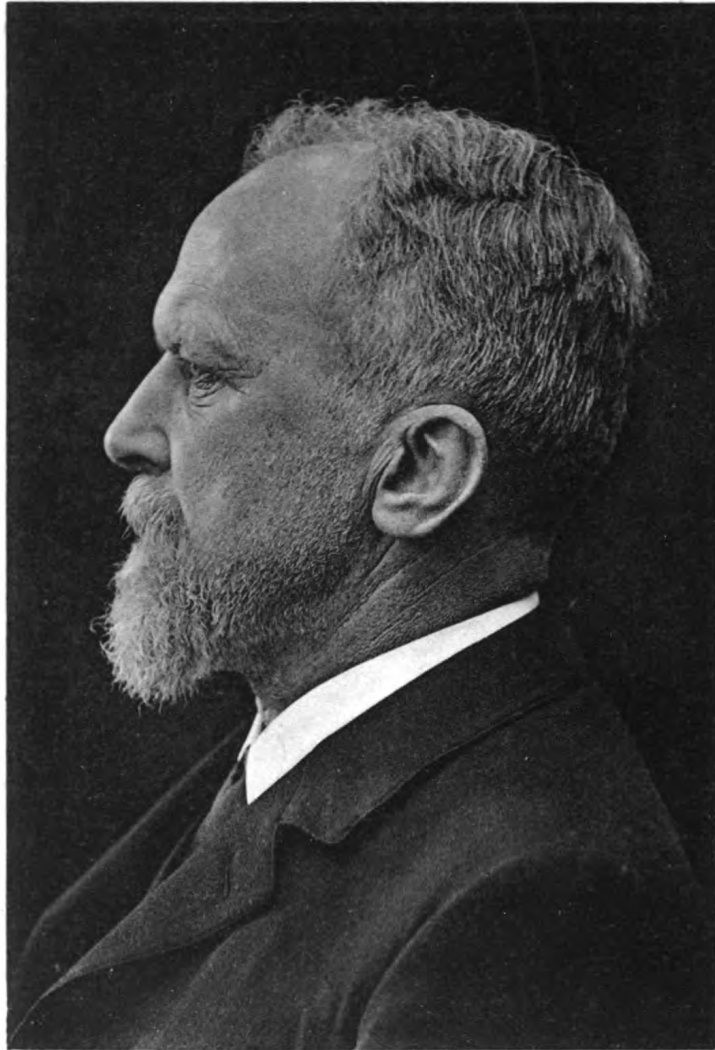
REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und G. KLEMPERER
IN BERLIN.

Fünfundfünfzigster Band.

Mit 1 Portrait und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW., UNTER DEN LINDEN 68



A. Morrison

Festschrift

Herrn

Geheimrath Prof. Dr. Naunyn

in Dankbarkeit gewidmet

von

seinen Schülern.

Verehrter Herr Professor!

Ihren Schülern ist es ein Bedürfniss, heute, da Sie nach langer und erfolgreicher Lehrthätigkeit, nach einem an Arbeit reichen Leben, die verdiente Ruhe suchen, auch öffentlich ihre Anhänglichkeit und ihren Dank zu zeigen. — Durch vielseitige Anregungen, mehr aber noch durch Ihr eigenes Beispiel befähigten Sie uns zu wissenschaftlicher Auffassung und zu ernster Thätigkeit im ärztlichen Beruf.

„Die innere Medicin ist die wichtigste Grundlage des ärztlichen Lehrgebäudes, ein tüchtiger Arzt muss vor allem ein tüchtiger innerer Mediciner sein,“ das erklärten und bewiesen Sie uns oft.

Es gelang Ihnen, durch Ihre Versuche und Untersuchungen, durch die Ergebnisse der experimentellen Medicin, zahlreiche, bisher dunkle, klinische Beobachtungen aufzuhellen; „doch für die Ueberlegungen und das Handeln am Krankenbett“, betonten Sie oft, „kommt in erster Linie eine sorgfältige Casuistik und Kritik, besonders auch der therapeutischen Erfolge in Betracht“.

Jetzt suchen Ihre Schüler Ihnen zu beweisen, der eine auf diesem, der andere auf jenem Gebiet, dass Sie Interesse und Lust an der wissenschaftlichen Arbeit, die Sie in ihnen erweckten, bewahrt haben.

30. September 1904.

Dr. **Julius Baer.** Dr. **Albert Brion.**

Inhalt.

(Festschrift Herrn Geheimrath Prof. Dr. Naunyn gewidmet.)

I. Theil.

	Seite
I. Aus der Königl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr. Ueber renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Dystopien sowie von Tumoren im Abdomen. Von Prof. Dr. J. Schreiber	1
II. Zur Pathogenese des Icterus. Von Prof. Dr. O. Minkowski	34
III. Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. Von Prof. E. Stadelmann	44
IV. Struma und Katarakt. Von Prof. Dr. A. Vossius	63
V. Beiträge zur Klinik der Cholelithiasis. Von Dr. v. Wild	76
VI. Polyglobulie und Milztumor. Von Prof. Dr. W. Weintraud	91
VII. Pseudoleukämie und Tuberculose. Von Prof. H. Falkenheim	130
VIII. Zur Morphologie und Biologie der Tuberkelbacillen. Von Prof. E. Levy	164
IX. Ueber Fieber bei Syphilis der Leber. Von Priv.-Doc. Dr. F. Klemperer	176
X. Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Von Dr. H. Kriege	189
XI. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Von Prof. D. Gerhardt	195
XII. Aus der I. medicinischen Klinik in Wien. Ueber Störungen der Fettresorption und ihre Beziehung zur Ausscheidung von Kalk, Magnesia und Ammoniak. Von Dr. W. Schlesinger	214
XIII. Ueber das Verhalten der stereoisomeren Methylglykoside im gesunden und diabetischen menschlichen Organismus. Von Dr. S. Lang	242
XIV. Ueber das Fieber bei der Gallensteinkrankheit. Von Prof. Dr. H. Ehret	249
XV. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Altona. Zur Pathogenese der „Banti'schen Krankheit“, mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenectomie. Von Prof. Dr. F. Ueber	289
XVI. Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg. Ueber die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Von Prof. P. Manasse	315
XVII. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Von Dr. C. Adrian	327
XVIII. Ueber infectiöse Labyrinthkrankungen. Von Prof. Dr. W. Kummel	373

	Seite
XIX. Aus der Kgl. chirurgischen Klinik Breslau (Director: Prof. v. Mikulicz). Trauma und Diabetes melitus und Glykosurie. Von Prof. Dr. W. Kausch	413
XX. Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. Multiple Sklerose und Diabetes melitus. Von Privatdocent Dr. U. Rose.	453
XXI. Aus der II. medicinischen Klinik in Berlin. Ein Beitrag zur Kenntniss von Secretionsanomalien der Niere. Von Dr. phil. et med. A. Steyrer	470
XXII. Zur Hygiene und Therapie der Wüste. Von Dr. H. Engel	480
XXIII. Die Remissionen der Dementia praecox. Von Dr. K. Pfersdorff .	488
XXIV. Aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Instituts und der chirurgischen Klinik in Breslau. Ueber intravitale Beeinflussung autolytischer Vorgänge im Körper. Von Dr. Heile	508
XXV. Aus der Klinik für Hautkrankheiten an der Universität Strassburg (Director: Prof. A. Wolff). Ein Fall von Dermographismus bei einem Icterischen. Von Dr. L. Bollack	516
XXVI. Betrachtungen über die Reactionen zwischen Colloiden und über das Wesen der colloidalen Lösungen. Von Dr. U. Friedemann	521
XXVII. Aus der medicinischen Klinik zu Königsberg i. Pr. (Director: Ge- heimrath Prof. Dr. Lichtheim). Ueber Polyposis intestinalis. Von Dr. O. Funkenstein.	536
XXVIII. Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Leipzig. (Director: Prof. Dr. Rille.) Ueber Albuminurie bei Scabies. Von Dr. H. Hübner .	549

I.

Aus der Königl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr.

Ueber renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Dystopien sowie von Tumoren im Abdomen.

Von

Professor Dr. **Julius Schreiber.**

(Assistent an der Königsberger medicinischen Klinik und Poliklinik vom Jahre 1875 bis 1885.)

Es ist bekannt, wie prompt die Niere auf Circulationsstörungen reagirt, welche sich bis in sie hinein fortpflanzen. In schneller Folge tritt Albuminurie auf.

Ihrem causalen Zusammenhange entsprechend zeigt diese Albuminurie keine Neigung zur Persistenz, sondern entsteht und vergeht mit der Circulationsstörung, welche sie erzeugt hat.

Ein demonstrables Beispiel dieser Art stellt die vor Jahren von mir beschriebene Thorakocompressionsalbuminurie dar¹⁾, welche nachgewiesenermaassen höchst wahrscheinlich auf Erniedrigung des arteriellen Druckes in der Niere beruht²⁾.

Wie mich spätere Untersuchungen gelehrt haben, bleibt dieser Compressionserfolg aus bei Compression der unteren Thoraxhälfte und vollends bei allgemeinerer Compression des Abdomens. Offenbar wird hier der äussere Druck durch den Luftgehalt der Organe von der Bauchorta und ihren Abzweigungen so vollkommen abgehalten, dass eine nennenswerthe Erniedrigung des Arteriendruckes in der Niere auf diese Weise nicht zustande gebracht werden kann.

Auch wenn die Compression genauer auf die Nierengegend localisirt wird, kommt es zu keiner Albuminurie; links jedenfalls nie und rechts

1) a) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XIX. 1885.
— b) Dasselbe. Bd. XX. 1886.

2) Dr. Albert Seelig, a) Ueber den mikroskopischen Befund in den Nieren nach doppelseitiger Compression des Thorax. Ebenda. Bd. XXVIII. 1891. — b) Derselbe, Beitrag zur Lehre von der artificiellen Albuminurie. Ebenda. Bd. XXXIV. 1894.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

so selten und in so geringem Grade, dass man an dem Zusammenhange der Erscheinung beinahe zweifeln könnte.

Danach scheint es, eine ausreichende Nachgiebigkeit der unteren Rippen vorausgesetzt, dass auch das feste Lebergewebe die Compression auf die hinter ihr gelegene Niere nicht oder nur sehr unvollkommen übertrage, oder dass selbst ein stärkerer auf den Nieren lastender Druck nicht in stande sei, den Gefässinnendruck nennenswerth herabzusetzen.

Für solche Annahme spricht die folgende Thatsache: bei enggeschnürtem Corsett, bei Nierenbandagen mit federnder Pelotte, wie man sie früher von Kranken öfter tragen sah, kann man den Urin normal beschaffen finden, auch dann, wenn die Pelotte die dislocirte Niere, anstatt sie zurückzudrängen, an Ort und Stelle anscheinend sogar bedrückt.

Anders liegen die Dinge bei unmittelbarer und manueller Nierencompression. Hiernach zeigt sich Eiweiss im Urin. Wie oft, kann zunächst dahingestellt bleiben.

Neben der indirecten Thorakocompressionsalbuminurie giebt es demnach eine directe, gleichfalls auf mechanischer Beeinflussung der Blutcirculation beruhende Albuminurie, eine directe renale Compressionsalbuminurie. Da dieselbe nicht instrumentell, sondern durch manuelle bezw. bimanuelle Palpation erzeugt wird, bezeichne ich sie als palpatorische Albuminurie, genauer gesagt, als renalpalpatorische Albuminurie.

Ich habe dieselbe nach ihrem Gesamtverhalten sowie nach ihrer semiotischen Stellungen innerhalb der Pathologie der Dystopien und der mit Tumorbildung einhergehenden Erkrankungen der Abdominalorgane zu erkennen gesucht.

Das Ergebniss solcher, innerhalb der letzteren 6—7 Jahre, je nach Gelegenheit ausgeführten und gesammelten Untersuchungen und Krankenbeobachtungen bildet den Inhalt der vorliegenden Abhandlung¹⁾.

I.

Ueber die renalpalpatorische Albuminurie.

Die Thatsache, dass nach Palpation unverletzter Nieren der Urin eiweisshaltig sein kann, ist bereits von C. Menge erkannt und mitgetheilt worden²⁾.

1) i. G. 59 Krankenbeobachtungen; davon sind 5, wie die Initialen erkennen lassen, in den Abschnitten I und II verwerthet worden.

2) Ueber Urinbefunde nach Nierenpalpation. Münchener medicinische Wochenschrift. 47. Jahrgang. 1900. (Fr. Engel-Kairo konnte bei einigen ad hoc angestellten Abtastungen der Nieren kein Eiweiss constatiren. Cfr. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 10. Anmerk. während d. Correctur.)

Menge gelangte zu dieser Beobachtung ganz zufällig gelegentlich zweier gynäkologischer Fälle, bei welchen er die Nieren genau abpalpirt hatte. Beide Male glaubte er eine Nierenerkrankung vor sich zu haben, bis ihn eine genauere Nachprüfung auf den wirklichen Zusammenhang der Dinge führte.

Nach Menge ist die palpatorische Albuminurie kein constantes Phänomen, selbst nicht „bei mehr oder weniger ausgeprägtem Tiefstande der Nieren.“ Denn in nicht weniger als in 6 von 21 derartigen Fällen fand er den Urin völlig unverändert; bei 14 andern „oft nur Spuren, zweimal aber über $\frac{1}{2}$ pM. Esbach.“

Entspricht diese Angabe Menge's den thatsächlichen Verhältnissen? Und ferner: wie verhalten sich in dieser Beziehung Nephroptosen geringeren Grades; wie normal gelegene Nieren, d. h. Nieren, deren unterer Pol allenfalls mit einer tieferen Inspiration unterhalb oder am Rippen- saume erscheint oder nur durch ein tieferes Eindringen hinter den Rippen- saum eben noch erfasst werden kann?

Zur Beantwortung dieser Fragen schicke ich statt einfacher zahlen- mässiger Angaben protokollarische Auszüge voraus, vielleicht dass die- selben für die Nachuntersuchung Brauchbares enthalten. Bei der Gruppierung der Nierenlagen habe ich mich im Wesentlichen an die Ein- theilung Hilbert's¹⁾ gehalten; spreche also von Dislocationen I., II. und III. Grades, als 0 Grad die zuletzt erwähnte Lage hinzufügend, in welcher der untere Pol der Niere eben nur durch die bekannten Kunst- griffe an der normalen Stelle gefasst werden kann. Die mannigfachen Uebergänge, in welchen z. B. die normal gelegene Niere unter dem Ein- fluss von tiefen Inspirationen und manueller Taktik tiefer, bis zum II. und III. Grade von Dislocation hinabgeholt werden kann, habe ich durch Uebergangsnumerirungen 0—I, 0—II, I—II etc. kenntlich zu machen gesucht.

In einer besonderen Gruppe habe ich Fälle von „Abklemmung“ der Niere zusammengestellt. Darunter verstehe ich hier die folgende Palpationstaktik: analog manchen Nierenbandagen mit federnder Pelotte, welche anstatt die dislocirte Niere hinaufzuhalten, sie, oberhalb klemmend, abwärts drängen, habe ich durch entsprechendes Umgreifen der Lumboabdominalgegend Nieren in der pathologischen Dislocation kurze Zeit festzuhalten gesucht, ohne sie palpatorisch zu comprimiren, noch sonst an ihnen irgendwie zu manipuliren.

Die Krankenbeobachtungen sind nach dem Alter der Kranken, nicht nach der Zeit ihrer Beobachtung geordnet.

1) Ueber palpable und bewegliche Nieren. Deutsch. Archiv für innere Medicin Bd. 50, 1892.

A. Dislocation der Niere (bis) III. Grades.

1. Frau M. K., 60 Jahre. Chron. Bronchit. Emphysem. R. D. II—III¹). U. = stets eiweisshaltig; vor der heutigen Untersuchung ca. 4 Vol. pCt. Mikroskopisch: ausser Epithelien nichts; bei früherer Untersuchung gelegentlich ein rothes und weisses Blutkörperchen in vielen Gesichtsfeldern.

10 Min. nach P. ca. 25 ccm U. = stark flockige Ausscheidung (ca. 12 Vol. pCt.).
 20 " " " " 20 " " = flockige Ausscheidung (ca. 10 Vol. pCt.).
 35 " " " " 15 " " = " " " 7 " "
 45 " " " " 20 " " = " " " 6 " "
 Nach 24 Stunden: " = " " " 5 " "

Mikroskopischer Befund des 10 Min. nach P. entleerten U.: zahlreiche Epithelien; grosse, runde, feinkörnige, kernlose Zellen von der doppelten Grösse der Leukocyten. Einzelne rothe, etwas mehr weisse Blutkörper; letztere (schätzungsweise) zu gleichen Theilen Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten, keine Cylinder.

2. Herr L. J., 59 Jahre. Dyspepsie. R. D. III. m. Stärkere Contraction der Abdominalmuskeln, sodass nur etwa 4—5 Mal es gelingt, den Nierenkörper für Secunden zu palpieren. U. sonst normal. Nach der allgemeinen Untersuchung des Kranken Urin eine Spur Trübung.

10 Min. nach P. ca. 12 ccm U. = starke Trübung, starke flockige Ausscheidung (ca. 15 Vol. pCt.).

3. Frau H. W., 57 Jahre. Dyspepsie. R. D. III. m. U. klar, ohne Eiweiss. R. in der Tiefe des Abdomens nahe der Wirbelsäule gelegen, P. ohne bimanuellen Gegendruck. P. gut ausführbar.

5 Min. nach P. ca. 8 ccm U. = keine deutliche Trübung.
 12 " " " U. = deutliche wolkige Trübung, geringe flockige Ausscheidung.
 18 " " " " = reichliche flockige Ausscheidung.
 25 " " " " = deutliche Trübung, mässige flockige Ausscheidung.

Mikroskopischer Befund des 12 Min. nach P. entleerten U. = viele Epithelien, einzelne rothe Blutkörperchen, etwas weniger weisse Blutkörperchen (Lymphocyten).

2 Jahre später Wiederholung der P. Hierbei konnte wiederum nur ein einseitiger Druck auf die Vorderfläche der Niere applicirt werden, wobei dieselbe allerdings gegen die Beckenwand angepresst wurde.

10 und 20 Min. nach P. ca. 30 und 50 ccm U. = deutliche, weisslich hauchige Trübung; keine flockige Ausscheidung.

Adnotatio: Die Kranke entleert nach der P. relativ viel U., daher die Eiweissausscheidung relativ gering.

4. Frau Ch. Sch., 57 Jahre. R. D. O., inspiratorisch 0—III. U. normal. Vollkommene P. der Niere (durch Dr. R.).

7 Min. nach P. U. = deutliche Trübung.
 15 " " " " = schwache Trübung.
 30 " " " " = hauchige Trübung.
 Wiederholung des Versuches am folgenden Tage (durch Prof. Sch.).
 Stärkere Spannung der Bauchmuskulatur, U. normal.
 5 Min. nach P. U. = deutliche Trübung, feinflockige Ausscheidung.
 15 " " " " = deutliche Trübung, reichliche flockige Ausscheidung.
 30 " " " " = hauchige Trübung.

1) Abkürzungen: R. = ren. dexter; D. = Dislocation; m. = mobil; f. = fixirt; P. = Palpation bzw. comprimirende Palpation der Niere; U. = Urin. Trübung bzw. flockige Ausscheidung = nach Kochen des Urins und tropfenweiser Zusatzung von verdünnter Essigsäure auftretende Trübung u. s. w.

5. Frau A. B., 51 Jahre. Abdominaltumor an der Lendenwirbelsäule. R. D. O., in aufrechter Stellung bis D. III. Innerhalb zweier Minuten P. des unteren Nierenpols und einige Male, in stehender Stellung, des Nierenkörpers; indessen vielfach Contraction der Bauchmuskeln. U. = Spur hauchige Trübung. Mikroskopisch: zahlreiche Epithelien aus der Scheide, 1 Epithelcyliner, sonst nichts.

10 Min. nach P. ca. 15 ccm U. = starke flockige Ausscheidung (ca. 12 Vol. pCt.).

25 " " " " 10 " " = " " " " 8 " "

45 " " " " kein U. erhältlich. Unterbrechung der Untersuchung.

Mikroskopischer Befund des 10 Min. nach P. entleerten U. = Vermehrung der Epithelien und der epitheloiden Gebilde, keine rothen Blutkörperchen, Epithelcyliner, sonst nichts.

6. Frau D. H., 50 Jahre. Nervosität. R. D. III. m.; R. links D. II. Vollkommene P. beider Nieren. U. = normal; mikroskopisch einzelne polygonale Epithelien, sonst nichts Besonderes.

10 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung (ca. 5 Vol. pCt.)

20 " " " " 15 " " = Trübung, flockige Ausscheidung.

Mikroskopischer Befund des 10 Min. nach P. entleerten U. = zahlreiche Epithelien, ganz vereinzelte rothe, erheblich mehr weisse Blutkörperchen, die (im Centrifugat) in einzelnen Haufen zusammenliegen; letztere stellen ausschliesslich Lymphocyten (Triacidfärbung) dar, kleinere Lymphocyten, deren Kerne die Zellen vollständig ausfüllen.

7. G. B., 46 Jahre. Nervosität. R. D. I—II. Respirator. D. III; palpirt in D. III. U. stets etwas eiweisshaltig; vor der Untersuchung nicht ganz $\frac{1}{4}$ pM. Esb. Mikroskop.: Polygon. Epithelien, spärlich weisse Blutkörper, von diesen die meisten polynucl. Leukocyten; andere mononucleäre mit grossem freiem Protoplasmasaum.

10 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = flock. Ausscheidung wie vor der Unters.

22 " " " " 30 " " = sehr starke flock. Ausscheidung ($2\frac{1}{2}$ pM.)

35 " " " " 35 " " = flockige Ausscheidung (ca. 1 pM. Esb.)

50 " " " " 30 " " = geringere flockige Ausscheidung.

Mikroskop. Bef. des 22 Min. nach P. entl. U. = nicht wenige rothe, spärlich weisse, hauptsächlich mononucleäre Blutkörper, Häufchen feinkörniger Massen. Farbe des U. keineswegs blutig tingirt und nicht entfernt im Verhältniss zur hochgradigen Eiweissausscheidung. Nach 24 Stunden U. noch fast $\frac{1}{2}$ pM. Esb.

8. Frau G. Br., 46 Jahre. Nervosität. R. D. I—III. m. U. enthält stets geringe Mengen Albumen; mikroskopisch keine morphologischen Bestandtheile.

Niere liegt tief hinten, nahe der Wirbelsäule, durch Kunstgriff bis zu D. III. herabzuholen; in D. III. 2 Min. mit Unterbrechungen palpirt.

10 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = starke flockige Ausscheidung. (Nach 24 stündigem Stehenlassen ca. 12 Vol. pCt.)

25 " " " " 12 " " = starke flockige Ausscheidung. (Nach 24 Stunden ca. 8 Vol. pCt.)

40 " " " " 12 " " = flockige Ausscheidung (ca. 5 Vol. pCt.)

120 " " " " 30 " " = " " " " " " " "

Mikroskop. Befund des 10 Min. nach P. entl. U. = zahlreiche polygonale und rundliche etc. Epithelien, wenige rothe und weisse Blutkörperchen, die letzteren sind einkörnige Lymphocyten und davon ein Theil mit die Zelle vollständig ausfüllendem Kern, ein kleinerer, bei welchem ein breiterer Zellrand sichtbar ist. Einzelne Haufen feinkörniger Massen (coagulirtes Eiweiss?), keine cylindrischen Elemente.

Nach 24 Stunden enthält der Urin noch ca. 5 Vol. pCt. Eiweiss.

9. Frau B. Fl., 42 Jahre. Hemiatrophia facialis, Dyspepsie. R. D. III. partiell f. U. normal.

- 10 Min. nach P. ca. 15 ccm U. = stärkere flockige Ausscheidung.
 20 " " " " 10 " " = flockige Ausscheidung, weniger als zuvor.
 30 " " " " 10 " " = Trübung, keine flockige Ausscheidung.
 45 " " " " 10 " " = keine Trübung.
 1 Stunde " " " " 10 " " = keine Trübung, krystallklar.

Mikroskop. Bef. d. 10 Min. nach P. entl. U. = viele grosse polygonale Epithelien, einzelne geschwänzte Epithelien, vereinzelte rothe Blutkörperchen, zahlreiche weisse Blutkörperchen, sehr viele feinkörnige Massen, die zum Theil wie gekörnte Cylinder formirt sind.

Nach 8 Tagen Wiederholung der P. U. = normal.

- 17 Min. nach P. ca. 12 ccm U. = flockige Ausscheidung (8 Vol. pCt.)
 28 " " " " 10 " " = flockige Ausscheidung (5 Vol. pCt.)
 40 " " " " 10 " " = " " (unmessbar).
 50 " " " " 10 " " = nur noch Trübung.
 60 " " " " 10 " " = schwache Trübung.

10. M. K., 38 Jahre. Anämie. R. D. II—III m. Starke Contraction der Bauchmuskeln, kurz dauernde P. des untern Nierenpols. U. normal.

- 10 Min. nach P. ca. 15 ccm U. = flockige Ausscheidung (ca. 6 Vol. pCt.)
 20 " " " " 20 " " = reichliche flockige Ausscheid. (ca. 10 Vol. pCt.)
 40 " " " " 25 " " = Spur hauchige Trübung.
 55 " " " " 15 " " = keine Trübung.

11. Herr A. G., 37 Jahre. Anämie. R. links d. II—III. Es gelingt nur einige Male die Niere fester zu palpieren, bimanueller Gegendruck wird nicht gefühlt. U. = geringe Trübung, keine flockige Ausscheidung.

- 5 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = flockige Ausscheidung.
 15 " " " " 10 " " = " "
 30 " " " " " " = " "
 90 " " " " 50 " " = " "

Am folgenden Tage U. = geringe Trübung wie vor P.

12. Frau B. Cr., 35 Jahre. Enteralgie. R. D. II—III. m. U. normal (Dr. R.) (Kleinster Erfolg). Niere wird nur undeutlich gefühlt, ausserdem die P. durch starke Contraction der Bauschmuskulatur sehr erschwert, so dass es während 2 Minuten nur einige Male gelingt, den untern Pol stärker bzw. deutlicher zu fühlen.

5 Min. nach P. ca. 30 ccm U. = hauchige Trübung.

Wiederholung der P. am folgenden Tage; starke Contraction der Muculi recti; vergeblicher Versuch, die Niere selbst zu palpieren, nur einige Male fühlt man den untern Pol zwischen den Fingern aufwärts schlüpfen.

- 5 Min. nach P. ca. 40 ccm U. = keine Trübung.
 10 " " " " 20 " " = hauchige Trübung, die bei auffallendem Lichte deutlicher zu erkennen ist.

13. Frau T., Tsch. 32 Jahre. Neurasthenie. R. D. III—II m. U. normal.

- 3 Min. nach P. U. = leichte Trübung, feinflockige Ausscheidung.
 9 " " " " = deutliche Trübung, stärkere feinflockige Ausscheidung.
 15 " " " " = leichte Trübung, wie 3 Minuten nach P. feinfl. Ausscheid.
 25 " " " " = keine Trübung.

14. Frau P. W., 26 Jahre. R. D. 0—1, inspirator d. II—III. U. normal.

- 3 Min. nach P. U. = keine Trübung.
 6 " " " " = deutliche Trübung, feinflockige Ausscheidung.
 12 " " " " = keine Trübung.

15. Frau M. G., 21 Jahre. R. D. III. U. normal. Relativ geringer Erfolg wegen Polyurie. Relativ ausgiebige P. möglich.

- 5 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = hauchige Trübung.
 10 " " " " 25 " " = deutliche Trübung, feinflockige Ausscheidung.
 15 " " " " 30 " " = " " " "
 22 " " " " 25 " " = " " " "

Wiederholung des Versuchs; etwas stärkere palpatorische Compression, U. normal.

- 5 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = flockige Ausscheidung. Coagulat etwas bräunlich verfärbt.
 12 " " " " 12 " " = Spur sanguinolent aussehend, grobfl. Ausscheid.
 20 " " " " 15 " " = geringe Trübung, geringe Ausfällung.
 25 " " " " 16 " " = minimale hauchige Trübung.

Mikroskop. Bef. d. U. 5 Min. nach P. = reichliche polygonale Plattenepithelien, weniger zahlreich grössere und kleinere rundliche Epithelien, Tripelphosphate, spärliche amorphe körnige Massen; sehr reichlich rothe Blutkörperchen, jedoch nicht annähernd entsprechend der Eiweissmenge; weniger weisse Blutkörperchen, von diesen polynucleären 15 pCt. Lymphocyten, keine Cylinder.

16. Frl. H. R., 22 Jahre. Kephalalgie. R. O. m. inspiratorisch D. 0—III. U. Spnr hauchige Trübung.

- 7 Min. nach P. ca. 25 ccm U. = geringe Trübung, später feinflockige Aussch.
 12 " " " " 8 " " = deutliche Trübung, reichl. flockige Ausscheid.
 17 " " " " 5 " " = dasselbe.
 27 " " " " 15 " " = reichliche flockige Ausscheidung fast wie zuvor.

Zusammen: 16 Fälle von Palpation der Niere im Zustande der Dislocation bis III. Grades: 13 Frauen, 1 Mädchen, 2 Männer.

Ergebniss der Untersuchung auf Eiweiss: Trübung in 2 Fällen; flockige Ausscheidung in 7, reichliche flockige Ausscheidung in 7 (bis zu 2, 5 pM. Esbach.)

B. Dislocation der Niere (bis) II. Grades.

17. Frau A. Pr., 60 Jahre. Catarrh. gastricus chron. R. D. II.—I. m. U. normal; starke Contraction der Musculi recti und obliqui, daher nur vorübergehend secundenlange, schwache P. (Dr. R.).

- 15 Min. nach P. ca. 15 ccm U. = deutliche, hauchige Trübung.
 25 " " " " " " = keine Trübung mehr.
 45 " " " " " " = krystallklar.

8 Tage später Wiederholung der P. Starke Contraction der Musculi recti. Niere wird von der in der Lumbalgegend befindlichen Hand nicht gefühlt.

- 5 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = deutliche Trübung.
 13 " " " " 10 " " = hauchige Trübung, schwächer als zuvor.
 20 " " " " 10 " " = keine Trübung, absolut klar.

18. Frau S. Ka., 54 Jahre, Enterokatarrh. R. D. I—II f. U. geringe Eiweiss-trübung. Mikroskopisch einige grosse polygonale Plattenepithelien, spärliche rothe Blutkörperchen, etwas mehr weisse, einzelne grössere einkernige Zellen mit fein granulirtem Protoplasma.

- 10 Min. nach P. ca. 8 ccm. U. = flockige Ausscheidung (ca. 6 Vol. pCt.)
 20 " " " " 6 " " = flockige Ausscheidung, aber weniger als zuvor.
 35 " " " " 5 " " = geringe Trübung.

Mikroskopischer Befund des U. 10 Min. nach P. = Vermehrung der Leukocyten, ebenso der grossen einkernigen Zellen mit feinkörnigem Protoplasma. Vermehrung der polygonalen und geschwänzten Epithelien.

19. Frau E. R., 47 Jahre. Cholelithiasis? R. D. II. m. U. normal.

5 Min. nach P. = keine Trübung.

10 " " " = deutliche Trübung.

20 " " " = " " flockige Ausscheidung.

35 " " " = stärkere flockige Ausscheidung.

40 " " " = Abnahme der flockigen Ausscheidung.

20. Frau Sch. Sch., 34 Jahre, chron. Obstipation. R. D. O. In aufrechter Stellung D. II. P. in aufrechter Stellung während 20—30 Sekunden. U. normal.

7 Min. nach P. ca. 30 ccm U. = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung.

15 " " " " 10 " " = starke flockige Ausscheidung (ca. 12 Vol. pCt.).

22 " " " " 10 " " = " " " (" 10 " ").

30 " " " " 10 " " = " " " (" 5 " ").

45 " " " " 25 " " = deutliche Trübung, keine Ausscheidung.

60 " " " " 30 " " = keine Trübung.

21. Frau A. L., 34 Jahre R. D. II. wenig m. U. normal.

10 Min. nach P. ca. 30 ccm U. = hauchige Trübung.

20 " " " " 40 " " = stärkere Trübung, flockige Ausscheidung.

Mikroskopisch zahlreiche grosse polygonale rundliche und geschwänzte Epithelien; vereinzelt, wie Cylinder gelagerte, körnige Massen; hier und da rothe Blutkörperchen.

22. Frau B. K., 34 Jahre. Mitralinsuffizienz. R. D. O. im Stehen D. II—III. P. in aufrechter Stellung. U. = Spur hauchige Trübung.

5 Min. nach P. ca. 8 ccm U. = Trübung dieselbe.

10 " " " " 8 " " = anscheinend dieselbe.

25 " " " " 10 " " = Trübung geringer.

Nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde werden die 4 Urinproben noch einmal besichtigt, dabei zeigt es sich, dass die Urinproben von 5 und 10 Min. nach P. einen reichlicheren flockigen Niederschlag darboten als vor P. und 25 Min. nach P.

23. Frau E. L., 30 Jahre. Diabetes insipidus. R. D. I. m. U. ohne Eiweiss Darmschlingen stark mit Koth gefüllt, sodass die Niere nur undeutlich zu fühlen ist. beim Versuch zur P. starke Muskelcontraction der Recti und Obliqui, sodass nur einige wenige Male der untere Pol der Niere gefühlt werden kann.

10 Min. nach P. ca. 30 ccm U. = keine Trübung.

15 " " " " 15 " " = deutliche hauchige Trübung.

20 " " " " — — — = keine deutliche Trübung.

24. Frau B. St., 30 Jahre. Dyspepsie. R. D. II. m. U. Spur hauchige Trübung. Mikroskopisch vereinzelt Epithelien (durch Dr. R.).

16 Min. nach P. ca. 50 ccm U. = stark flockige Ausscheidung ($\frac{3}{4}$ pM. Esb.).

2 Stunden nach P. ca. 50 ccm U. = hauchige Trübung.

Mikroskopischer Befund des U. 10 Min. nach P. = vereinzelt hyaline Cylinder, viele Epithelien, zahlreiche weisse Blutkörper.

25. Frau J., 28 Jahre. Dyspepsie. R. O. m. Inspiratorisch D. II. Urin ohne Eiweiss.

10 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = deutliche Trübung.

18 " " " " 8 " " = hauchige Trübung.

25 " " " " 5 " " = keine Trübung.

Ein. im Vergleich zur Ausgiebigkeit der Palpationsmöglichkeit und anscheinend der Palp. selbst, sehr geringes Resultat.

26. L. U. unverheirathet. 27 Jahre. Hysterie. R. D. I. m. Urin normal.

Gleich nach der P. ca. 10 ccm U. = kein Albumen.

30 Min. nach P. ca. 15 ccm U. = deutliche Trübung.

Mikroskopisch: Epithelien, feinkörnige Massen, die zum Theil in unregelmässigen Häufchen liegen, zum Theil wie breite und kurze oder lange und schmale, gerade oder gewundene Cylinder aussehen, von denen wiederum einzelne mit Epithelien bedeckt sind.

Zusammen: 10 Fälle von Palp. der Niere im Zustande der Dislocation bis II. Grades: 9 Frauen, 1 Mädchen; im Alter von 60 bis zu 27 Jahren. Ergebniss der Untersuchung auf Eiweiss: Trübung in 5 Fällen, flockige Ausscheidung 2, reichliche flockige Ausscheidung in 3 (bis zu ca. $1\frac{1}{3}$ pM. Esbach.).

C. Dislocation der Niere (0 bis) I. Grades.

27. Frau H. Sch., 64 Jahre. R. D. 0—I. U. normal.

5 Min. nach P.-U. = stärkere flockige Ausscheidung.

15 " " " " = hauchige Trübung.

Wiederholung des Versuches 2 Tage später. U. normal.

10 Min. nach P.-U. = reichlich flockige Ausscheidung (ca. 10 Vol. pCt.).

20 " " " " = hauchige Trübung.

28. Frau W. T., 60 Jahre. Schwäche. Obstipation. R. D. I. m. U. normal; starke Contraction der Bauchmuskeln.

15 Min. nach P. noch kein U. erhältlich.

45 " " " ca. 45 ccm U. = deutliche Trübung.

29. Frau M. K., 58 Jahre. Dyspepsie. Enteralgie. R. O. U. normal, Bauchdecke leicht eindrückbar.

5 Min. nach P. ca. 8 ccm U. = reichliche, flockige Ausscheidung.

11 " " " " 12 " " = sehr reichl., flock. Ausscheidung (3 pM. Esb.).

18 " " " " 10 " " = reichliche, flockige Ausscheidung.

25 " " " " 10 " " = reichliche, flockige Ausscheidung (diese mit der vorigen Probe zus. 2 pM. Esb.).

33 " " " " 10 " " = reichl., flock. Aussch., aber weniger als zuvor.

40 " " " " 10 " " = schwache, flockige Ausscheidung.

48 " " " " 6 " " = minimale, flockige Ausscheidung.

56 " " " " 6 " " = geringe hauchige Trübung.

30. Frau E. B., 48 Jahre. Anämie. R. links D. 0—I. U. normal.

7 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = starke flockige Ausscheidung (ca. 10 Vol. pCt.).

16 " " " " 12 " " = deutliche Trübung.

32 " " " " 35 " " = starke flockige Ausscheidung (ca. 6 Vol. pCt.).

65 " " " " 40 " " = flockige Ausscheidung (ca. 4 Vol. pCt.).

Mikroskopischer Befund des U. 7 Min. nach P.; zahlreiche polygonale, rundliche grosse und kleine Epithelien, vereinzelte weisse Blutkörperchen, viele körnig aussehende cylindrische Massen von wechselnder Breite und Länge sowie unregelmässige Häufchen, die auf Essigsäure unverändert bleiben, auf Natronlauge aber verschwinden.

31. Frau Ch. K., 48 Jahre. Dyspepsie. Kephalogie. R. O. U. normal. Erfolg negativ, weil nicht bimanuelle P. ausführbar. Es gelingt nur bei tiefer Inspiration den untersten Pol zu berühren und nur unter starkem Gegendruck der Costae volantes etwas hinaufschlüpfen zu fühlen. U. nach P. kein Eiweiss (sehr reichlich Gasblasen).

32. Frau A. L., 38 Jahre. Obstipation. R. D. U. normal. a) Negativer Erfolg wegen mangelhafter P. und wegen Polyurie. Es gelingt nur für etwa 1 Minute, die Niere etwas herunter zu bekommen; bimanuelle P. nicht möglich wegen Contraction der Bauchmuskeln, nur ein vorübergehender Druck gegen die vordere Fläche.

12 Min. nach P. 170 ccm U. = keine deutliche Trübung.

30 " " " 100 " " = dasselbe.

Wiederholung des Versuches am folgenden Tage. b) Positiver Erfolg. U. normal. In aufrechter Stellung wird die untere Hälfte der Niere etwas deutlicher gefühlt; aber wegen Contraction der Bauchmuskeln nur unvollkommene P.

15 Min. nach P. 75 ccm U. = deutl. Trübung, keine flock. Aussch.

30 " " " 25 " " = keine deutl. Trübung mehr.

Mikroskopischer Befund des U. 15 Min. nach P. = zahlreiche polygonale Epithelien, keine Cylinder, keine rothen, keine weissen Blutkörperchen.

33. Frau S. M., 37 Jahre. Neurasthenie. R. D. 0—I. m. U. klar, ohne Eiweiss. Geringster, fast negativer Erfolg.

Sehr starke Contraction der Musculi recti und obliqui; zuweilen glaubt man den Nierenkörper zwischen den palpierenden Fingern zu haben; bei näherem Zufühlen überzeugt man sich, dass es entweder die Musculatur der vorderen Bauchwand oder die der Lumbalgegend ist, die den Palpationsdruck von der Niere abhält. Es gelingt demnach nicht, auch nur den Nierenpol mit Sicherheit comprimierend hinaufschlüpfen zu lassen.

10 Min. nach P. ca. 25 ccm U. = Spur hauchige Trübung. Trübung nur bei auffallendem Lichte und nur im Vergleiche mit U. vor P. erkennbar.

25 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = ohne hauchige Trübung, klar wie vor P.

U. nach P. lässt beim Kochen reichlich Gasblasen aufsteigen und trübt sich stark; die starke Trübung verschwindet nach Zusatz von Essigsäure.

34. Frau M. B., 36 Jahre. Lumbago. R. D. 0. Ungünstigster Palpationsfall, dennoch gutes Resultat. Stärkere Contraction der Bauchmuskulatur; es gelingt nur, die Polspitze für Augenblicke zu palpieren. U. normal.

5 Min. nach P. = geringe, aber deutliche Trübung.

12 " " " = starke Trübung, flock. Ausscheidung.

20 " " " = deutl. " " "

25 " " " = flock. Ausscheidung spärlicher.

30 " " " = geringe Trübung.

35. R. W., 24 Jahre. Anämische Beschwerden. R. D. 0. Nur nach sehr tiefer Inspiration gelingt es, die Polspitze einige Male zu palpieren. U. normal. Polspitzenberührung schon mit positivem Resultat.

10 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = schwache, aber deutliche Trübung.

20 " " " " 8 " " = keine deutliche Trübung.

35 " " " " 10 " " = normal, wie vor P.

36. X. R. (). Inspiratorisch: D. 0—I. U. normal. Starke Contraction der Abdominalmuskeln, sodass nur ein Stückchen des untern Pols und nur einige Male bimanuell comprimirt werden kann.

5 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = keine Trübung.

10 " " " " 10 " " = deutl. Trübung.

15 " " " " 8 " " = keine deutl. Trübung.

Wiederholung des Versuches am folgenden Tage. Contraction der Bauchmuskeln. U. normal.

7 Min. n. P. ca. 15 ccm U. = deutl. Trübung, aber nur bei auffallendem Licht.

22 " " " " 12 " " = " " " " " "

32 " " " " 8 " " = keine Trübung.

Hält man die 4 Proben nebeneinander, so ist bei durchscheinendem Licht die Trübung von Probe 2 und 3 nicht sehr deutlich, bei schräg auffallendem Licht unzweifelhaft.

37. Frau R. E., 30 Jahre. Obstipation. R. D. O. U. Spur hauchiger Trübung. Resultat negativ bis positiv. Nach tiefer Inspiration kann man den untersten Pol hinaufschlüpfen fühlen, doch findet kein eigentlicher bimanueller Druck statt. Resultat negativ. Wiederholung des Versuchs am folgenden Tage.

10 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = deutl. hauchige Trübung, keine Ausscheidung,
Trübung deutlicher als vor P.

20 " " " " 5 " " = Aussch., Trübung weniger als zuvor.

32 " " " " 15 " " = dasselbe.

42 " " " " 70 " " = keine deutl. Trübung mehr.

Mikroskopischer Befund des U. 10 Min. nach P. = wie vor P.: keine granulierten, keine hyalinen Cylinder, weder rothe, noch weisse Blutkörperchen.

Wiederholung der P. am folgenden Tage; es gelingt öfter als zuvor, die Niere hinaufschlüpfen zu fühlen. U. kein Albumen.

10 Min. nach P. ca. 6 ccm U. = deutl. wolkige Trübung.

20 " " " " 5 " " = keine deutl. Trübung, auch
nicht bei auffallendem Licht.

32 " " " " = geringe Trübung.

40 " " " " = keine Trübung.

Mikroskopischer Befund d. U. 10 Min. nach P. = Vermehrung der polygonalen Epithelien, vereinzelt rothe Blutkörperchen, reichlicher weisse und diesen ähnliche, aber etwas grössere doppelkernige Körperchen; feingekörnte kreisrunde Zellen, von etwa der doppelten Grösse und grösser als Leukocyten. Keine gekörnten und keine hyalinen Cylinder. Grössere Massen feinkörnigen Niederschlages.

38. Frau L. B., 28 Jahre. Dyspepsie. R. D. O. Inspiratorisch D. 0—I. Starke Contraction der Abdominalmuskeln, unvollkommene Palpation. U. normal.

15 Min. nach P. ca. 12 ccm U. = feinflockige Ausscheidung.

Nach 24 Stunden erfüllt das Eiweisscoagulum die untere Höhlung des Reagenzglases.

39. Frä. R. S., 20 Jahre. Chlorose. R. D. O. U. Spur hauchiger Trübung. Starke Spannung der Bauchdecken, unterer Nierenpol ca. 5—6 mal palpatorisch comprimirt.

5 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = flock. Aussch. (n. 24 Std. Coagul. ca. 6 Vol.-pCt.)

20 " " " " 15 " " = " " (ca. 8 Vol.-pCt.)

30 " " " " 12 " " = " " (" 4 " "

Wiederholung nach 2 Tagen. U. geringe Trübung. Es gelingt nur die Spitze des unteren Pols einige Male zu palpieren.

6 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = geringe flock. Aussch.

12 " " " " 10 " " = " " " " weniger als vorher.

20 " " " " 12 " " = Spur hauchiger Trübung.

26 " " " " 12 " " = keine deutl. Trübung.

2 Stunden später " " "

Wiederholung der P.

6 Min. nach P. ca. 8 ccm U. = geringe flockige Ausscheidung.

12 " " " " 8 " " = " " "

18 " " " " 8 " " = " " "

25 " " " " 10 " " = keine deutliche Trübung.

Zusammen: 13 Fälle von Palpation der Niere im Zustande der Dislocation 0—I. Grades: 12 Frauen, 1 Mädchen. Ergebniss der Unter-

suchung auf Eiweiss: negativ in 1 Falle, Trübung in 3, flockige Ausscheidung in 6. (Bis zu 3 pM Esb.)

D. Abklemmung der dislocirten Niere.

40. Frau E. K., 40 Jahre. Dyspepsie. R. D. I.—II. m. U. normal.

Die Niere wird bis zu D. III. dislocirt und mit der linken Hand in dieser Dislocation einige Minuten zu halten versucht. Es gelingt dies jedoch so lange nicht vollständig, weil Contracturen der Musculi recti und obliqui es verhindern; die Niere muss daher wiederholt für Secunden freigegeben werden.

20 Min. nach Abklemmung ca. 25 ccm U. = flockige Aussch. (2 pM Esb.)

Mikroskopisch: zahlreiche rothe Blutkörperchen, desgl. weisse, letztere noch etwas zahlreicher. Zahlreiche grosse polygonale Epithelien, vereinzelte rundliche und mehr ovale Epithelien; ganz vereinzelte granulirte Cylinder (?)

40 Min. nach Abklemmung ca. 25 ccm U. = flock. Aussch. ($\frac{1}{2}$ pM).

Mikroskopisch: vereinzelte rothe Blutkörperchen, weniger weisse, keine Epithelien, aber reichlich feinkörnige Massen, zum Theile breiten, langgestreckten, körnigen Cylindern ähnlich.

41. Frau A. L., 38 Jahre. Obstipation. R. D. O. Inspiration bis zu D. II.—III. U. normal.

20 Min. nach Abklemmung U. = deutl. Trübung, keine flockige Aussch.

Mikroskopisch: zahlreiche polygonale und andere Epithelien, Häufchen feinkörniger Massen.

45 Min. nach Abklemmung U. = sehr geringe Trübung.

Mikroskopisch: wie zuvor; keine Cylinder, keine Blutelemente.

42. Frau B. St., 31 Jahre. R. D. II. m. U. klar, ohne Eiweiss.

Die rechte Niere wird nach starker Inspiration in der D. III. einige Minuten festgehalten, ohne palpirt zu werden.

75 Min. nach Abklemmung 170 ccm U. = deutl. Trübung, nach einiger Zeit feinflockige Ausscheidung. Mikroskop.: zahlreiche Epithelien, spärliche Leukocyten.

I. Wiederholung der Abklemmung. U. vor Abklemmung einzelne Epithelien, einzelne weisse Blutkörperchen, kein deutl. Eiweissgehalt.

45 Min. nach Abklemmung ca. 145 ccm Urin = deutl. Trübung.

Mikroskopisch: Epithelien wie zuvor, weisse Blutkörperchen vermehrt.

80 Min. nach Abkl. ca. 15 ccm U. = deutl. Trübung, aber geringer wie zuvor.

II. Wiederholung der Abklemmung.

45 Min. n. Abkl. ca. 20 ccm U. = deutl. Trübung.

80 " " " " 20 " " = " " aber schwächer als vorher.

Mikroskopischer Befund d. U. 45 Min. nach Abkl.: vereinzelte verfettete Zellen von der doppelten Grösse der weissen Blutkörperchen, Zellen mit Vacuolen, weisse Blutkörperchen, in Cylinderform gelagerte feinkörnige Massen, polygonale und sonstige Epithelien.

Zusammen: 3 Fälle von Abklemmung der Niere in dislocirter Lage. 3 Frauen.

Ergebniss der Untersuchung auf Eiweiss: Trübung in 2 Fällen flockige Ausscheidung in 1 (bis zu 2 pM. Esb.).

Ziehen wir das Facit aus den vorstehend angeführten 42 Beobachtungen hinsichtlich der Albuminurie, und zwar zunächst hinsichtlich der bei ausgeprägtem Tiefstande der Niere, d. h. der Fälle, in welchen die palpirt Niere dauernd oder palpando im II. bis III. Grade der Dis-

location sich befand, einschliesslich der Fälle mit Abklemmung der Niere, so kommen hierfür in Betracht 29, an Personen im Alter von 60 bis 20 Jahren; darunter ein Fall von beiderseitiger Nierendislocation. Bei diesen 29 Palpirten war das Ergebniss ausnahmslos ein positives.

Etwas anders gestaltet sich das Ergebniss, wenn wir die Fälle von Dislocation 0—I. Grades hinzufügen; 13 Personen im Alter von 64 bis zu 20 Jahren. Unter diesen ergaben 9, nach zum Theil wiederholter Untersuchung, regelmässig Eiweiss; 2 das erste Mal nichts, das zweite Mal Eiweiss; eine Person eine minimale Trübung; eine Person bei einmaliger Untersuchung kein Eiweiss.

Unter allen 42 Fällen fand sich somit Eiweiss bei 39, kein Eiweiss bei 1, schwankend bei 2.

Man wird daher wohl allgemeiner sagen dürfen: Die palpatorisch comprimirende Manipulation an Nieren mit Dislocation II. und III. Grades führt regelmässig, an dislocirten Nieren 0—I. Grades nahezu regelmässig zu Eiweissausscheidung im Harn.

Grösse, zeitliches Auftreten, Dauer, Beschaffenheit und Ursache der renalpalpatorischen Albuminurie.

Menge giebt an: „oft nur spurenweise, zweimal aber über $\frac{1}{2}$ pM. Esbach“ Eiweiss gefunden zu haben. In den 42 Fällen meiner Beobachtung fand sich dagegen (nach Kochen und Essigsäurezusatz): 14 Male Trübung (Spuren?), 27 Male flockige Ausscheidung bis zu 3 pM. Esbach. Dabei rühren die grossen Eiweissausscheidungen fast ausschliesslich von den älteren Personen her, den dreissigern und darüber; nur einer von ihnen (mit 1 pM. Esbach) war jünger.

Die Grösse der Eiweissausscheidung ist eine individuell ausserordentlich verschiedene. Im Allgemeinen möchte man wohl geneigt sein anzunehmen, dass die Grösse der Eiweissausscheidung mit dem Grade der Dislocation, der bimanuellen Fassbarkeit der Niere, mit der Grösse der palpirtten Fläche, mit der Intensität und mit der Dauer der Palpation zunehme. Im Einzelnen trifft das jedoch nicht zu. Mancherlei Umstände treten da in Gegenwirkung, die sich meines Erachtens noch nicht alle übersehen lassen und die zum Theil mit der Genese der renalpalpatorischen Albuminurie zusammenhängen. Ich komme darauf zurück. Hier möchte ich nur daran erinnern, dass die procentuarische Menge natürlich auch abhängt von der Menge der Flüssigkeit, mit welcher das ausgeschiedene Eiweiss entleert wurde. Residualharn in der Blase aus der Zeit vor der Palpation wird die nachfolgende Albuminurie geringer an Eiweiss erscheinen lassen müssen, ebenso eine relativ späte Entleerung der Blase nach der Palpation; aus folgendem Grunde: die Eiweissausscheidung beginnt nämlich unmittelbar im Anschluss an die Palpation, so dass schon 5, schon 3 Minuten nach derselben sie im Harn nach-

weisbar werden kann (No. 4, 11, 13, 15). Die Regel ist dies freilich nicht; denn in anderen so früh entleerten Harnen war das Resultat negativ und wurde erst positiv in den nächsten 5—10 Minuten, also erst in den nach 10—15 Minuten producirt Harnportionen.

Demnach empfiehlt es sich, nicht später als 10 Minuten post palpationem die Harnuntersuchung zu beginnen, will man möglichst nur die durch die Palpation beeinflusste Harnausscheidung kennen lernen. Je später danach, desto mehr ist der Urin mit dem Antheil aus der unberührt gebliebenen Niere verdünnt; so kann es kommen, dass in Fällen, in welchen die Renalpalpation nur zu einer „spurweisen“ Albuminausscheidung führte, durch die zu späte Entleerung der Blase das Resultat zweifelhaft, wenn nicht vollständig verdeckt werden kann¹⁾.

Allerdings vermögen manche Personen, nachdem sie eben erst ihre Blase „vollständig“ entleert, dies so kurz hinterher nicht zu wiederholen. Viele, ich darf sagen, die meisten können es jedoch; und so erhält man schon nach 5 und abermals 5—10 Minuten Mengen von 6—8—12, zuweilen sogar von 20 und 25 ccm Harn. Je grösser demnach die entleerte Harnmenge, desto geringer der nachweisliche Procentgehalt an Eiweiss.

Einen weiteren Einfluss auf die Quantität des Albumens hat die Dauer der Albuminurie, welche eine verschiedene, im Allgemeinen jedoch eine sehr kurze ist. Schon nach 25, nach 20 Minuten (No. 13, 17, 23, 25, 36, 39), selbst schon nach 12 Minuten (No. 14) kann die Eiweissausscheidung verschwunden sein. *Cessante causa cessat effectus*. Gewöhnlich allerdings fängt sie erst mit der dritten Harnportion, d. h. so nach 20—30 Minuten an bedeutender abzunehmen, nach 1—2 Stunden zu verschwinden²⁾. In einzelnen Fällen überdauert der Einfluss der Palpation die genannte Frist anscheinend erheblich, so dass sogar noch am folgenden Tage anscheinend die Palpationswirkung nachweisbar ist. Dann aber handelt es sich nicht mehr um normale Fälle; dann liegen Zustände vor, welche schon an und für sich zur Albuminurie führen. Nicht gerade Entzündungen der Niere, denn bei solchen habe ich nicht palpiert; auch nicht andersartige organische Erkrankungen derselben; sondern Albuminurien wie in No. 1, 7 und 18, die höchstwahrscheinlich

1) Darauf mag es auch beruhen, dass Menge so häufig nur Spuren und in mehr als 35 pCt. seiner Beobachtungen überhaupt kein Eiweiss fand. Menge untersuchte nämlich den erst $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Palpation mittelst Katheterismus der Blase entleerten Harn.

2) Das definitive Verschwinden der Albuminurie habe ich begreiflicher Weise nur bei der Minderzahl der von mir Untersuchten verfolgen können; öfter sah ich das Abklingen derselben von flockiger Ausscheidung bis zu geringster Trübung, so dass ich den innerhalb zweier Stunden vor sich gehenden Verlauf der Erscheinung für gesunde Nieren wohl ohne Weiteres als die Regel hinstellen darf.

mit der Dystopie der Niere an sich zusammenhängen oder durch andersartige Circulationsstörungen (Vitium cordis, Emphysem, Anämie) bedingt sind.

Die Farbe des Urins ist meistens heller als zuvor¹⁾. Vielfach erschien er kohlenensäurehaltiger, er perlte stark beim Kochen auf und war oft reicher an Phosphaten (Trübung des Urins beim Kochen, die sich, zuweilen übrigens erst nach reichlichem Zusatz von Essigsäure vollständig aufhellte).

Die mikroskopische Untersuchung des Urins²⁾ konnte in 18 Fällen vorgenommen werden; in 8 Fällen vor und nach der Palpation, in den übrigen nach der Palpation bzw. nach der Abklemmung.

Als häufigeres Resultat möchte ich eine auffällige Vermehrung der epithelialen Elemente der Harnwege hinstellen (Nierenbecken, Ureter, Blase?). Dann das Auftreten von feinkörnigen Massen, die bald in unregelmässigen Haufen, bald zu „cylindrischen Gebilden“ formirt erscheinen, sowie von grossen Zellen mit feinkörnigem Inhalte, etwa von der doppelten Grösse der Leukocyten und grösser. Wahre cylindrische Gebilde (Epithel-, Blut-, granulirte Cylinder u. s. w.) erinnere ich mich nicht gesehen zu haben; in einem Falle (No. 24) sah ich hyaline Cylinder, welche in dem vor der Palpation untersuchten Urin nicht bemerkt worden waren.

Ein häufigeres Vorkommniss bilden rothe und weisse Blutkörperchen.

Unter 18 hierfür in Betracht kommenden Fällen sah ich rothe Blutkörper in 10, weisse in 12 Fällen. In der Mehrzahl fanden sich beide zugleich; in 4 Fällen nur je die einen von beiden; im Falle No. 20 nur „vereinzelte rothe“, in den Fällen No. 24, 30 und 42 nur weisse („vereinzelt“, „spärlich“, „zahlreich“).

Drei Male (No. 3, 7, 15) sah ich mehr rothe als weisse; einmal (No. 8) glichen sich rothe und weisse (schätzungsweise!) an Menge.

In den übrigen Fällen standen „vereinzelten“ roten „mehr“, „erheblich mehr“ „zahlreiche“ weisse gegenüber. In den Fällen No. 1, 6, 7, 8 und 15 wurde der Charakter der „weissen“ Blutkörperchen näher bestimmt und gefunden, dass in No. 1 Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten etwa zu gleichen Theilen vorhanden waren, in No. 15 die polynucleären, in No. 7 die mononucleären überwogen, in No. 6 und 8 dagegen ausschliesslich Lymphocyten waren.

1) Soweit meine Notizen ergeben; doch habe ich darüber nicht regelmässig protokollirt.

2) Die mikroskopische Untersuchung centrifugirten Urins bedingt einen Uebelstand insofern, als im Centrifugat die oft zahlreichen, differenten morph. Elemente an einander gepresst erscheinen, so dass die einzelnen, speciell die Leukocyten im Gewirr der epitheloiden Gebilde schwerer zu finden oder zu erkennen sind.

Welches ist nun die Quelle für die renalpalpatorische Albuminurie?

Man wird in dieser Beziehung an viererlei denken müssen.

Erstens an Gewebsverletzung, allerdings mit grosser Unwahrscheinlichkeit; denn eine Albuminurie, deren Bestand eventuell nach Minuten zählt, kann auf Gewebsläsion kaum beruhen. Auch nicht specieller auf Rhexis, wegen der Inconstanz und Geringfügigkeit der nachgewiesenen Blutbeimengungen. Allerdings sind letztere, wo sie erscheinen, geeignet, die Albuminurie verhältnissmässig zu vermehren, aber die eigentliche Quelle der Albuminurie bilden sie gewiss nicht. Eine traumatische Albuminurie, im gebräuchlichen Sinne des Wortes, liegt hier also bestimmt nicht vor.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat der folgende, von Menge acceptirte Entstehungsmodus: vermittelst des Palpationsdruckes wird Serum (gelegentlich zusammen mit Blutkörperchen) durch die Gefässcapillärwände gepresst und der Harnflüssigkeit beigemischt. Indessen die einzige Quelle, aus welcher die renalpalpatorische Albuminurie fliesst, scheint mir auch diese nicht zu sein, wenn auch höchstwahrscheinlich eine der Quellen.

Denn sonst wäre das Missverhältniss nicht zu verstehen, welches, wie ich angegeben habe, zwischen der Intensität und Dauer der Nierencompression einerseits und der Albuminurie andererseits oft vorhanden ist; so dass öfter gerade nach ausgiebiger Palpation der Niere die geringsten Eiweisseffecte gefunden wurden. Man darf dabei nicht vergessen, dass die in Rede stehende Palpation der Niere nicht in einem einzigen continuirlichen Drucke, sondern in unterbrochenen Drücken besteht, innerhalb welcher die comprimierten Capillaren sich wieder erweitern und von neuem mit Blut füllen können, sodass mit dem nächsten Palpationsdrucke erneute Serummengen müssten hindurchtreten können.

Drittens wäre an die Expression von Lymphe zu denken, deren Gefässe die Harnwege ja zahlreich umspinnen.

Mit der Annahme einer lymphatischen Eiweissquelle würde das urgirte Missverhältniss besser übereinstimmen, da der successive Lymphezufluss aller Wahrscheinlichkeit nach kein so vollkommener ist wie der successive Blutzufluss zu den Capillaren; vor allem weist der mikroskopische Befund einzelner Fälle geradezu direct auf diese Eiweissquelle hin. Ich erinnere, dass mikroskopisch wiederholt Leukocytenhäufchen gefunden wurden, welche einige Male aus polynucleären und Lymphocyten, andere Male ausschliesslich aus Lymphocyten bestanden, was meines Erachtens nicht anders als durch Theilnahme der Lymphe an der gefundenen Eiweissflüssigkeit zu erklären ist.

Endlich auch das Verhalten des Blutdrucks, der Blutdruckveränderung,

die ja bis zu einem gewissen Grade den Ausgangspunkt für die vorliegenden Untersuchungen bildete.

Da ist es nun sehr wohl denkbar, dass durch die compressorische Renalpalpation wie durch die sog. Nierenabklemmung eine Compression der innerhalb der Niere verlaufenden Gefäße bezw. eine Zerrung, Dehnung und Verengerung der in die Niere eintretenden Gefäße erfolgt, welche zu einer Stromverlangsamung und Blutdruckerniedrigung führt, die ihrerseits den Austritt von Eiweiss aus den Glomerulusschlingen ermöglichen.

Einer rein arteriellen Druckerniedrigung widerspricht allerdings der mikroskopische Befund insofern, als nach meinen Untersuchungen über die Thorakocompressionsalbuminurie das Auftreten von rothen Blutkörperchen und vollends von weissen hierbei zu den grössten Seltenheiten gehört, bei der Renalpalpation dagegen nicht.

Auch sind mit solchen Circulationsstörungen kaum jene Fälle in Einklang zu bringen, in welchen nur, ich möchte sagen, die unterste Polspitze und nur kurz vorübergehend comprimirt wurde, in welchen aber trotzdem bedeutende Albuminurien zu Tage traten.

Nach alledem möchte ich es noch nicht zu entscheiden wagen, ob nur eine Quelle und welche es ist, welche der renalpalpatorischen Albuminurie das Eiweiss vorwiegend zuführt.

Sicher bildet für manche der Fälle der Lymphstrom eine der Quellen; die andere das Serum, sei es, dass dieses mechanisch ausgepresst oder unter, gleichfalls mechanisch bedingten Druck- und Strömungsänderungen in den Blutgefässen der Harnflüssigkeit beigemischt wird,

Technisches zur Nierenpalpation in Beziehung auf die renalpalpatorische Albuminurie.

Gegen die Serumexpression als einzige Quelle für die renalpalpatorische Albuminurie wurde das Missverhältniss geltend gemacht, welches zwischen der scheinbaren Dauer und Intensität der Nierencompression und der procentualischen Menge des ausgeschiedenen Eiweisses öfter gefunden wird.

Das ist insofern nicht ganz richtig, als sich dasselbe nicht sagen lässt in Bezug auf die wirkliche Dauer und Intensität der Compression.

Es hängt dieser Unterschied mit Verhältnissen zusammen, welche die Technik der Nierenpalpation berühren und auf welche ich daher hier mit einem Worte eingehen muss.

Ich meine das active Verhalten der Musculatur der Bauchwand (nicht deren wechselnde Elasticität. Menge).

Der störende Einfluss der Bauchpresse in specie auf die Palpation der Nieren ist bekannt.

Bekannt ist auch, dass, und wie man durch Ablenkung der

Aufmerksamkeit der Kranken die Bauchwandcontractionen verhindern kann.

Weniger bekannt dürfte aber sein, wie leicht auch der Geübte sich darüber täuschen kann, von welcher Art die gefühlte Resistenz sei, ob Abdominalorgan, ob Muskelbauch der contrahirten Wand.

Man glaubt, es gilt das natürlich nur für bestimmte, jedoch nicht seltene Ausnahmefälle, einen Theil der Niere, die ganze Niere bimanuelli sicher zu tasten; man legt ein Stückchen Tastdruck zu, um sie in die Nierennische hinaufschlüpfen zu lassen oder sie stärker, sagen wir massirend, zu palpiren; man ist sicher, dies gethan zu haben, denn man hat die Niere bei ganz und gar erschlafften Bauchdecken zwischen die Finger genommen; und dennoch — der Palpationserfolg fällt negativ aus, der Urin bleibt frei von Eiweiss. Wie ist das möglich? die ganze Niere comprimirt und keine Spur von Albuminurie? Also führt die Compression selbst der ganzen Niere doch nicht regelmässig zu Albuminurie! Man urtheile nicht zu rasch; wolle ja nicht glauben, die soeben bei schlaffen Bauchdecken zwischen die Finger gefasste Niere müsse zwischen den Fingern verblieben sein, müsse auch nur nach Secunden noch unmittelbar zwischen den Fingern verharren. Hat man sich erst davon überzeugt, wie oft das Gegentheil der Fall ist, und geht man nun allemal mit aller Anspannung des Tastgefühls vor, so wird man finden, dass nicht gar so selten auch bei anfänglich extrem schlaffen Bauchdecken bald die vordere, bald die seitliche und hintere Wandmuskulatur sich allmählich, ganz allmählich contrahirt, den Palpationsdruck derart theilweise oder vollständig von der Niere auf sich selbst ablenkend.

Die Wirkung davon auf die Albuminurie ins einzelne abzuleiten, scheint mir nicht erforderlich. Ich begnüge mich darauf hinzuweisen, dass in diesem Verhalten der die Niere begrenzenden Musculatur sicher einer der Gründe gelegen ist, weshalb, wie ich oben angegeben habe, bei gleicher Dauer der Versuche und anscheinend gleicher Intensität der Compression das Resultat ein verschiedenes sein kann, die Grösse der Albuminurie demnach nicht nur von den wechselnden Bedingungen der Untersuchung und den individuellen Verhältnissen des Untersuchten, sondern auch von persönlichen Fehlern des Untersuchers selbst abhängt.¹⁾

Ueber die einseitige und indirecte Palpationscompression der Niere in Beziehung auf die renalpalpatorische Albuminurie.

Es ist soeben auseinandergesetzt worden, wie die einseitige Contraction der vorderen und hinteren, oder nur der vorderen, nur der

1) Ich habe es wiederholt gesehen, dass der Palpationserfolg verschiedener Untersucher bei ein und demselben Falle und unter sonst gleichen Bedingungen sehr verschieden ausfiel; dass selbst ein negatives Ergebniss des einen durch ein stark positives seitens des nächsten Untersuchers ersetzt wurde bezw. werden konnte.

hinteren Wandmuskulatur das Zustandekommen der Albuminurie theilweise oder ganz verhindern kann, je nachdem der Palpationsdruck die Niere nur einseitig, aber wenigstens direct, oder, nur durch die allseitig gespannte Muskulatur hindurch, indirect und unvollkommen trifft.

Folgerichtig muss man nun fragen, wie verhält sich die Niere bei dem gleichfalls indirecten Drucke, den sie in Folge palpatorischer Compression einer tiefer hinabragenden oder hinabgetretenen Leber erleiden kann.

In der Einleitung wurde ja bereits hervorgehoben, dass die instrumentelle antero-posteriore Compression der Nierengegend linkerseits nicht zu Albuminurie führt, weil hier die Magen- und Darmluft die Compressionswirkung in sich aufnimmt; rechts dagegen gelänge es Albuminurie zu erhalten, wenn auch nicht immer und nur in geringem Grade.

Die instrumentell applicirte antero-posteriore Compression des unteren Thoraxabschnittes pflanzt sich also durch die Leber, zwar selten aber principiell thatsächlich auf die Niere fort. Wie steht es also mit der analogen manuellen Palpationscompression? Die Frage ist, wie die einfache Ueberlegung ergibt, für den Gegenstand unserer Betrachtung von besonderer Bedeutung; sie tangirt nicht allein das diagnostische Verhältniss der Hepatoptose zur Niere, sondern, leicht begreiflich, noch mannigfach andere Verhältnisse, in welchen z. B. der Palpationsdruck bei der Krankenuntersuchung sich auf die hinter Exsudaten, Abscessen oder Tumoren liegende Niere fortpflanzen könnte.

Wie verhält sich also die mittelbar durch die Leber palpirt Niere hinsichtlich der Albuminurie?

43. Frau N. A., 45 Jahre. Hepatoptosis mittleren Grades. R. D. III. f. Leber steht etwa 4 Finger breit unterhalb des rechten Rippensaumes, respiratorisch deutlich verschieblich. An ihrer unteren Fläche ist die rechte Niere fühlbar, dieselbe scheint mit der Leber verwachsen. U. normal. Kurze P. der Niere.

10 Min. nach P. R. ca. 20 ccm U. = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung.

25 " " " " " 20 " " = flockige Ausscheidung.

Am folgenden Tage wird nicht die Niere direct, sondern die Leber während mehrerer Minuten bimanuell palpatorisch comprimirt.

10 Min. nach P. L. ca. 15 ccm U. = wie vor P., kein Eiweiss.

20 " " " " " — " " = dasselbe.

35 " " " " " — " " = dasselbe.

44. Frau K. M., 38 Jahre. Hepatoptosis mittleren Grades. Leber deutlich scharfrandig zu fühlen; respiratorische Verschieblichkeit. Ballotement gegen die Leber wird bei bimanueller Palpation in der Lumbalgegend direct gefühlt; an der unteren Fläche der Leber die untere Fläche der rechten Niere fühlbar. Auf der Höhe der Inspiration und bei Beginn der Expiration kann man den grösseren Theil der Niere deutlicher fühlen. U. normal.

Kurzdauernde Palpation der rechten Niere.

10 Min. nach P. R. ca. 15 ccm U. = deutliche Trübung.

20 " " " " " 20 " " = stärkere, flockige Ausscheidung.

40 " " " " " 25 " " = Spur hauchige Trübung.

55 " " " " " 15 " " = keine Trübung.

2*

Am folgenden Tage: bei bimanueller Palpation befindet sich die rechte Niere zwischen dem Drucke der gegen die Costae volantes gerichteten Hand und der Leber; nunmehr wird die Leber während mehrerer Minuten palpatorisch comprimirt.

10 Min. nach P. L. ca. 15 ccm U. = keine Trübung.

20 " " " " " — " " = " "

35 " " " " " — " " = " "

50 " " " " " — " " = " "

Unmittelbar darauf ca. 6 malige directe palpatorische Compression des an der unteren Fläche der Leber gelegenen unteren Nierenpols.

10 Min. nach P. R. U. = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung.

25 " " " " " = " " " "

40 " " " " " = geringe Trübung.

60 " " " " " = keine deutliche Trübung.

45. Frau E. H., 47 Jahre. Leber etwa 3 Finger breit unterhalb des Rippenraumes fühlbar; an ihrer unteren Fläche und den unteren Leberrand etwa 1 Finger breit überragend die rechte Niere fühlbar. U. normal. Bimanuelle P. der Leber.

10 Min. nach P. L. ca. 15 ccm U. = Spur hauchige Trübung.

20 " " " " " = hauchige Trübung, nur bei auffallendem Lichte kenntlich.

35 " " " " " = keine Trübung.

Unmittelbar darauf Palpation der an der unteren Fläche der Leber fühlbaren Niere.

10 Min. nach P. R. U. = deutliche Trübung.

20 " " " " " = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung.

35 " " " " " = reichliche flockige Ausscheidung.

40 " " " " " = deutliche Trübung, geringe flockige Ausscheidung.

Die voranstehenden Beobachtungen dürfen, wenn auch gering an Zahl, dennoch zur Beantwortung der gestellten Frage herangezogen werden; schon deshalb, weil ihre Ergebnisse mit dem der analogen instrumentellen Compression vollständig übereinstimmen. Beide zeigen, dass der auf die Leber gerichtete Palpationsdruck auf die hinter ihr liegende Niere sich zwar selten und mit geringem Erfolge, jedoch principiell fortpflanzen kann. Man wird demnach festhalten müssen, dass auf dem gleichen Wege auch bei der palpatorischen Compression einer oberhalb bzw. vor der Niere gelegenen Exsudat- oder Tumormasse es zu einer renalpalpatorischen Albuminurie kommen kann, wenn auch nur selten und nur in spurweiser Quantität.

Fassen wir das für die weitere Betrachtung wichtigste Ergebniss, zu dem die bisherigen Beobachtungen und Untersuchungen geführt haben, zusammen, so darf folgendes gesagt werden:

Die bimanuelle (comprimirende) Palpation dislocirbarer und dislocirter Nieren jeden Grades führt zu einer in ihrer Menge wechselnden, an sich aber regelmässigen Eiweissausscheidung im Harn. Dasselbe ist der Fall, wenn es gelingt, normal situirte Nieren comprimirend zu fassen.

Zur Erzeugung von solcher Albuminurie genügt die palpatorische

Compression eines Theiles der Niere, genügt schon die Compression des Nierenpols.

Der Palpationserfolg hängt wesentlich ab von dem Gelingen, die Niere direct und beiderseitig d. h. die vordere und die hintere Fläche des Organs gleichzeitig zu palpiren.

Je mehr sich die Palpation von der directen und beiderseitigen Compression entfernt, um so geringer ist der Eiweissauschlag. Tritt derselbe überhaupt nicht ein, dann hat eine wirksame Compression überhaupt nicht stattgefunden, nicht stattfinden können; sei es, weil die Niere nicht fassbar war (normaler Situs), sei es, weil mit Beginn der Palpation circumscribte Muskelcontractionen an der vorderen, an der hinteren oder an beiden Flächen des Abdomens den Compressionsdruck von der Niere abgelenkt haben.

Die renalpalpatorische Albuminurie stellt eine Albuminuria renalis vera dar.

Folgerung: Insoweit entzündliche Erkrankungen der Niere aus dem Auftreten von Eiweiss im Urin diagnosticirt werden, kann die renalpalpatorische Albuminurie als Nebenbefund nach einer eingehenden Untersuchung des Abdomens zu solcher falschen Diagnose Veranlassung werden. Mit nephritischer Albuminurie hat die renalpalpatorische gemein den gelegentlichen Gehalt an rothen und weissen Blutkörperchen (Leukocyten und Lymphocyten). Sie unterscheidet sich jedoch von der ersteren durch den Mangel der für Nephritis charakteristischen cylindrischen Gebilde, sowie vor Allem durch ihren raschen Verlauf.

Wie sie im Augenblicke entsteht, vergeht sie rasch, in Minuten bis Stunden. Wo die renalpalpatorische Albuminurie den Untersuchungstag überdauert, liegt eine krankhafte Veränderung in der Niere (Nephritis, Stauung u. a.) vor.

II.

Die renalpalpatorische Albuminurie in Beziehung zur Diagnose von Dystopien im Abdomen.

Der leitende Gesichtspunkt für die im I. Theile berichteten Untersuchungen war, wie erinnerlich, von Anbeginn der, dass es möglich sein könnte, das an sich klinisch bemerkenswerthe Phänomen der renalpalpatorischen Albuminurie zu einem diagnostischen Factor innerhalb von Dystopien und Tumoren im Abdomen auszugestalten. Wieweit dies in Bezug auf Dystopien zutrifft, soll in diesem II. Abschnitte gezeigt werden, und zwar an casuistischen Beispielen, welche thatsächlich Gegenstand, sei es eigener diagnostischer Erwägung, sei es solcher im Unterricht oder in Consilio waren.

Ich brauche kaum daran zu erinnern, wie oft Verlagerungen der Unterleibsorgane Schwierigkeiten für die Diagnostik darbieten; wie

schwierig es zuweilen ist, ein von seinem normalen Standpunkte abgerücktes Organ palpando wiederzuerkennen; oder bei kleineren Resistenzen, bei Diastase der Musculi recti abdominis mit Bestimmtheit zu sagen, welchem Organe, Leber, Niere, Milz, selbst Bauchwand, die Resistenz angehöre; welche Verlegenheit es zuweilen auch im Unterricht oder in consilio bereiten kann, Zweifel an der gestellten Diagnose überzeugend zu zerstreuen.

Gelänge es demnach in solchen Fällen vermittelt der renalpalpatorischen Albuminurie den diagnostischen Entscheid herbeizuführen, so würde darin m. E. ein bedeutender Gewinn für die klinische und die allgemein ärztliche Untersuchungskunst gelegen sein; denn wir würden alsdann in dem palpatorischen Reagens ein Mittel besitzen in Fällen fraglicher Dystopien die Diagnose sozusagen mit der Sicherheit eines Experimentes zu stellen und zu demonstrieren.

Meine bisherigen Untersuchungen sprechen übereinstimmend für diese Möglichkeit, und dies so sehr, dass ich auf die Vorlegung meines gesammten Beobachtungsmaterials in diesem Punkte meine verzichten zu dürfen.

46. Frau A. N. 45 Jahre. Nephropexia bilateralis, vor 5 Jahren rechts, vor 2 Jahren links. Hepatoptosis mittleren Grades. Leber ragt etwa 4 fingerbreit unter dem rechten Rippenaum hervor, respiratorisch deutlich verschieblich. Bei genauerer Palpation fühlt man in der horizontalen Lage unterhalb des dünnen Leberrandes, in verticaler Stellung hinter demselben einen ca. 2 cm breiten und $\frac{1}{2}$ —1 cm dicken Rand eines Organs, das ebensogut eine dickere Stelle der Leber als wie ein Stückchen Niere sein kann. Eigentlich fühlt man dasselbe nur mit einiger Deutlichkeit im Moment der beginnenden Inspiration sowie im Beginn der Expiration.

Ein bimanuelles Hinaufschlüpfenlassen des kleinen Organstückchens nach Art beweglicher Nieren gelingt nicht. Der gegen dieses Organstückchen ausgeübte Stoss pflanzt sich fühlbar in die Lumbalgegend fort; genau ebenso der gegen die Oberfläche der Leber ausgeübte Stoss. Beide verschieben sich respiratorisch gemeinsam.

Beide verhalten sich also zu einander wie ein einziges Organ, oder wie zwei mit einander eng verwachsene Organtheile. U. normal.

Fragestellung: gehört jenes Organstückchen der Leber an, oder ist es der untere Pol der mit der Leber verwachsenen rechten Niere?

Untersuchung: Beim Versuch, dieses Stückchen bimanuell zu comprimiren, hat die Kranke eine stechende Empfindung in der Herzgegend; es kann daher die Palpation nur wenige Male während etwa 3 Minuten mit Erfolg ausgeführt werden.

10 Min. nach P. ca. 30 cem U. = deutliche Trübung, flockige Ausscheidung (nach 24 stündigem Stehenlassen ca. 5 Vol. pCt.)

20 „ „ „ „ 20 „ „ = deutliche flockige Ausscheidung.

Ergebniss: Das fragliche Organstückchen gehört demnach unzweifelhaft der rechten, vor 5 Jahren „hinaufgenähten“, wieder „herabgesunkenen“ Niere an.

Bei der innigen Verwachsung von Niere und Leber wird am folgenden Tage die Leber bimanuell palpirt, um zu prüfen, ob der durch die

Leber vermittelte **indirecte** Palpationsdruck der Niere gleichfalls zu Albuminurie führe. U. nach P. der Leber zeigt jedoch keine Trübung.

47. Herr A. G. aus Orenburg. 37 Jahre Anämie. Patient aus dem Süden Russlands kommend, will in den letzten Wochen fieberhafte Attacken gehabt haben. U. = Spur hauchige Trübung; Brustorgane normal. Im linken Hypochondrium fühlt man mehr in der Tiefe desselben ein kleines Organstückchen, welches in der Lumbalgegend bimanuell nicht deutlich wahrnehmbar ist; über die respiratorische Verschieblichkeit ist nichts Bestimmtes festzustellen.

Fragestellung: Milz- oder Nierenpol? Mit Rücksicht auf das angeblich vorangegangene Fieber liegt der Verdacht auf Milz vor.

Untersuchung: Die palpatorische Compression gelingt im ganzen nur unvollkommen, sowohl wegen der Lage der kleinen Resistenz, als wegen des Gesamtverhaltens des Kranken.

5 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = flockige Ausscheidung.

15 " " " " 10 " " = " "
30 " " " " " " = deutliche Trübung.
90 " " " " 50 " " = Trübung immer noch etwas deutlicher als vor P.

Am folgenden Tage U. = hauchige Trübung wie vor P.

Ergebniss: positiver Beweis gegen Milz und für Niere.

45. Frau A. L. 34 Jahre Ulcus ventriculi? Cholelithiasis. U. normal. Patientin klagt über Brustschmerzen, welche sie mehr in die Lebergegend verlegt. Leber in der Linea mamillaris bis parasternalis ca. 3 fingerbreit unterhalb des Rippenaumes fühlbar; Oberfläche glatt, respiratorisch verschieblich. An der unteren, bezw. hinteren Fläche der Leber und ihr unmittelbar anliegend ein resistentes Organ, das bis auf etwa Fingerbreite über den Rand der Leber hervorragte; nach Lage, Form und Consistenz einer nicht ganz ebenen Gallenblase entsprechend. Jedenfalls ist die rechte Niere nicht in grösserem Umfange fühlbar; jedenfalls ist dieses fragliche Organ bimanuell in der Lumbalgegend nicht zu fühlen; dahingegen ist es druckempfindlich. Wohl schlüpft dieses kleine Organ bei bimanuellem Druck scheinbar etwas in die Höhe, um aber sofort wieder an der alten Stelle in unmittelbarem Zusammenhange mit der Leber fühlbar zu sein. Bei wiederholten Untersuchungen hat man öfter den Eindruck, ein etwas grösseres Stück dieses anscheinend schwach höckerigen Organs zu fühlen.

Fragestellung: Steinblase oder Niere?

Untersuchung: Diagnostische Palpation mit vielen Pausen innerhalb 7 Minuten. Die P. wird sehr vorsichtig ausgeführt, da locale Druckempfindlichkeit besteht.

10 Min. nach P. ca. 30 ccm U. = deutlich hauchige Trübung.

20 " " " " 40 " " = stärkere Trübung, flockige Ausscheidung.

30 " " " " 20 " " = hauchige Trübung.

45 " " " " 30 " " = keine Trübung.

Ergebniss: Keine Steinblase, sondern Niere.

48. Frau E. B. 48 Jahre. Allgemeine Körperschwäche. Thoraxorgane normal. U. = Spur hauchige Trübung. Leber überragt den Rippenaum in der Linea mamillaris 3—4 fingerbreit; links ragt unter dem Rippenaum, nach dem ganzen Verhalten zu schliessen, die Milz vor; am innern Rande ist die Incisur derselben deutlich zu fühlen. Die Milz zeigt respiratorische Verschieblichkeit. Tastet man vorsichtig tiefer, so kann man an der hintern Fläche und an dem obern Ende der Milz eine kugelförmige Verdickung fühlen; dieselbe hängt mit der Milz eng zusammen.

Fragestellung: a) Ist das als Milz angesprochene Organ wirklich die Milz und nicht die linke Niere? b) Ist die kugelige Verdickung ein Bestandtheil der Milz oder der untere Pol der linken Niere, welche der Milz adhären ist bzw. ihr dicht anliegt?

Untersuchung: a) es wird zunächst das als Milz angesprochene Organ comprimierend palpirt. U. nach P. = wie zuvor.

Ergebniss: Demonstrabler Beweis, dass das als Milz angesprochene Organ wirklich die Milz ist und nicht Niere.

Untersuchung: b) es wird jetzt die kugelige Verdickung an der hintern oberen Milzfläche während etwa 3—4 Minuten mit Unterbrechung massierend palpirt.

7 Min. nach P. ca. 20 ccm U. = sehr starke flockige Ausscheidung.

16 " " " " 12 " " = " " " "

32 " " " " 35 " " = starke flockige Ausscheidung.

65 " " " " 40 " " = geringe flockige Ausscheidung.

Ergebniss: Die fragliche kugelige Verdickung ist kein Bestandtheil der Milz, sondern der Niere, ist der der Milz adhären untere Pol der linken Niere.

49. Frau M. K., 60 Jahre. Emphysema pulmonum; exquisite Wanderleber. Die Leber liegt tief in die Abdominalhöhle hinabgesunken, reicht mit ihrem unteren scharfen Rande bis an den Nabel, während der obere Rand unterhalb des Rippenbogens abtastbar ist. Die Leber lässt sich in dieser Weise allseitig umgreifen und in geringen Grenzen hin und her verschieben. Bei solcher Verschiebung des Organs gegen den Nabel und etwas nach der linken Seite der Patientin fühlt man in der Tiefe und oberhalb der Leber ein rundliches, etwa kinderfaustgrosses Organ, das nach seiner Lage und dem bimanuellen Gefühlseindruck für die Niere gehalten wird, obschon dasselbe eine Verschieblichkeit aufwärts nicht zulässt.

Urin in geringem Grade eiweisshaltig.

Fragestellung: Ist dieses oberhalb der Leber gefühlte Organ wirklich die Niere?

Untersuchung: Es wird das oberhalb der Leber gefühlte Organ palpatorisch comprimirt.

10 Min. nach P. ca. 25 ccm U. = stark flockige Ausscheidung, etwa $2\frac{1}{2}$ mal soviel als vor P.

20 " " " " 20 " " = starke flockige Ausscheidung, circa doppelt soviel als vor P.

35 " " " " 15 " " = starke flockige Ausscheidung, nur noch wenig mehr als vor P.

45 " " " " 20 " " = Ausscheidung wie vor P.

Ergebniss: Demonstrabler Beweis, dass das oberhalb der Leber gelegene Organ thatsächlich die Niere ist.

50. Frau C. Sch., 37 Jahre. Sarcoma lienis. Brustorgane normal, Urin hauchige Trübung. Grosser Milztumor; rechts in der Regio iliaca ein resistentes Organ mit glatter Oberfläche, nach innen mit etwas scharfem Rande, dessen obere Grenze unterhalb des Rippenbogens zu liegen scheint, nach Form und Grösse einer Niere gleichend.

Durch die schlaffen Bauchdecken hindurch kann man den Tumor etwas in die Tiefe verfolgen, wobei seine hintere Fläche schwach convex erscheint. Bei bimanueller Palpation ist er in der Lumbalgegend deutlich zu fühlen, respiratorisch in geringem Grade abwärts und durch bimanuellen Druck ein wenig aufwärts und einwärts verschieblich.

Fragestellung: Abgeschnüter rechter Leberlappen oder dislocirte zum Theil fixirte Niere?

Untersuchung: da die Bauchdecken schlaff sind, ist eine ausgiebige Palpation möglich.

10 Min. nach P. ca. 10 ccm U. = keine Zunahme der Trübung.

20 " " " " 10 " " = " " " "

35 " " " " 10 " " = " " " "

Ergebniss: Anscheinendes Nierenorgan ist nicht die Niere, sondern gehört der Leber an.

Controlergebniss: Patient wird zum Zwecke der Exstirpation des Milztumors laparotomirt. Hierbei zeigt sich, dass das nach dem Verhalten des Harns post palpationem als Leber angesprochene Organ thatsächlich der Leber angehört und nicht der Niere; allerdings nicht der abgeschnürte rechte Leberlappen ist, sondern der linke Lappen einer extrem nach hinten und oben verschobenen Leber.

51. Frau E. L. Cholelithiasis; Suspect Appendicitis; Obstipatio chron. In der Linea mamillaris wird unterhalb des Rippensaumes eine, wie es scheint, direct von hinter dem Rippensaume hervorkommende Resistenz gefühlt, etwa von der Länge eines halben Fingers und von der Dicke eines solchen; gegen den Rippensaum ist diese Resistenz etwas breiter, abwärts etwas schmaler. Die Resistenz ist nicht nennenswerth druckempfindlich, respiratorisch verschieblich und verhält sich wie eine fingerförmige, vielleicht über die Gallenblase hinwegziehende Vorstülpung der Leber. Nach unten und hinten setzt sich diese fort in ein mehr rundliche Masse, welche die erstere nach unten um vielleicht $\frac{1}{2}$ —1 cm überragt. Palpirt man von der Bauchfläche her, so gleitet man von der oberen Resistenz auf die untere wie von einer Stufe abwärts hinab. Die ganze Masse ist respiratorisch wie eins verschieblich, doch kann man von dem unteren Theile der ganzen Masse nach tiefer Inspiration ein Stückchen mehr bimanuell palpiren. Das Ballotement pflanzt sich von der unteren Masse nach der Lumbalgegend etwas deutlicher fort, als von der oberen fingerförmigen. (Diese Organmasse ist von mir bereits vor 10 Jahren festgestellt worden). Während der letzten Monate hat die Kranke mehrere fieberhafte Attacken von längerer Dauer durchgemacht, die angeblich auf Blinddarmentzündung beruhten.

Fragestellung: Gehört die geschilderte Organmasse einem einzigen Organ an und welchem? a) der Leber oder der Niere? b) oder gehört sie der Leber und Niere an d. h. adhärirt der untere Nierenpol der Leber bezw. der Gallenblase?

Untersuchung: der Urin der Kranken enthält stets eine Spur Eiweiss, doch niemals soviel, dass es zu deutlicher Ausscheidung kommt. a) Es wird bimanuell eine Palpationscompression ausgeführt, wobei der directe Druck auf den fingerförmigen (Leber-?) Fortsatz verlegt wird.

10 Min. nach P. dieses Organtheiles kann die Kranke keinen Urin liefern.

20 " " " " " ca. 20 ccm Urin = bestimmt keine Vermehrung der Trübung.

b) 10 Minuten darauf wird die Palpation wiederholt, wobei der Druck auf den hinteren Theil der (Nieren-) Organmasse verlegt wird. Urin kann wiederum erst 20 Minuten nach P. geliefert werden: ca. 20 ccm U. = bedeutende Vermehrung des Eiweiss, starke flockige Ausscheidung. 50 Minuten nach P. ca. 15 ccm U. = wie vor der Palpation.

Ergebniss: a) Die fingerförmige Vorstülpung und die hinter ihr gelegene Masse gehören nicht einem, sondern mehreren Organen an.

b) Die fingerförmige Vorstülpung ist kein Bestandtheil der normalen rechten Niere, sondern der Leber; die hinter der fingerförmigen Vorstülpung der Leber (Gallenblase?) gelegene Masse ist unzweifelhaft Bestandtheil der rechten Niere, ist deren unterer Pol.

52. Frau R. W., 42 Jahre, klagt seit 2 Jahren über Schmerzen in der Lebergegend bis ins Kreuz; die Schmerzen dauern Stunden bis viele Tage, um dann für Tage und Wochen zu verschwinden; Appetit gering, Verstopfung; Gelbsucht nicht gewesen.

Kleine fettleibliche Person; Brustorgane, Urin normal; Hängebauch mit fettiger und darum schwer durchzupalpirender Bauchwandung. In der Regio hypochondriaca dextra fühlt man bei ballotirender Palpation in der Tiefe, aber nur undeutlich, eine kleine, etwa zweimarkstückgrosse, halbmondförmige Resistenz:

Nach Lage der Resistenz wird zunächst an Steinblase gedacht, womit die Beschwerden übereinstimmen. Bei längerer Beobachtung und nach wiederholten Untersuchungen kommt man jedoch mehr zu dem Eindruck, dass es die untere Hälfte der Niere sei. Indessen lässt sich darüber keine Gewissheit gewinnen, da man das fragliche Organstück bei bimanueller Palpation in der Lumbalgegend gar nicht zu fühlen bekommt, und man es auch nicht deutlich nach oben verschieben kann; wohl aber gelingt es, dasselbe gegen die Lumbalgegend zu drücken.

Fragestellung: Vesica fellea oder Niere?

Untersuchung: Es wird das fragliche Organ bimanuell innerhalb 10–12 Minuten gegen die Lumbalgegend gedrängt. Die Palpation ist im ganzen schwer auszuführen, sowohl wegen der Fettleibigkeit der Bauchwand als auch weil der Gegendruck von der Lumbalgegend aus nicht erfolgen kann. Urin normal.

10 Min. nach P. U. = Trübung, flockige Ausscheidung.

22 " " " " = Trübung.

35 " " " " = normal.

Ergebniss: Die Resistenz ist nicht die Gallenblase, sondern der untere Pol der rechten Niere.

Gesamtergebniss: Unter Berücksichtigung der renalpalpatorischen Albuminurie gelang es in allen Fällen die Frage, ob das jeweilig fühlbare Organ der Leber, Niere, Gallenblase, oder Milz angehöre, mit Bestimmtheit zu entscheiden, obschon wiederholt nur ein kleines Stückchen der Niere u. s. w. der Palpation zugänglich war.

Bei der Beurtheilung der klinischen Exempel wolle man nicht ausser Acht lassen, wie kurz sie skizzirt sind, wie überdies selbst ausführlichere Schilderungen palpatorischer Befunde nicht im Stande wären, die unscheinbaren Momente zum Ausdruck zu bringen, welche in Wirklichkeit das Urtheil erschwerten. Auch liegt mir fern, ausschliessen zu wollen, dass Geübtere und Erfahrenere in manchen oder in allen diesen Fällen ohne Weiteres das Richtige getroffen hätten.

Dennoch, so meine ich, sind die vorgeführten Krankheitsfälle geeignet, zu zeigen, in wie hohem Grade und auf wie einfache Weise die auf die Renalpalpation gerichtete Untersuchungsmethode entscheidend

mitzusprechen vermag, wo diagnostische Zweifel der exemplificirten Art empfunden oder von gegenstehender Seite geäussert werden.

In diesem Sinne stehe ich nicht an, die renalpalpatorische Albuminurie als ein werthvolles klinisches Phänomen in Beziehung auf die Diagnose von Dystopien der Abdominalorgane zu erklären.

III.

Welches ist nun der semiotische Werth der renalpalpatorischen Albuminurie für die Diagnose von Tumoren im Abdomen? Von Tumoren der Niere, Nebenniere, Leber, Gallenblase, Pankreas, Pylorus, Milz und Colon; von cystischen Tumoren der Leber, Niere (Hydro-, Pyonephrose), des Netzes, Ovarium; von tumorartigen, chronisch entzündlichen Exsudaten, von Abscessen, welche bekanntlich gelegentlich alle gegeneinander diagnostisch abzuwägen und vice versa oft genug miteinander verwechselt worden sind? — verwechselt wurden trotz der praktischen und exacten Methoden, über welche gerade die Diagnostik der Abdominalerkrankungen neuerdings verfügt.

Auf diese Frage vermag ich eine bestimmte Antwort noch nicht zu geben, denn in dieser Richtung sind meine Untersuchungen noch zu keinem Abschlusse gelangt.

Allerdings darf der Einzelne wohl auch kaum hoffen mit eigenen Kräften dieses Ziel zu erreichen, schon wegen der Mannigfaltigkeit des (internen, chirurgischen und gynäkologischen) Krankenmaterials, welches die Behandlung des Themas erfordert.

So darf ich mich damit begnügen, mit einigen aus dem Leben gegriffenen Beispielen auf die immerhin bestehende Möglichkeit, die Erscheinung der renalpalpatorischen Albuminurie auch für die Diagnostik der mit Tumorbildung einhergehenden Erkrankungen im Abdomen nutzbar zu machen, hinzuweisen; mit anderen Worten, die Grenzen zu markiren, innerhalb deren Irrthumsquellen gelegen bzw. die Untersuchungen auf dem in Angriff genommenen Gebiete fortzusetzen sein werden.

53. Frau A. G., 62 Jahre. Pat. ist seit längerer Zeit wegen rheumatoider Beschwerden und Schmerzen in der linken Hälfte des Unterleibes in ärztlicher Behandlung; bei Gelegenheit wird hier ein fast faustgrosser Tumor gefunden. Pat. giebt hinsichtlich desselben an, „dass die Geschwulst wohl schon lange bestehe, nach einer vor 20 Jahren überstandenen Frühgeburt anfallsweise Schmerzen in der Gegend auftreten, und seit 3 Jahren knollige Auftreibungen sich hier zeigen, die auf Druck schmerzhaft sind“.

Kleine abgearbeitete, abgemagerte Frau. Brustorgane normal. Abdomen im ganzen flach. Bauchwandungen dünn. Darmschlingen ab und an in peristaltischer Contraction sichtbar hervortretend. In der linken Abdominalhälfte fühlt man ein Organ von etwa der Form und Grösse einer grossen Niere; das Organ ist allseitig abgrenzbar, beginnt oben etwas oberhalb der Nabelhöhe, zeigt nach innen eine kleine Einkerbung, ist respiratorisch unbeweglich, sonst aber nach allen Richtungen hin in geringerem Grade verschieblich, am geringsten nach oben. Oberfläche glatt, innerer

Rand stumpf, ebenso äusserer. Von der Vagina aus lässt sich ein Zusammenhang mit den Genitalorganen nicht nachweisen, dahingegen kann man ihn von hier aus aufkanten. Die Lage des Tumors ist nicht an allen Tagen die gleiche, zuweilen liegt derselbe etwas höher oben, so dass seine obere Grenze an den unteren Rippenaum anstösst; ist dies der Fall, dann ist das Organ hinter den Rippenaum in geringem Grade verschieblich.

Luft einblasung per rectum verursachen Beschwerden und führen zu keinem klaren Ergebnisse. Als mögliche Ursache dafür lässt sich rectoskopisch feststellen, dass der Uebergang vom Rectum in die Flexur etwas dislocirt und krampfhaft verschlossen ist. Urin normal.

Fragestellung: Tumor des Colon descendens bezw. der Flexura sigmoidea? oder dislocirte, partiell fixirte linke Niere? oder Verdickungen des Netzes?

Bei früherer Gelegenheit wurde der Fall von mir als dislocirte, fixirte linke Niere poliklinisch demonstrirt; von anderer Seite ist neuerdings dieselbe Diagnose wiederholt worden. Nunmehr wird diese Diagnose durch den Nachweis der renalpalpatorischen Albuminurie zu verificiren gesucht.

Urin nach Palpation kein Eiweiss enthaltend. Wiederholte Palpation der Resistenz \neq Urin stets ohne Eiweiss.

Ergebniss: Vermeintliche Niere ist keine Niere.

Controlergebniss: Mit der Zunahme der Palpationsversuche begann bald die eine, bald die andere Stelle der vermeintlichen Niere eine teigige Nachgiebigkeit zu zeigen. Daraufhin erhielt die Kranke, welche Irrigationen per rectum nicht zurückhalten konnte, Abführmittel; unter dem Einfluss dieser, sowie unter vorsichtigen Massirungen des Tumors wurde derselbe immer nachgiebiger, formveränderlicher, bis er schliesslich in einzelne Stücke zerfiel, welche zum grössten Theile zum Verschwinden gebracht werden konnten. Der Tumor bildete sich wohl bis zum folgenden oder nächstfolgenden Tage fast immer wieder zurück; konnte jedoch auch immer wieder und zunehmend leichter in wenigen Minuten zerkleinert und wegmassirt werden.

Also: der Tumor war bestimmt keine Niere, nb. auch keine intermittirende Hydronephrose (vielleicht eine chronische Intussusception, jedenfalls mit Fäcalstauung).

54. Frau C. R., 64 Jahre. Kleine schwächliche Frau. Seit 2 Monaten sich krank fühlend, klagt über öfter auftretende Schmerzen und Rumoren im Leibe, das von rechts nach links herunterziehe. Zuweilen vermehrte Stuhlentleerung, in letzter Zeit öfter Erbrechen schleimiger Massen; Appotitverminderung; seit 8 Tagen fühlt sich die Kranke indessen wesentlich besser. Lunge und Herz normal. Urin eiweissfrei. Abdomen aufgetrieben, besonders in der mittleren und unteren Hälfte desselben; epigastrische Gegend mehr eingesunken. Einzelne Dünndarmschlingen sind durch die Abdominalwand sichtbar, besonders deutlich hebt sich eine breite Darmschlinge ab, die in der Höhe des Nabels von rechts nach links schräg hinabzieht, oft in lebhafter Contraction und dann etwa von der Dicke eines Unterarms. In der Mammillarlinie links fühlt man unter dem Rippenaume vorkommend und bis zum Nabel hinabreichend eine etwas tiefer liegende Resistenz von der Configuration einer Niere. Bimanueller Druck gegen dieselbe pflanzt sich in die Lumbalgegend fühlbar fort; die resistente Masse lässt sich um mehr als die Hälfte hinter den Rippenkorb hinaufschieben. Stärkere Palpation der Resistenz ist der Kranken schmerzhaft. Seitens des behandelnden Arztes wird an der Zusammengehörigkeit der Resistenz mit der linken Niere

nicht gezweifelt, denn er hat diesen Descensus der linken Niere seit Jahr und Tag festgestellt; hat oft beobachtet, dass die Verdrängung der Niere in die Nierennische leicht möglich sei. Die derzeitig geringere Verschieblichkeit kann nach seiner Beobachtung erst seit kurzer Zeit bestehen.

Fragestellung: Für die weitere Diagnose dieses Falles ist es wichtig, zunächst zu entscheiden, ob die fühlbare Resistenz die linke Niere sei oder nicht.

Manipulationen im Rectum sind der Kranken in hohem Grade empfindlich und werden, nachdem nach einem Versuche Luft zu insuffliren, ein Collaps erfolgt ist, von der Kranken abgelehnt. Es wird daher beschlossen, die renalpalpatorische Untersuchung zu Hülfe zu nehmen.

Urin nach P. = kein Eiweiss. Wiederholung der Palpat. = Urin ohne Eiweiss.

Ergebniss: Die vermeintliche Niere = keine Niere.

Controlergebniss: Aus hier nicht weiter interessirenden Gründen wurde Carcinom des Colon an der Uebergangsstelle zum Colon descend. diagnosticirt, welches später zum Tode führte. Section bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose nach ihrer negativen wie positiven Seite, bestätigte jedenfalls, dass jene fragliche Resistenz nicht die Niere war.

55. Frau C. H., 50 Jahre. Kräftig gebaute Frau, geringe Zeichen von Abmagerung. Dyspeptische Beschwerden mit Schmerzanfällen in der rechten Seite. Cholelithiasis? Bei der Untersuchung des Abdomens wird linkerseits in der Tiefe desselben, etwa dem Fundus ventriculi entsprechend, ein Tumor gefühlt, der bei den etwas dicken Bauchwandungen nicht gut abgrenzbar ist und keine respiratorische Verschieblichkeit erkennen lässt. Nach Aufblähung des Magens rückt der Tumor noch mehr nach links, noch mehr nach hinten und etwas mehr nach unten.

Fragestellung: Ist diese Resistenz Niere, Milz bezw. Tumor ventriculi malignus?

Untersuchung: Das fragliche Organ, das in der Lendengegend bimanuell nicht deutlich gefühlt werden kann, wird, soweit zugänglich, und mit Unterbrechungen innerhalb 8 Minuten palpatorisch dorsalwärts gedrückt. U. vor P. = Spur hauchige Trübung, keine flockige Ausscheidung.

Urin 5 Min. nach P. ca. 10 ccm = deutliche Trübung, feinflockige Ausscheidung.

" 12 " " " " 8 " = " " flockige Ausscheidung.

Ergebniss: Die Befürchtung, dass ein maligner Tumor des Magens vorliegen könnte, wird beseitigt und die Resistenz als Niere erkannt.

56. A. Sch., 46 Jahre. Vor etwa 5 Monaten wird gelegentlich eines andersartigen operativen Eingriffs eine unter dem Rippenaum wie eine grosse Milz hervorragende Resistenz gefühlt. Ab und an soll ein dunkler, wie blutig gefärbter Urin aufgetreten sein; höchstwahrscheinlich also Tumor der linken Niere. Der Kranke stellt sich nach einigen Monaten wieder vor. In dieser Zeit ist der Tumor erheblich gewachsen, aber nur nach vorn hin. Die (seitliche und) Lumbalgegend wird durch den Tumor nicht hervorgewölbt und hinten ist ein gegen den Tumor gerichteter Druck bimanuell nicht deutlich fühlbar. In sitzender Stellung ist die Lumbalgegend der Tumorseite sogar etwas abgeflacht. Der Tumor liegt so sehr nach vorne, dass seine Conturen an der vorderen Bauchwand sich deutlich abheben; er ist stumpf-randig und zeigt keine deutliche Einkerbung. Seine Oberfläche ist stellenweise un-

eben, respiratorisch nicht unerheblich verschieblich. Durch Druck ist er jedoch nach keiner Seite hin aus seiner Lage zu bringen. Der Urin giebt nach Kochen und Essigsäure eine Spur hauchige Trübung, Im Centrifugate vereinzelte, zum Theil fettig degenerirte Epithelzellen sichtbar, vereinzelte mehr minder ausgelaugte schattenhafte Blutkörperchen.

Diagnose in consilio: Tumor malignus (Sarcoma) renis sinistri. Indessen: mit Rücksicht auf Configuration des Tumors, Lage, Wachstumsrichtung, respiratorische Verschieblichkeit, Unmöglichkeit ihn aufwärts zu verdrängen = vielleicht auch Tumor lienis?

Vorbehaltlich weiterer Untersuchungen (Luftinsufflation per rectum etc.) wird zur Entscheidung der letzten Frage zunächst nur der unmittelbar nach der in consilio ausgeführten Palpation entleerte Urin untersucht.

Urin vor P. in consilio ausgeführt = Spur hauchige Trübung.

10 Min. nach P. ca. 15 ccm Urin = Spurweise blutig gefärbt; starke flockige Ausscheidung, welche nach 10 Min. etwa den 4. Theil der Harnflüssigkeit bildet.

30 " " " " 10 " " = flockige Ausscheidung in etwa der Hälfte der Menge wie zuvor.

60 " " " " 50 " " = keine flockige Ausscheidung mehr, sondern Trübung wie vor P.

Mikroskop. Befund: zahlreiche rothe Blutkörperchen, die vielfach confluiren; viele derselben sehen blasser gefärbt aus und sind gequollen, einzelne bis fast zur doppelten Grösse des normalen; spärliche rundliche und ovale mit Fettkügelchen erfüllte Zellen, keine cylindrischen Gebilde.

Ergebnis: Durch die renalpalpatorische Albuminurie wird festgestellt, dass der fragliche, wie eine Milzgeschwulst gewachsene und gelagerte Tumor nicht der Milz angehört, sondern unbedingt die erkrankte Niere ist.

Controloergebniss: Verhalten des Darms nach Insufflation per rectum führt zu einem übereinstimmenden Resultate.

57. F. T. stellt einen dem voranstehenden fast gleichen Fall dar. Er unterscheidet sich von demselben nur insofern, als der Urin stets eiweisshaltig aber nicht bluthaltig ist.

Nach anderen Zeichen ist chirurgischerseits bereits mit Sicherheit die Diagnose auf Sarkom der linken Niere gestellt worden. Einen Tag vor der Operation wurde mir noch Gelegenheit gegeben, den Kranken zu untersuchen und das Verhalten des Urins nach der Palpation der kranken Niere zu prüfen.

10 Min. nach P. ca. 40 ccm U. = U. blutig gefärbt; stark eiweisshaltig, nach einigen Stunden beträgt das Coagulat ca. 12 Vol. pCt.

25 " " " " 10 " " = Spur blutig gefärbt; eiweisshaltig, ca. 5 Vol. pCt.

40 " " " " 12 " " = nicht mehr gefärbt, aber noch eiweisshaltig.

Im Centrifugat zahlreiche rothe Blutkörperchen, spärlicher weisse, letztere nahezu ausschliesslich polynucleäre, keine cylindrischen Gebilde.

Ergebniss: Urin nach Palpation bestätigt die Diagnose auf Nierentumor. Controlergebniss: Operation ergibt: Angiosarcoma der linken Niere.

58. Frau Ch. G., 50 Jahre. Seit 3 Monaten Schmerzen in der Kreuzgegend, seit 2 Monaten hat die Patientin eine Geschwulst im Leibe bemerkt; ob die Ge-

schwulst in dieser Zeit sich nach Form und Grösse verändert hat, weiss die Patientin nicht. Urinbeschwerden bestehen nicht. In der letzten Zeit ist sie angeblich sehr abgemagert; jedoch ist dies nach Meinung der Kranken wie nach der ihrer Umgebung nur auf die Furcht vor einer etwaigen Operation zu beziehen.

In der rechten Abdominalhälfte fühlt man dicht unter den dünnen Bauchdecken einen überfaustgrossen, mehr rundlichen Tumor, dessen obere Grenze etwas über 2 fingerbreit unter dem Rippensaume, dessen innere fast bis zum Nabel reicht; Tumor im ganzen wenig beweglich, vielleicht etwas einwärts, aber nicht aufwärts. Oberfläche des Tumors glatt, resistent, dem Gesamteindrucke nach einer dislocirten, fixirten, vergrösserten Niere ähnlich. Zuweilen fühlt man am innern und untern Rande eine Art von praller Spannung; an manchen Tagen liegt das Organ der Mittellinie näher, an anderen etwas mehr nach unten, oder nach oben und vom Nabel um 2—3 Fingerbreite abgerückt; an manchen Tagen scheint er nach der Palpation kleiner geworden zu sein. Die Luftinsufflation in den Darm liefert nichts Bestimmtes hinsichtlich des Lageverhältnisses des Organs zum Darm. Urin in geringstem Grade eiweisshaltig.

Mikroskopisch: zahlreiche epitheloide Gebilde, in mässiger Menge Eiterkörperchen.

Fragestellung: Darmtumor oder Niere? (Carcinom des Darms, Tumor der rechten Niere, Hydronephrose?)

Untersuchung: Palpation des Tumors.

10 und 20 Min. nach P. U. = wie vor P.; vielleicht geringe Vermehrung der Eiterkörperchen.

Wiederholung der palpatorischen Compression am folgenden Tage; U. vor P. hell, mit geringer Trübung nach Kochen etc., jedoch ohne flockige Ausscheidung.

10 Min. nach P. kein U.

20 „ „ „ ca. 8 ccm U. von mehr strohgelber Farbe; Trübung etwas deutlicher als zuvor. Trübungsdifferenz nicht erheblich, jedoch nach einiger Zeit feinflockige Ausscheidung zeigend. Mikroskopischer Befund wie zuvor.

40 „ „ „ ca. 8 ccm U. = etwas stärkere Trübung wie vor P. mit feinflockiger Ausscheidung.

60 „ „ „ „ 15 „ „ = keine flockige Ausscheidung, Trübung wie vor P.

Ergebniss: Verhalten des Urins nach Palpation des Tumors weist auf dessen Zusammengehörigkeit mit der Niere hin; in Zusammenhang mit der gelegentlich wechselnden Grösse des Tumors wird Hydronephrose diagnosticirt.

Controlergebniss: Es wird beiderseitiger Ureterencatheterismus ausgeführt, danach dieselbe Diagnose gestellt. (Ureterencatheterismus ergiebt aus der erkrankten Niere die dreifache Menge wasserheller Harnflüssigkeit; etc.). Später Operation.

Ergebniss: Der Tumor wird thatsächlich von der rechten Niere gebildet und thatsächlich mit starker Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens; indessen liegt keine einfache Hydronephrose vor, sondern „es sind $\frac{2}{3}$ der Niere in eine breiige Geschwulstmasse umgewandelt, darin Nierenbecken und Kelche von Geschwulsteinbrüchen freigeblichen sind.“

Restirendes Drittel der Geschwulstniere, sowie die linke Niere

sind ausserdem nephritisch vorändert; trotzdem hatte die über 14tägige, auf das Verhalten des Urins besonders gerichtete Untersuchung nichts auf Nephritis Hinweisendes ergeben, keine deutliche Albuminurie, keine morphologischen Bestandtheile (Cylinder u. s. w.).

59. Einen dem voranstehenden analogen Fall, eine Frau mit anscheinend sicherer linksseitiger Pyonephrose, hatte ich Gelegenheit allerdings nur eine Stunde vor der Operation zu sehen und in Bezug auf das Palpationsergebniss zu untersuchen.

Urin vor der Palpation durch Catheterismus der Blase entleert = eitrig und im Verhältniss dazu eiweisshaltig.

Palpation ca. 2 Minuten.

15 Min. nach P. U. wieder durch Catheterismus der Blase entleert = wie vor P.

Ergebniss: negativ.

Controlergebniss nach Operation: Dieselbe lieferte keine Pyonephrose zu Tage, sondern eine tuberculöse Niere mit zahlreichen kleinen, geschlossenen Abscessen.

Werfen wir einen Rückblick auf die kurzen epikritischen Bemerkungen in den Fällen 53 bis 59, so gelang es in 53 und 54 die vermeintliche Dislocation der Niere aus der diagnostischen Erwägung auszuschneiden, im Falle 55 die Befürchtung auf Tumor ventriculi, im Falle 56 (und 58) die Zweifel über die Zugehörigkeit des Tumors zur Niere kürzest und ohne Weiteres zu beseitigen u. s. w.; gelang es somit auch hier ähnlich, wenn auch nicht so weit wie bei den Dystopien, durch die auf die renalpalpatorische Albuminurie gerichtete Untersuchung die Diagnose fördernd, selbst entscheidend zu beeinflussen.

Es lässt sich voraussehen, dass dies nicht immer so gelingen, dass der Kreis, innerhalb dessen die renalpalpatorische Albuminurie als entscheidender Factor wird herangezogen werden können, hier enger sein wird, als bei den Verlagerungen der Organe.

Darauf weisen die Fälle 58 und 59 hin, die ich aus eben diesem Grunde, trotz der Unvollständigkeit ihrer Beobachtung (Fall 59), nicht habe zurückhalten wollen.

Es lassen sich ferner Fälle voraussehen, in welchen die renalpalpatorische Albuminurie trotz Bethheiligung der Niere (Tumoren der Nebenniere) fehlen, andere, in welchen sie trotz Freiseins der Niere (bei oberhalb der Niere gelagerten Exsudaten und Tumoren) in geringem Grade vielleicht vorhanden sein wird.

In anderen Fällen wiederum wird der erweiterte mikroskopische und chemische Befund des palpatorisch beeinflussten Harns von Bedeutung werden; darauf weisen bereits die in den Fällen 56 und 57 notirte erhebliche Beimengung von Blut hin u. a. m.

Es wird demnach Aufgabe fortgesetzter, möglichst klinischer Forschung sein, alle in Betracht kommenden Krankheitsgruppen auf ihre Beziehung zur renalpalpatorischen Albuminurie zu untersuchen und in jedem einzelnen Falle den Harn nach seinen mikroskopischen und chemischen Eigenschaften hin noch genauer, als es hier hat geschehen können, zu studiren.

Erst dann wird sich die semiotische Bedeutung, welche der renal-

palpatorischen Albuminurie für die Diagnostik der Abdominalerkrankungen schon nach dem bisher Erbrachten unzweifelhaft zukommt, in vollerm Umfange übersehen lassen.

Aber selbst wenn dies nur in den Grenzen der Fall sein sollte, innerhalb welcher die vorliegende Abhandlung ihren Werth erwiesen hat, würde sie bereits die vollste Beachtung verdienen.

Denn es liesse sich an der Hand der chirurgischen und, im Besonderen noch, der urologischen Literatur mit Leichtigkeit nachweisen, wie in manchen Fällen aus diagnostischen Erwägungen der im Abschnitt II und III mehrfach exemplificirten Art die „probatorische“ Nephrotomie oder der complicirte, keineswegs immer zum Ziele führende oder zuverlässige Ureterencatheterismus ausgeführt wurden, in welchen aber die auf die renalpalpatorische Albuminurie gerichtete Untersuchung m. E. zu demselben positiven Ergebnisse geführt haben würde; zu demselben Ergebnisse aber — auf eine kürzere, einfachere, weniger eingreifende Weise.

II. Zur Pathogenese des Icterus.

Von

Prof. Dr. **O. Minkowski.**

(Assistent an den medicinischen Kliniken zu Königsberg i. Pr. und Strassburg i. E. vom 1. October 1882 bis 1. October 1892.)

Das Bedürfniss, für eine gleichartige Erscheinung möglichst auch eine gleichartige Entstehungsweise anzunehmen, war die Veranlassung, dass man sich zunächst bemühte alle Fälle von Icterus auf diejenige Ursache zurückzuführen, die man als die einzige sichere für die Erzeugung einer Gelbsucht ansehen durfte: die Hemmung des Gallenabflusses durch mechanische Hindernisse in den Gallenwegen. Wo ein solches Hinderniss nicht direct nachweisbar war, musste man auf mehr oder weniger hypothetische Annahmen zurückgreifen, um die Störung des Gallenabflusses auf mechanischem Wege zu erklären.

Schliesslich aber reichten die mechanischen Erklärungsversuche doch nicht für sämtliche Fälle von Icterus aus. In vielen Fällen stand die Intensität des Icterus in auffallendem Missverhältniss zu dem nachweisbaren Hinderniss. In zahlreichen Fällen liess sich ein solches Hinderniss überhaupt nicht ermitteln. Vor Allem aber fehlten sehr häufig in der Leber selbst alle Zeichen der Gallenstauung, wie sie da nicht vermisst werden, wo zweifellos ein mechanisches Hinderniss für den Gallenabfluss vorliegt: die Erweiterung und Ueberfüllung der Gallengänge, die Anhäufung von Galle in den intralobulären Gallencapillaren und die Ablagerung von Gallenpigment in den Leberzellen.

Diese Unzulänglichkeit der mechanischen Erklärungen gab daher alsbald Veranlassung, von dem durch einfache Hemmung des Gallenabflusses hervorgerufenen „Stauungsicterus“ gewisse Formen von Gelbsucht abzutrennen, für welche man eine ganz andere Entstehungsweise annehmen zu dürfen glaubte. Es wiederholte sich nun hierbei mehrfach der Vorgang, dass man zuerst einmal eine Theorie aufstellte, die man für bestimmte Fälle einigermaassen zu begründen vermochte, dass man dann aber dieser Theorie eine immer grössere Tragweite zuerkannte, bis

man sie schliesslich auch auf solche Fälle auszudehnen suchte, für welche die Annahme einer einfachen mechanischen Behinderung des Gallenabflusses früher keine Schwierigkeiten zu bereiten schien. Geling es nun für diese Fälle die Berechtigung der neuen Lehre in Zweifel zu ziehen, dann wurde das mechanische Moment von Neuem in den Vordergrund geschoben und als das einzig ausschlaggebende hingestellt, bis es später sich abermals als unzureichend erwies, und so für eine neue Theorie wieder Raum gegeben war.

In dieser Weise ging es zunächst mit der Lehre von dem „hämatogenen“ Icterus, welcher lange Zeit dem „hepatogenen“ gegenübergestellt wurde.

Durch die Untersuchungen von Naunyn¹⁾ und seinen Schülern, Stadelmann²⁾, Minkowski³⁾, Stern⁴⁾, Valentini⁵⁾, wurde der Lehre von dem hämatogenen Icterus der Boden entzogen. Es wurde der Nachweis geführt, dass nicht nur in der Norm die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffs ausschliesslich in der Leber zu suchen sei, sondern dass selbst in den Fällen, in welchen unter der Einwirkung von Blutgiften ein massenhafter Zerfall von rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute zweifellos zu Stande kommt, die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff in der Leber von Statten geht, dass somit auch in diesen Fällen der Icterus ein hepatogener ist.

Naunyn und Minkowski gebrauchten für diese mit gesteigerter Gallenfarbstoffbildung einhergehenden Icterusformen die Bezeichnung „Icterus durch Polycholie“, wofür Stadelmann als präciseren Ausdruck „Pleiochromie“ vorschlug. Die zähere Beschaffenheit der farbstoffreichen Galle und der dadurch erschwerte Abfluss derselben wurde hierbei in letzter Linie als Ursache des Icterus angesehen.

Obwohl nun durch eine solche Auffassung auch dieser „polycholische“ oder „hämolytische“ Icterus in die Reihe der mechanisch bedingten Icterusformen gerückt war, haben viele Autoren in der „Polycholie“ ein willkommenes Mittel erblickt, verschiedene Icterusformen zu erklären, für welche der Nachweis einer Gallenstauung sonst schwer zu

1) Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv. 1868 u. 1869.

2) Stadelmann, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIV, XV, XVI, XXIV. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1888. — Ueber Icterus. Stuttgart 1891.

3) Naunyn und Minkowski, Ueber den Icterus durch Polycholie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXI. 1886.

4) Stern, Ueber die normale Bildungsstätte der Gallenfarbstoffe. Inaug.-Diss. Königsberg 1885.

5) Valentini, Ueber die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes beim Kaltblüter. Inaug.-Diss. Königsberg 1888.

führen war. So haben Rosenstein ¹⁾, Chauffard ²⁾, Girode ³⁾, Banti ⁴⁾ u. A. eine Entstehung des Icterus durch Polycholie für gewisse Formen der Lebercirrhose, sowie für verschiedene „infectiöse“ Icterusformen angenommen. Den Icterus neonatorum führten Hoffmeier, Silbermann ⁵⁾, Hayem auf eine plötzliche Steigerung der Gallenfarbstoffbildung zurück, die durch massenhaftes Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt hervorgerufen sein sollte. Grawitz ⁶⁾ glaubte den Icterus bei Herzkranken aus einer Polycholie ableiten zu dürfen, weil er in solchen Fällen freies Hämoglobin im Blutserum nachzuweisen vermochte. G. Hoppe-Seyler ⁷⁾ deutete den Icterus nach Tuberculinjection, bei Pneumonie und bei Morbus Basedowii als polycholischen, weil er in diesen Fällen den Urobolinge halt im Harne und in den Fäces gleichzeitig gesteigert fand.

Am weitesten ging in dieser Hinsicht Browicz ⁸⁾. Er betrachtete sogar in den Fällen von Verschluss des Ductus choledochus die mechanische Störung des Gallenabflusses nur als ein untergeordnetes Moment bei der Entstehung der Gelbsucht und glaubte auch hier der durch gesteigerte Thätigkeit der Leberzellen bedingten Polycholie eine entscheidende Rolle zuschreiben zu müssen.

Vollkommen befriedigende Ergebnisse wurden durch alle diese Bemühungen nicht erzielt, und schliesslich musste man sich sagen, dass auch eine Polycholie oder Pleiochromie die Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blute nicht zu erklären vermöchte, wenn die Leberzellen im Stande wären, die in vermehrter Menge gebildete Galle in normaler Weise auszuscheiden.

So kam es, dass in den letzten Jahren eine Anschauung zur Geltung kam, welche den Schwerpunkt für die Entstehung des Icterus in die Leberzellen selbst verlegte und besondere Functionstörungen der Leberzellen für den Uebertritt der Galle in das Blut verantwortlich machte. Ich selbst ⁹⁾ habe diesem Gedanken wohl zuerst einen be-

1) Rosenstein, Ueber chronische Leberentzündung. XI. Congr. f. innere Med. 1892.

2) Chauffard, Maladies du foie in Charcot, Bouchard et Brissaud's Traité de méd. III. 1892.

3) Girode, Arch. gén. de méd. 1891 et 1892.

4) Banti, Deutsche med. Wochenschr. 1895.

5) Silbermann, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. VIII. 1887.

6) Grawitz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. 1894.

7) Hoppe-Seyler, G., Virch. Arch. Bd. CXXIV. 1891 u. CXXVIII. 1892.

8) Browicz, Pathogenese des Icterus. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 35.

9) Minkowski, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1892. S. 127. — Störungen der Leberfunction. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. II. 1895.

stimmten Ausdruck gegeben, indem ich diese besondere, zur „Parapedese“ der Galle führende Funktionsstörung der Leberzellen mit den Funktionsstörungen der Nierenzellen bei der Albuminurie in Parallele setzte. Einem ähnlichen Gedankengange folgte später Liebermeister¹⁾, als er seine Lehre von dem „akathektischen“ Icterus aufstellte, und E. Pick²⁾, als er die zum Icterus führende falsche Strömungsrichtung der Galle, die „Paracholie“, für die wesentlichste Ursache der meisten Icterusformen erklärte.

Ogleich nun für eine solche Anschauung von der Entstehungsweise des Icterus directe Beweise schwer beigebracht werden konnten, hat diese Lehre von der Parapedese der Galle sehr rasch allgemeine Anerkennung gefunden.

Zunächst stand sie sehr gut im Einklange mit vielen anderen uns geläufigen pathologischen Vorstellungen. Dann aber schien sie besonders geeignet, gerade diejenigen Icterusformen zu erklären, für welche die bisherigen Erklärungsversuche sich unzulänglich erwiesen hatten, so den Icterus bei Infectionskrankheiten und Intoxicationen, bei Circulationsstörungen und Innervationsanomalien. Denn gerade für diese Fälle bot die Annahme einer Schädigung der secretorischen Function der Zellen keine besonderen Schwierigkeiten. Dazu kam noch, dass durch histologische Untersuchungen von Nauwerck und Fraser³⁾, Browicz⁴⁾, Szubinski⁵⁾ auch eine anatomische Basis für die Annahme eines fehlerhaften intercellularen Austausches der verschiedenen Producte der Leberfunction gegeben wurde.

Auch hier wieder gingen einzelne Autoren so weit, dass sie gegenüber der Schädigung der Leberzellenfunction dem mechanischen Momente der Gallenstauung kaum noch irgend eine Bedeutung beilegten. So bezog Pick auch den Icterus bei der Cholelithiasis auf eine Paracholie, weil dieser Icterus schneller zu Stande komme, als der Icterus nach Unterbindung des Ductus choledochus. Und Browicz erblickte in der abnormen Function der Leberzellen die letzte Ursache des Icterus selbst in denjenigen Fällen, in welchen ein Verschluss des Gallengangs unzweifelhaft vorlag.

Gegen eine solche Ausdehnung der Lehre von der Parapedese der Galle auf das Gebiet des einfachen Stauungsicterus wandte sich zunächst

1) Liebermeister, Zur Pathogenese des Icterus. Deutsche med. Wochenschr. No. 16. 1893.

2) Pick, E., Ueber die Entstehung von Icterus. Wiener klin. Wochenschr. No. 26—29. 1894.

3) Nauwerck, Münch. med. Wochenschr. No. 2. 1897.

4) Browicz, Virchow's Arch. CXLII, Akad. d. Wissensch. in Krakau. 1897, 1898, 1899, 1900, 1901.

5) Szubinsky, Ziegler's Beitr. Bd. XXVI.

D. Gerhardt¹⁾. In neuester Zeit hat dann Eppinger²⁾ auf Grund von sehr eingehenden anatomischen Untersuchungen die ganze Lehre von der fehlerhaften secretorischen Function der Leberzellen zu bekämpfen versucht.

Mittelst einer besonderen Färbemethode, welche es gestattete, den ganzen Verlauf der intraacinösen Gallencapillaren deutlich sichtbar zu machen, prüfte Eppinger das Verhalten dieser Gallencapillaren bei den verschiedensten Formen des Icterus. Er beobachtete zunächst, wie es bei einem rein mechanischen Stauungsicterus durch die Anhäufung der Galle in den Gallenwegen zu einer Erweiterung, Schlingelung, Verlängerung und varicösen Ausbuchtung der intercellulären Gallencapillaren kommt, wie diese schliesslich platzen und ihren Inhalt in die perivascularulären Lymphräume ergiessen. Später³⁾ suchte er den Nachweis zu führen, dass auch der Icterus bei der Lebercirrhose, der toxische Icterus nach Phosphorvergiftung und der cyanotische Icterus bei Herzfehlern nur als besondere Formen des mechanischen Stauungsicterus anzusehen sind. In allen diesen Fällen fand er die gleichen Erweiterungen und Rupturen der intraacinösen Gallencapillaren wie bei dem Icterus nach Verschluss des Ductus choledochus. Nur war hier das Hinderniss für den Abfluss der Galle nicht in den grossen Gallengängen zu suchen, sondern in den feinsten Verzweigungen derselben, die entweder, wie bei der Lebercirrhose, durch die Bindegewebswucherung comprimirt oder, wie bei dem toxischen und cyanotischen Icterus, durch geronnene Gallenmassen, durch „Gallen-thromben“ verlegt waren.

Die Untersuchungen von Eppinger sind neuerdings durch Abramow und Samoilowicz⁴⁾ wiederholt und im Wesentlichen bestätigt. Diese Autoren beschreiben noch einige Varianten in dem anatomischen Verhalten der Gallencapillaren bei gewissen Fällen von Icterus, in der Hauptsache aber nehmen auch sie einen freien Abfluss der Galle in die perivascularulären Räume als die unerlässliche Vorbedingung für die Entstehung der Gelbsucht an.

Seit einiger Zeit beschäftigt sich auf meine Veranlassung auch Dr. Winkelmann im Laboratorium des hiesigen Augustahospitals mit einer Nachprüfung der Eppinger'schen Untersuchungen. Seine Arbeit ist noch nicht zum Abschluss gediehen, doch habe ich mir aus seinen

1) Gerhardt, D., Zur Pathogenese des Icterus. Verh. d. Congr. f. inn. Med. S. 460. 1897.

2) Eppinger, Hans, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Gallencapillaren. Ziegler's Beitr. Bd. XXXI. 1902. S. 230.

3) Eppinger, Hans, Weitere Beiträge zur Pathogenese des Icterus. Ziegler's Beitr. Bd. XXXIII. 1903. S. 123.

4) Abramow u. Samoilowicz, Zur Frage der normalen und pathologischen Histologie der Gallencapillaren etc. Virchow's Arch. Bd. 176. S. 199. 1904.

bisherigen Beobachtungen, zusammengehalten mit den Angaben von Eppinger, sowie Abramow und Samoilo^wicz, über die von den genannten Autoren vertretenen Anschauungen ein gewisses Urtheil bilden können, welches mir zu den folgenden Bemerkungen Anlass giebt:

Es kann gar nicht genug betont werden, wie vorsichtig man in der Verwerthung von rein morphologischen Beobachtungen für die Beurtheilung von Stoffwechselfvorgängen im Organismus sein muss. Die Entwicklung, welche die Lehre von der fettigen Degeneration im Laufe der Zeit genommen hat, ist dafür ein sprechendes Beispiel. Wohin die einseitige anatomische Betrachtung führen kann, zeigt sich zunächst in der Eppinger'schen Arbeit in der Art und Weise, wie er den Nachweis der perivascular^{en} Lymphscheiden in der Leber für die Pathogenese des Icterus zu verwerthen sucht.

Ich habe hier weniger den Umstand im Auge, dass andere Anatomen, wie Nauwerck und Browicz, auf Grund ihrer histologischen Befunde die Existenz solcher perivascular^{er} Lymphscheiden in Abrede gestellt haben. Da auch Eppinger diesen Lymphscheiden nicht eigene Wandungen zuerkennt, sondern sie nur als präformirte „Saftspalten“ gelten lassen will, so ist am Ende der Gegensatz in dieser Beziehung gar nicht so gross. Sicher können zwischen den Blutcapillaren und Leberzellen Räume sichtbar werden, die besonders in pathologischen Fällen, wie bei der Leukämie, sehr deutlich hervortreten. Das kann ich auch nach meinen eigenen Erfahrungen bestätigen. Abramow u. Samoilo^wicz geben an, dass diese Lymphscheiden mitunter nicht die ganze Circumferenz der Blutcapillaren umgeben, so dass an einzelnen Stellen wenigstens die Leberzellen der Capillarwand dicht anliegen. Schliesslich aber müssen wir ja wohl das Vorhandensein von „Saftspalten“ in allen Organen und überall zwischen Zellen und Blutcapillaren annehmen. Es kann sich eigentlich nur darum handeln wie gross die Dimensionen dieser Saftspalten an bestimmten Stellen sind.

Aber weil nun Eppinger das Vorhandensein dieser Lymphscheiden in seinen Präparaten erkennen kann und bei dem Auseinanderdrängen der Leberzellen durch die gestaute Galle die Gallencapillaren sich nach diesen Saftspalten öffnen sieht, glaubt er einen Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut nur durch Vermittelung des Lymphgefässsystems annehmen und eine directe Berührung, und damit auch einen directen Stoffaustausch zwischen den intraacinösen Blutcapillaren und den Leberzellen in Abrede stellen zu dürfen. Ja, wenn dem so wäre, wie sollen wir uns überhaupt die ganze Stoffwechselthätigkeit der Leber vorstellen? Führt denn nicht das Blut der Leber fortwährend Stoffe zu, die von den Leberzellen aufgenommen und verarbeitet werden, und geben nicht die Leberzellen fortwährend Stoffe an das Blut ab, die, wie z. B. der Zucker und der Harnstoff, nicht erst durch den Ductus thoracicus, sondern direct durch die Lebervenen in den Kreislauf gelangen?

Sollen wir auch hier einen directen Stoffaustausch zwischen Blut und Leberzellen deshalb in Abrede stellen, weil das Capillarendothel von der Leberzelle durch eine Saftspalte getrennt ist? Dürfen wir uns denn überhaupt alle diese Vorgänge des Stoffaustausches so rein mechanisch vorstellen, dass wir erwarten dürften, sie direct anatomisch verfolgen zu können? Wo bliebe da die Specificität der Function der verschiedenen Organe, die doch alle ihr Material aus dem gleichen Blute beziehen? Mögen bei Stauungen der Galle die überfüllten Gallencapillaren gelegentlich auch bersten, dadurch scheint es noch durchaus nicht bewiesen, dass ein Icterus nur so zu Stande kommen kann, dass die Galle einfach als solche in die Lymphgefäße und von da aus in das Blut einfließt, dass nicht auch Gallenbestandtheile aus den Leberzellen durch das Blut, in gleicher Weise wie andere Stoffe direct resorbirt werden können.

Allerdings kommen auch noch andere Beobachtungen in Betracht, aus denen man gefolgert hat, dass die Gallenbestandtheile aus der Leber erst auf dem Wege der Lymphbahnen in das Blut gelangen. V. Harley¹⁾ und v. Frey²⁾ haben nachzuweisen versucht, dass durch gleichzeitige Unterbindung des Ductus thoracicus das Auftreten eines Icterus nach Verschluss des Ductus choledochus verzögert werden kann. Gerhardt³⁾ sowie Queirolo und Benvenuti⁴⁾ haben diese Angabe zwar nicht bestätigen können. Doch hat Gerhardt bei Hunden, denen er nach der Ligatur des Ductus choledochus eine Fistel am Ductus thoracicus angelegt hatte, nur in der Lymphe, aber nicht im Blute oder im Harn Bilirubin nachweisen können. Er schliesst daraus, dass die Lymphbahn der „sozusagen normale Abflussweg“ der gestauten Galle ist; erst, wenn dieser verlegt ist, gelangt die Galle auf andere Weise in das Blut. Auch gegen diese Versuche sind Einwände erhoben. Wie dem auch sei, selbst gesetzt den Fall, dass wirklich der beim Icterus in die Lymphbahnen gelangte Gallenfarbstoff nicht in die Blutcapillaren überzutreten vermag — nun, dann müssten wir eben annehmen, dass die Wandungen der Blutcapillaren den Gallenfarbstoff nicht hindurchzulassen vermögen, während sie für andere Stoffe durchlässig sind. Das würde erst recht dafür sprechen, dass es sich hier um complicirtere Vorgänge besonderer Art handele, um Vorgänge, bei denen es zum mindesten durchaus möglich ist, dass sie bei Erkrankungen und Functionsstörungen der Organe in abnormer Weise verlaufen können, auch ohne dass wir in der Lage wären, den abnormen Ablauf dieser Vorgänge durch anatomische Untersuchungen direct zu verfolgen.

In einer Beziehung hat nun Eppinger einen Fehler vermieden, der

1) Harley, V. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abth.) 1893.

2) v. Frey, Congress f. innere Med. 1892.

3) l. c.

4) Queirolo und Benvenuti, Patogenesi dell'itterizia. 76 Policlinico VII. 329.

von zahlreichen Autoren, so auch noch von Gerhardt, gemacht wird: er hat die beim Icterus in den Gallencapillaren und innerhalb der Leberzellen sichtbaren gallig gefärbten Massen nicht einfach als gestaute Galle, sondern als „geronnene Galle“, als „Gallenthromben“ bezeichnet. In der That ist die normale flüssige Galle, ebensowenig wie in der gesunden Leber, auch in der mit Galle überstauten unter dem Mikroskop direct sichtbar. Die gelb gefärbten Massen, die bei länger dauerndem Icterus in den Gallencapillaren und ihren Ausbuchtungen nach den Leberzellen hin gefunden werden, sind nicht Galle, sondern gallenfarbstoffhaltige Niederschläge, Concremente, die sich erst bilden, wenn in Folge von Ernährungsstörungen der Leberzellen abnorme Stoffe in die Galle übertreten, oder wenn in Folge von Zersetzungen der Galle abnorme Abscheidungen in derselben zu Stande kommen. Daher werden in frischen Fällen von zweifellosem Stauungsicterus — und so auch in dem Falle von Eppinger, der 48 Stunden nach Unterbindung des Ductus hepaticus zur Autopsie kam — in den erweiterten Gallencapillaren diese Gallenanhäufungen vermisst.

Aus welchen Verbindungen des Gallenfarbstoffs diese Niederschläge bestehen, ist nicht leicht festzustellen. Ich habe mich bemüht zu prüfen, ob es sich nicht zum Theil um Bilirubinkalk handelt, bin aber in dieser Hinsicht nicht zu klaren Resultaten gekommen. Es scheint in vielen Fällen ein Eiweissgehalt der Galle eine Rolle zu spielen, und es handelt sich vielleicht um eine Art von „Gallencylindern“, analog den Harn-cylindern. Jedenfalls spricht der Befund dieser „Gallenthromben“, welche Eppinger als die Ursache der Gallenstauung in gewissen Fällen, so namentlich bei Intoxicationen und Circulationsstörungen ansieht, dafür, dass bereits abnorme Secretionsvorgänge in den Leberzellen stattgefunden hatten, die eben zur Entstehung dieser Thromben führten. Denn da die Wandungen dieser Gallencapillaren nur als cuticulare Bildungen angesprochen werden können und als solche nur die Fortsetzung des Cuticularsaumes der Gallengangscapillaren bilden, wie die Leberzellen als Fortsetzung der Gallengangsepithelien anzusehen sind, so können die Secrete, die in den Gallencapillaren sich anhäufen, nur als Ausscheidungsproducte der Leberzellen angesehen werden.

In dem Auftreten dieser Gallenthromben zeigt es sich demnach schon, dass die Leberzellen unter der Einwirkung der zu Grunde liegenden Krankheitsursachen gewisse Producte in einer fehlerhaften Richtung abzusondern vermögen. Es kann danach wenigstens nicht als unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass durch eine solche fehlerhafte Secretionsrichtung — eine Parapedese — auch der Uebertritt von Gallenfarbstoff nach dem Blute oder der Lymphe zu Stande kommen kann.

Dazu kommt dann noch, dass es trotz des umfangreichen von Eppinger verarbeiteten Materials noch durchaus nicht erwiesen ist, dass

thatsächlich in allen Fällen von Icterus die von ihm ins Feld geführten mechanischen Entstehungsmomente nachgewiesen werden können. Es ist zunächst gegen Eppinger einzuwenden, dass er fast nur Fälle von ausgesprochen icterischen Lebern untersucht hat. Die Schwierigkeiten für die mechanische Erklärung des Icterus beginnen aber gerade in den Fällen, in welchen der Lebericterus fehlt, in welchen die Erweiterung der Gallenwege, sowie die Anhäufung und Ablagerung von Gallenfarbstoff in der Leber selbst vermisst wird.

Dass es Fälle von Icterus gibt, in denen Erweiterungen und Rupturen der Gallencapillaren nicht als Ursache der Gallenresorption angenommen werden können, unterliegt keinem Zweifel. Eppinger selbst giebt an, dass bei cyanotischem Icterus jene Veränderungen nicht immer ausgesprochen waren; in einem Fall von Herzfehler hat er sie sogar trotz des bestehenden Icterus ganz vermisst. Abramow und Samoilowicz beschreiben einige Fälle, die wenigstens nicht ohne Schwierigkeiten im Sinne Eppinger's zu verwerthen wären. Ich selbst habe mich überzeugt, dass namentlich bei infectiösem Icterus nicht nur die Gallenstauung in der Leber, sondern auch die Erweiterung der Gallencapillaren gänzlich fehlen kann. Gerade von diesen Fällen aber wissen wir aus pathologischen Beobachtungen am Menschen und aus experimentellen Untersuchungen (siehe Brauer¹), dass die Lebersecretion sich abnorm gestalten kann, dass namentlich auch die Galle eiweisshaltig werden kann. In diesen Fällen wird man daher auch nach wie vor mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Störung der secretorischen Function der Leberzellen als Ursache für die Anhäufung des Gallenfarbstoffs im Organismus zurückgreifen dürfen, um so mehr als es sicher ist, dass die gleichen hier in Frage kommenden Krankheitsursachen bei intensiverer Einwirkung auch anatomisch nachweisbare Läsionen der Leberzellen hervorzurufen vermögen.

Aber auch da, wo in Fällen dieser Art Gallenthromben in den Capillaren gefunden werden, wird man die mechanische Hemmung des Gallenabflusses durch die Thromben nur als ein begünstigendes Moment für den in der Hauptsache durch die Funktionsstörung der Leberzellen bedingten Uebertritt der Gallenbestandtheile in das Blut oder die Lymphe ansehen dürfen. Etwa in gleicher Weise, wie man an den Nieren die Verlegung der Harncanälchen durch Harncylinder nur als ein begünstigendes Moment für die in der Hauptsache durch die Funktionsstörung der Niereneithelien bedingte Retention von harnfähigen Substanzen ansprechen kann.

Nach Allem möchte ich glauben, dass man einstweilen auch trotz

1) Brauer, Untersuchungen über die Leber. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XL. 1903. S. 182.

der Einwände von Eppinger an der Bedeutung einer fehlerhaften Secretionsrichtung der Leberzellen für die Entstehung der Gelbsucht festhalten darf, und neben dem Icterus per stasin auch den Icterus per parapedesin noch gelten lassen kann.

Allerdings wird eine scharfe Trennung und Eintheilung der verschiedenen Icterusformen nach ihrer Entstehungsweise von diesem Gesichtspunkte aus nicht durchführbar sein, da häufig beide Momente gleichzeitig mitspielen: Die mechanische Stauung der Galle führt ihrerseits bald zu einer Schädigung der Leberzellen, die eine Störung ihrer secretorischen Functionen zur Folge hat. Und jede Schädigung der Leberzellen kann von einer mechanischen Hemmung des Gallenabflusses gefolgt sein, sei es indem die gleiche Krankheitsursache auch auf die Schleimhaut des Darmes oder der Gallengänge einwirkt und hier Hindernisse für den Gallenabfluss schafft, sei es dass durch die krankhaft veränderte Consistenz der Galle ihr Abfluss erschwert wird, oder sei es dass die feinsten Gallenwege durch Leberzellenschwellung, durch Dislocation der Leberzellenbalken, durch Bindegewebswucherung oder durch Gallenthromben verlegt werden.

Im Beginne aber überwiegt in der Regel das eine oder das andere Moment und ist ausschlaggebend für die Entstehung des Icterus: das mechanische Hinderniss in allen Fällen von reinem Stauungsicterus, die Störung der Leberzellenfunction bei dem toxischen und infectiösen, cyanotischen und nervösen Icterus.

III.

Beiträge zur Lehre von der Akromegalie.

Von

E. Stadelmann in Berlin.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Königsberg vom Jahre 1878 bis zum Jahre 1882.)

Vor einigen Jahren konnte ich rasch hinter einander zwei Fälle von Akromegalie beobachten, die auch beide zur Section kamen. Ich habe über dieselben in einem vor einigen Jahren in Gemeinschaft mit den Herren A. Fraenkel und C. Benda im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage (Deutsche medicin. Wochenschrift 1901 No. 31—33) ganz kurz berichtet. Es konnten bei diesem Vortrage aber nur wenige Angaben gemacht und hauptsächlich nur die pathologisch anatomischen Präparate gezeigt werden. Schon lange hatte ich den Wunsch, diese beiden Fälle ausführlicher zu beschreiben und dabei auch auf eine Reihe von interessanten Einzelheiten eingehen zu können. Jetzt nehme ich diese Gelegenheit wahr, anlässlich der Festschrift für meinen einstigen Lehrer, dem ich für viele Anregungen und Belehrungen aufrichtigen Dank schulde, und der jetzt leider viel zu früh und sicher zu allgemeinem Bedauern aus seinem Amte und seiner Lehrthätigkeit scheiden will. Ich habe gerade dieses Thema gewählt, weil ich weiss, dass Naunyn demselben vielfaches Interesse entgegenbringt. Den einen dieser Fälle kennt er schon genauer. Ich sandte ihm auf seinen Wunsch derzeit die Krankengeschichte, die er in seinem Buche über den „Diabetes melitus“ auch erwähnt hat.

Herr Sternberg erwähnt diese Fälle, welche ich ihm derzeit hier in Berlin demonstrieren konnte, auch in seinem vortrefflichen Werke über die Akromegalie im Nothnagel'schen Sammelwerke Bd. VII, 2. Hälfte. Ich bemerke dies alles nur, um spätere monographische Bearbeiter dieser Frage nicht in Verlegenheit zu bringen und um nicht Verwirrung anzurichten. Ich lasse nun gleich die Schilderung der beiden Krankheitsfälle folgen.

I. Am 13. März 1896 wurde der 42jährige Schneider K. aufgenommen, welcher am 17. März, d. h. nach 4 Tagen, am Coma diabeticum starb. Da es sich hier um einen der seltenen Fälle der Complication von Akromegalie mit Diabetes handelte,

so werde ich diesen Fall, bei dem grossen wissenschaftlichen Interesse, das derselbe hat, etwas ausführlicher beschreiben. Ich erwähne hierbei noch, dass Naunyn in seinem Buche über den Diabetes melitus vom Jahre 1898 über die bisher in der Literatur beschriebenen derartigen Fälle, deren Zahl sehr gering ist (es mögen etwa 1 Dutzend sein), berichtet, und dass daselbst auch dieser Fall kurz erwähnt ist.

Anamnese: In der Familie des Patienten keine Zuckerkrankheit, ebenso wenig Nierenkrankheiten. Patient seit 1878 verheirathet, hat 6 Kinder, von denen vier in jugendlichem Alter starben. 2 Kinder leben und sind gesund, auch die Frau.

Schon vor langer Zeit bemerkte Patient starkes Durstgefühl, welches besonders im vorigen Sommer stark wurde. Seitdem beobachtet Patient auch einen Kräfteverfall und eine bedeutende Vermehrung der Urinmenge. In den letzten Tagen wurde die Schwäche viel grösser. Patient hatte im letzten halben Jahre viel an Furunculose zu leiden. Vor 14 Tagen starke Schwellung des rechten Beines; seit 6 Jahren bemerkt Patient ein Grösserwerden der Hände, Füsse und des Kopfes. Potus und luetische Infection werden geleugnet.

Die übrigen unwesentlichen Angaben der Anamnese übergehe ich.

Status praesens: Ziemlich dürrig genährter Patient ohne sonstige Oedeme; der rechte Fuss und Unterschenkel dagegen in den unteren $\frac{2}{3}$ stark ödematös geschwollen. Oberhalb der Malleolen findet sich eine braunblaue Verfärbung der Haut, die ziemlich stark infiltrirt ist. Auf derselben oberflächliche Excoriationen, die Blut und Serum absondern.

Athmung vertieft, mässig dyspnoisch (32). Ueber den Lungen keine Abnormitäten, auch über dem obern Theil des Sternums keine Dämpfung. Von einer Thyreoidea ist nichts zu fühlen; vielmehr fällt auf, dass man abnorm deutlich die Cartilago cricoidea, sowie die ersten Trachealknorpel fühlen kann.

Herz etwas nach links verbreitert (Spitzenstoss 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie). Auscultatorisch normale Verhältnisse. Leber und Milz normal.

Körpertemperatur mässig erhöht, mit unregelmässigen Schwankungen nach oben und nach unten zwischen 37,2 und 39,6 (infolge der bestehenden Phlegmone des rechten Beines, die incidirt und mit feuchten Verbänden behandelt wurde).

Urin hell; 4800 ccm in 24 Stunden, enthält wenig Albumen, $3,3\%$ Zucker, giebt sehr deutliche Eisenchlorid-Reaction.

Therapie: Saturatio citrica.

Neben den geschilderten Anomalien fallen nun bei dem Patienten Veränderungen auf, die als Akromegalie gedeutet werden müssen und die nunmehr im Zusammenhange geschildert werden sollen.

Die Gesamtkörperlänge beträgt 164 cm.

Schädel im Ganzen vielleicht etwas stärker gewölbt als dies dem allgemeinen Habitus entsprechen würde. Behaarung ist eine mässige. Von Nähten und Fontanellen ist nichts durchzufühlen. Ausserordentlich stark treten hervor die oberen Orbitalränder, welche stark wulstige Knochenverdickungen darstellen, so dass das ganze untere Gesicht weit hinter ihnen zurückfällt. Hier sowohl wie bei den gleich noch hervorzuhebenden Knochen ist die Hypertrophie der rechten Seite etwas stärker als die der linken Seite ausgeprägt.

Die Jochbeine sind im höchsten Grade hypertrophisch und verleihen dem Gesichte ein charakteristisches Aussehen: sie stehen als breite Tumormassen aus dem eingefallenen Gesichte hervor.

An Schläfenbeinen und Ohren nichts Besonderes.

Die Nase zeigt eine eigenthümliche Gestaltung: ihre Spitze steht beträchtlich nach rechts hinüber; die beiden Nasenbeine sind stark vergrössert und verdickt. Dergleichen zeigt die Nasenspitze eine auffallende Dicke.

Am Oberkiefer sonst keine Abnormitäten.

Der Unterkiefer prominirt sehr deutlich. Beim Versuch, die Zähne aufeinander zu bringen, gelingt das nicht, sondern die untere Zahnreihe steht um mindestens 3—4 mm ausserhalb der oberen, was namentlich an den vorderen, aber auch an den seitlichen Partien bemerkbar ist. Bei gewöhnlicher Stellung überragt die untere Zahnreihe die obere um $\frac{1}{2}$ cm.

Die Zähne fehlen zum Theil, sind aber sonst im Ganzen gut erhalten. Die Palpation des Unterkiefers ergiebt einen stark entwickelten Knochen ohne Besonderheiten.

Unterlippe stärker entwickelt als die Oberlippe, doch ist die Hypertrophie nur eine mässige.

Zunge sehr lang, im Dickendurchmesser beträchtlich vergrössert.

Keine Kyphose, aber leichte dorsale Krümmung der unteren Brustwirbelsäule. Sonst an Schulterblättern, Wirbelsäule, Rippen und Brustbein nichts Abnormes.

Dagegen treten wieder besonders hervor die beiden Schlüsselbeine, welche namentlich im medianen Theil eine beträchtliche Verdickung und Verbreiterung zeigen.

Am Oberarm und Unterarm keine Abnormitäten. Hier sind wie auch am ganzen Rumpfe die Weichtheile durchaus normal.

Die Mittelhand zeigt sehr starke Vergrösserung in allen Durchmessern. Sie bildet ein fleischiges, reichlich gewulstetes Viereck, dessen Durchmesser rechts, wo die Affection am deutlichsten ist, 11—12, links 10—11 cm beträgt. Die Weichtheile sind hier beträchtlich verdickt, namentlich ist die Haut dick und hart. Auffällig ist, dass diese Verdickung beiderseits fast absolut scharf mit einer Furche aufhört, die dem Handgelenk und der Grenze der Vola manus entspricht. Die Knochen der Mittelhand sind gleichfalls ganz beträchtlich verdickt; auch die untersten Enden vom Radius und Ulna scheinen, wenn auch weniger deutlich, verdickt. Auf dem Handrücken auffällig starke Venenektasien, aber keine Verdickung der Weichtheile.

Die Finger haben ein recht unförmiges Aussehen; dies rührt theils von der allgemein vorhandenen Hypertrophie her, dann aber auch weil die Grundphalanx erheblich weniger zugenommen hat als die Endphalanx. Im ganzen zeigen die Finger die Form von vierkantigen Körpern mit rechteckiger Grundfläche, wobei der Breitendurchmesser den Dickendurchmesser um mehr als die Hälfte überragt. Die Grundphalangen haben besonders an der linken Hand und am Daumen der rechten die Röhrenform gewahrt, während die Form des Vierkants am deutlichsten an den drei Mittelfingern der rechten Hand hervortritt. Die Endphalangen sind ganz entsprechend den Mittelphalangen hypertrophiert, die Nägel dagegen von normaler Grösse. Die Hypertrophie beruht im Wesentlichen auf den Knochen, während die Weichtheile kaum dabei betheiligt sind. Die Gelenke zeigen mässige Auftreibung der Epiphysen zwischen den einzelnen Phalangen. Von den Metacarpo-Phalangealgelenken ist nur das des zweiten Fingers links verdickt.

Am Beckengürtel nichts Besonderes, ebenso wenig an den Oberschenkeln.

Dagegen finden sich erhebliche Anomalien an den beiden Unterschenkeln, die gleich beschrieben werden sollen, und zu welchen rechts noch die durch die Phlegmone bedingten Veränderungen hinzukommen. Es findet sich an den untersten Partien, etwa zwei Finger breit unterhalb der Mitte der Tibia, ziemlich scharf einsetzend, eine starke Verdickung des Knochens in seinem ganzen Umfange. Dasselbe findet sich auch an der Fibula. Die Weichtheile sind an dieser Hypertrophie nur in geringem Maasse betheiligt.

Der Fuss ist im Ganzen ausserordentlich stark vergrössert, sowohl in dem Höhen- als auch in dem Breiten- und Längsdurchmesser. Hier sind nun wieder, besonders an der Unterfläche, die Weichtheile an der Hypertrophie in hohem Maasse betheiligt. Namentlich tritt dies deutlich an den Fersen und an den grossen Zehen

hervor. Und zwar sind sowohl die Haut wie auch das Unterhautzellgewebe an Volumen verdickt. Sehr deutlich sind auch die Knochen des Mittelfusses verlängert und in allen Richtungen verdickt. Die Weichtheile an der Dorsalfläche des Fusses zeigen nichts Abnormes. Die Zehen machen einen sehr ungeschickten Eindruck, sie sind stark im Längen-, Höhen- und Breitendurchmesser vergrößert, und zwar ist die Vergrößerung nach den Endgliedern zu immer deutlicher und stärker vorhanden. Sie sehen fast wie viereckige abgestumpfte Pyramiden aus, deren Basis das Nagelglied darstellt, während die abgestumpfte Spitze in dem Metatarso-Tarsalgelenk liegt. Am unförmigsten ist die grosse Zehe, während die Affection nach den kleinen Zehen zu immer geringer wird. Die Gelenke der Zehen bieten keine nennenswerthen Abnormitäten. Die Nägel sind etwas vergrößert, besonders am Hallux, jedoch nur im mässigen Grade.

Geschlechtsorgane sind normal.

Die übrige Untersuchung ergibt keine besonderen Abnormitäten. Es möge hieraus nur noch Folgendes hervorgehoben werden.

Motilität: Alle Bewegungen durchaus normal ausführbar.

Reflexe: Triceps-Phänomene fehlen; Vorderarm-Reflexe angedeutet, Patellar-Reflexe fehlen; ebenso Achillessehnen- und Plantar-Reflexe; auch Bauch-Reflexe und Cremaster-Reflexe.

Sensibilität: Allerorts vollständig normal.

Gehirnnerven: Ohne Anomalien. Pupillen besonders gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Augenbewegungen normal. Augenhintergrund vollkommen normal: Papille scharf begrenzt, von normaler Beschaffenheit. Das Gesichtsfeld zeigt nach rechts und links keinerlei Einschränkung. Sehschärfe normal.

Psyche: Durchaus normal, Stimmung entsprechend.

Am 15. März Allgemeinbefinden mässig. Gestern Abend verschiedene Incisionen in die phlegmonösen Partien, darauf reichlicher Abfluss von dünneitrigem Secret. Urin zeigt starke Eisenchlorid-Reaction.

16. März. Patient ist heute zum ersten Male leicht benommen. Athmung sehr vertieft, beträchtliche Dyspnoe (44). Starker Acetongeruch aus dem Munde. Puls 148, klein, weich. Diurese sehr stark (9000 mit $3\frac{1}{2}$ pCt. Zucker). Nahrungsaufnahme gering, starker Durst. Stuhlgang nur auf Eingiessung.

17. März. Patient ist stark verfallen, ist recht benommen und liegt apathisch da, wenn er auch noch zu richtigen Antworten aufgemuntert werden kann. Gesichtsausdruck sehr ängstlich. Nahrungsaufnahme ungenügend. Andauerndes Durstgefühl, starker Acetongeruch. Zunge trocken, roth. Athmung ausserordentlich vertieft, stark dyspnoisch (48). Puls klein, etwas unregelmässig, wenig gespannt. Diurese sehr reichlich. Urin hellgelb, stark sauer, sehr starke Eisenchlorid-Reaktion, $5\frac{1}{2}$ pCt. Zucker. Unter zunehmender Benommenheit (Coma diabeticum) Exitus letalis.

Datum	Menge des Urins	Zucker-ausscheidung		NH ₃ pro die	Bemerkungen
		pCt.	g		
13. März	4800	3,3	158	—	Patient erhält gemischte Diät, nimmt am 15. März 2392, am 16. März 2249 Calorien auf.
14. März	4250	3,51	150	—	
15. März	9000	3,5	315	4,86	
16. März	8900	3,2	285	4,99	
17. März	4800 (?)	5,5	264(?)	In 100 cem 0.059 demnach mindestens 2,8 pro die	

Es mögen nun jetzt die einzelnen Maasse, am lebenden Menschen genommen, im Zusammenhange folgen:

Körperlänge	164 cm	Umfang des Halses dicht unter der Protuberanz	35,0 cm
Schädelumfang	58 "	Breite des Manubr. sterni.	6,0 "
Fronto-occipital. Durchmesser .	20 "	" " Process. xiphoid.	5,0 "
Bitemporaler.	16 "	Länge " " "	4,5 "
Dist.: Kinn-Protub. occ.	21 "	Umfang dicht unter der Axilla	86,5 "
Länge des Unterkiefers: rechts	11 "	Grösster Brustumfang dicht	
links	11 "	unter dem Proc. xiphoid.	87,0 "
Querdurchmesser von den wei- test stehenden Punkten der		Umfang in der Höhe der Spina	
Jochbeine	13,5,,	ant. sup.	77,0 "

	L.	R.
Länge des Oberarms (von der Höhe des Acromion bis Epicondyl. ext.)	33,0	33,0
Grösster Umfang des Oberarms	22,0	22,0
Länge der Ulna (Olecranon-Proc. styl.)	26,5	26,5
Grösster Umfang des Unterarmes	22,0	22,0
Umfang des Vorderarmes 5cm über dem Proc. styloid.	17,0	17,0
Länge der Hand (von der Spitze des Mittelfingers bis Carpo-radial.-Gelenk).	20,5	21,3
Länge des Fingers II	10,2	11,0
" " " III	11,2	12,0
" " " IV	10,8	10,8
" " " V	8,8	8,5
Beide Phalangen des Daumens zusammen	7,5	7,5
Länge der Endphalange des Mittelfingers	3,0	3,0
Grösste Breite der Mittelhand	10,0	10,5
Dicke der Hand in der Mitte	2,8	3,2
Fingerbreite (Mitte der Grundphalange) II	2,5	2,8
" " " " III	2,3	2,2
" " " " IV	—	2,0
" " " Mittelphalange) II	2,3	2,6
" " " " III	2,5	2,9
" " " " IV	—	2,8
" " " Endphalange) II	2,2	2,8
" " " " III	3,2	2,8
" " " " IV	—	2,9
Umfang der Mittelphalange kurz vor dem dicksten Ende II	6,9	7,6
III	7,2	8,1
IV	—	7,4
Breite der Nägel: I	—	2,2
II	1,6	1,4
III	1,6	1,5
IV	—	1,3
Länge des Oberschenkels (von Spina ant. bis Unterrand der Patella)	49,0	49,0
Grösster Umfang des Oberschenkels	37,5	37,5
Länge des Unterschenkels (vom Malleol. ext. bis unteren Rand der Pat.)	39,0	39,0

	L.	R.
Umfang des Unterschenkels:		
a) am untern Ende des 1. Viertels	27,0	} Rechts fehlen die Maasse wegen der Phlegmone.
b) " " " " 2. "	25,0	
c) " " " " 3. "	23,5	
d) 5 cm oberhalb des Endes des Malleolus externus	24,0	
Länge des Fusses von der Ferse bis zur Spitze der grossen Zehe	26,0	26,0
Grösste Breite	10,7	10,2
Umfang des Fusses an derselben Stelle	26,0	24,5
Länge der Zehen vom Metatarso-Phalangealgelenk bis zur Spitze		
	I 5,2	5,3
	II 5,0	5,3
	III 4,6	5,0
	IV 4,6	4,8
Grösster Umfang der grossen Zehe	11,3	11,0
Länge des Penis von der Wurzel bis zur Spitze . .		12,0.

Die Maasse der Nase, der Ohren, der Lippen mussten hier weggelassen werden, weil in der Krankengeschichte sich hierüber offenbar unrichtige und fehlerhafte Angaben fanden.

Sectionsprotokoll (Herr Prosector Professor Dr. Benda): Männliche Leiche von im Ganzen gracilen Körperbau, stark atrophisches Fett; zeigt starke Grössenzunahme beider Hände und Füsse. Ungefähr an der Grenze des oberen Drittels beginnend fühlt man an allen vier Extremitäten eine scharf beginnende Verbreiterung des Knochens mit unregelmässigen Exostosen, besonders scharf an den Händen, etwas weniger deutlich an den Füssen. Beiderseits an der Grenze der Hand- resp. Fussgelenke erhebliche Verbreiterung der Weichtheile; besonders an der volaren bzw. plantaren Seite zeigt sich eine Zunahme des Fettpolsters, während die Haut eine gelbfahle Färbung und ein Verstrichensein der Falten erkennen lässt. An der dorsalen Seite beginnt an den Händen diese Veränderung der Weichtheile erst ziemlich scharf am Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx; hier erhebliche Verdickung des Knochens, die die 2. und 3. Phalanx besonders betrifft. Am Dorsum pedis ist der Uebergang ein allmäligerer und wesentlich auf die letzten Phalangen ist die Hauptverdickung beschränkt. Die Zunahme des Fettpolsters an der Planta pedis ist sehr beträchtlich. Am Fusse neben dem inneren Malleolus sind mehrfache Ulcerationen, z. Th. Incisionen, eitrige Infiltrationen des Zellgewebes und der Musculatur.

Dura im unteren Theile etwas verwachsen, Arachnoidea etwas geröthet, in ihrem unteren Theile schuppenförmige — 1½ cm lange, z. Th. punktförmige Fleckchen von fast reinweisser Farbe, theils knorpeliger, theils knöcherner Consistenz.

Rückenmark äusserlich ohne Formveränderung. Im Centraltheil erscheint die graue Substanz etwas geröthet, besonders in den Hinterhörnern; auch sonst treten viele Gefässe hervor. Im Dorsalmark sind die Vorderhörner auffallend eingesunken und schmal. In der Lendenanschwellung ist die graue Substanz von normaler Blässe.

Schädeloberfläche stark geröthet, mit sehr zahlreichen oberflächlichen Gefässen; auch in weiterer Ausdehnung als normal bis in die Nähte scheint die Diploë bläulich hindurch. An verschiedenen Stellen der Oberfläche, in der Sagittalnaht, auf beiden Schläfenbeinschuppen mehrere flach erhabene, höchstens ½ cm im Durchmesser haltende Exostosen, die durch eine weisse Färbung und glatte Oberfläche sich von dem bläulichen und vascularisirten Knochen abheben. Dura nicht verwachsen. Im Sinus longitudinalis flüssiger Inhalt. Dura an der Innenfläche mit fibrinösen Auflagerungen von ziemlich zarter Beschaffenheit bedeckt, oberflächliche Pia mater-Venen ziemlich

leer. Leichte Verdickungen der Arachnoidea. Beiderseits in den Subarachnoidealräumen vermehrter seröser Inhalt, der besonders links etwas blutig imbibirt ist.

Der Stiel der Hypophysis ist stark nach rechts hinüber inserirt. Beide N. optici sind stark abgeplattet; besonders am linken, aber auch am rechten zeigt sich an der Unterseite eine Furche, die am linken Opticus sich im Septum bis an die Oberseite fortsetzt. Das rechte Gangl. Gasseri ist leicht an der Aussenseite der Sella turcica ablösbar, das linke ist etwas nach aussen vorgewölbt, es ist an seiner medianen Fläche verwachsen. Beim Versuch es abzulösen, gelangt man hier in eine weiche Tumormasse. Die Lehne der Sella turcica ist beweglich, z. Th. durch Tumormassen, besonders nach links hin zerstört. Die Hypophysis ist in einen Tumor von äusserst weicher, fast zerfliessender Consistenz und gefleckter Färbung umgewandelt; man sieht ihn in den Körper des Keilbeines tief eindringen. Die Sattellehne ist grossentheils durch den Tumor zerstört. Nach links von hier ist ein Durchbruch in die Keilbeinhöhle zu fühlen. Nach der Maceration zeigt sich eine etwa fingerstarke Knochenusur im Boden der Keilbeinhöhle, durch welche die Keilbeinhöhle mit dem Nasenrachenraum communicirt.

Stark hervortretende Jochbeinbogen; Exostosen der Arc. superciliaries.

Bauchdecken ziemlich atrophisch, von orange gelber Farbe. Muskeln ohne erhebliche Veränderungen. Sternum ziemlich breit, der Körper verdickt. Die Rippen an der Knorpelknochengrenze jede einzelne mit einem Kranz feiner Exostosen besetzt und etwas verbreitert. Auf dem Durchschnitt zeigen sich einige unregelmässige Knochenanschwellungen in der Epiphysen-Spongiosa.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Stand des Zwerchfells im 4. Inter-costalraum. Keine Verwachsungen.

Maasse: Thymus: 11,6 g. Zunge: Frenulum — Spitze 10 cm. Grösste Breite 6 $\frac{1}{2}$ cm, grösste Dicke 6 cm.

Die Höhle des rechten Ventrikels ist etwas weit; Musculatur schlaff, ziemlich bloss. Linker Ventrikel contrahirt, Musculatur ziemlich derb, 1 $\frac{1}{2}$ cm dick. Linke Lunge überall lufthaltig, stark geröthet. Die Hauptäste der Lungenarterie sind mit nicht festsitzenden Gerinnseln prall gefüllt. Sonst Oedem. Rechte Lunge im Unterlappen grösstentheils luftleer und gedehnt, die luftleeren Stellen aber auch von geringer Resistenz. Sie zeichnen sich an der Oberfläche durch schmutzig-graue Färbung aus, die auf dem Durchschnitt einen grossen Theil des Gewebes durchsetzt, diffus in eine blaurothe Färbung übergeht. Besonders aus diesen Theilen steigt deutlicher Acetongeruch auf. Die Bronchien enthalten eine schmutzig-graue Flüssigkeit, dieselbe tritt auf der Schnittfläche hervor. Auch hier sind die Arterien mit Gerinnseln prall gefüllt.

Zunge beträchtlich vergrössert. Maasse s. o. — Zungenbein ist von Exostosen bedeckt. Der Zungengrund zeigt starke Hyperplasie der Follikel. Die Epiglottis ist ziemlich lang, die Unterfläche stark geröthet; auf dem Einschnitt sieht man die hypertrophischen Schleimdrüsen. Kehlkopf ohne wesentliche Veränderungen.

Thyreoidea ziemlich derb, mit Colloid gefüllt; in einem Lappen (rechts) ein über kirschgrosser Tumor von gelbgrüner Farbe und ziemlich weicher Consistenz, der im Centrum eine erbsengrosse Cyste enthält.

Milz vergrössert, Pulpa hervorquellend.

Linke Niere gross, äusserst schlaff. Kapsel leicht abziehbar; Rinde trüb, mikroskopisch reichlich Fett enthaltend. Rechte Niere von gleicher Beschaffenheit. Beide Nebennieren sind zu Cysten mit braunem, breiigem Inhalt umgewandelt, um die Rinde findet sich noch etwas Substanz.

Darm ohne Besonderheiten.

Leber bloss, mässig hart, ziemlich gross. Schnittfläche graubraun. Gallenblase mit normaler Galle.

Pankreas normal.

Die Lymphdrüsen der rechten Inguinalgegend sind stark geschwollen, bis wallnussgross; im Ganzen von markiger Beschaffenheit, enthalten einige weissliche, ziemlich gut abgrenzbare derbe Knoten. Die Kapsel ist etwas verdickt. Die Drüsen der linken Inguinalgegend sind ebenfalls, aber in geringerem Grade, vergrössert. Kapsel fleckig, verdickt. Parenchym bräunlich; einige weissliche, über hirsekorn-grosse Knötchen von diffuser Begrenzung ebenfalls erkennbar.

Anatomische Diagnose: Akromegalie, Diabetes. — Hyperostosen der Unterarm-, Unterschenkel-, Hand- und Fussknochen. — Exostosen derselben Knochen sowie des Sternum, des Os hyoideum, des Gesichts- und Stirnschädels. — Hyperplasie des Fettgewebes der Haut an Hand und Fuss. — Phlegmone des rechten Unterschenkels. — Adenom der Hypophysis, Arachnoiditis ossificans, Compression beider Optici. — Lungenöden, Embolie der Lungenarterie, Schluckpneumonie. — Makroglossie. — Struma nodosa. — Nephritis parenchymatosa. — Hyperplasie der inguinalen Lymphdrüsen. — Poliomyelitis?

An dem Gipsabgüsse der rechten Hand des Kranken fällt vor allem die ausserordentlich mächtige Entwicklung derselben auf, bei der die Hypertrophie, wie ersichtlich, nicht nur den Knochenapparat, sondern auch die Weichtheile betrifft (vergl. hierüber die in der Krankengeschichte angegebenen Maasse). Die Hypertrophie betrifft besonders die Endphalangen, und ist vor allem deutlich am Daumen und kleinen Finger.

An macerirten Knochen liegen vor:

1. Die beiden Claviculae. Dieselben zeigen besonders starke Verdickungen des sternalen und acromialen Endes. Dort gerade finden sich auffallend viele osteophytische Auflagerungen, aber daneben auch Erscheinungen von Osteoporose.

2. Der untere Theil der beiden linken Unterschenkelknochen und der linke Fuss. Besondere Veränderungen zeigen sich auch hier nur in den Endtheilen der beiden Knochen. Die beiden Malleolen sind verdickt, mit osteophytischen Auflagerungen reichlich versehen und mit deutlichen Erscheinungen von Osteoporose. Die gleichen Veränderungen entdeckt man an den Fusswurzelknochen, den Metatarsal- und den Tarsalknochen. — Ueberall osteophytische reichliche Auflagerungen, besonders am Calcaneus und an den verschiedensten Tarsalknochen, speciell aber in sehr ausgebildeter Weise an der Endphalange des grossen Zehs. Eine ungeheüere Zahl von osteophytischen Auflagerungen befindet sich besonders an den äussersten Spitzen der letzten Tarsalphalangen, sodass man hier gleichsam von blumenkohlartigen osteophytischen Auflagerungen sprechen kann.

Die Knochenaufreibungen befallen übrigens an den Tarsalknochen die plantare sowie die dorsale Seite der Gelenkenden, wenn sie auch an der plantaren stärker hervortreten.

3. Der Schädel ist im Ganzen erhalten. Er zeigt an seinem äusseren Dach die verschiedenartigsten knöchernen Auflagerungen. Die Nähte sind vollständig verknöchert, verschwunden. Der Knochen ist

zum Theil in ein elfenbeinartiges Gewebe umgewandelt. Auf der Innenseite des Schädeldachs sieht man wenig von Anomalien; dagegen sind dieselben sehr stark ausgeprägt an der Innenseite der Schädelbasis, wo besonders in den beiden Orbitaldächern massenhafte stalaktitenförmige Knochenwucherungen hervorragen. Die ganze linke Seite des Keilbeins bis tief in das Siebbein hinein ist vollständig usurirt; der Knochen fehlt hier vollständig; auch die Sella turcica auf der linken Seite ist zerstört. Die Usurirung des Knochens erstreckt sich dann noch weiter auf die horizontalen Partien des Schläfenbeins, sowie auf die äussersten Ausläufer der Hinterhauptschuppe; es sind das diejenigen Partien, in welchen der im Sectionsprotokoll angegebene Hypophysistumor gesteckt hat. — Ganz ausserordentlich stark sind die stalaktitenartigen Knochenwucherungen ausgeprägt auf der äusseren Seite des Hinterhauptbeines; man kann hier den Anblick direct vergleichen mit dem, welchen man in einer Tropfsteinhöhle hat, natürlich nur auf kleine Verhältnisse übertragen. Sehr dick, hypertrophisch und mit Knochenwucherungen bedeckt sind beiderseits die Proc. mastoidei. Bei der Beobachtung des Schädels von vorne fallen die ausserordentlich stark ausgebildeten Protuberantiae supraorbitales auf, sowie die sehr hervortretenden und verdickten Proc. zymomat.; auch hier sind alle Nähte verknöchert. Weiterhin ist bemerkenswerth eine stark ausgeprägte Prognathie und Progenie. Der Unterkiefer überragt mit seinen Zähnen um ein bedeutendes den Oberkiefer, in letzterem ist besonders die Stellung der Zähne zu beachten, die eine ausserordentlich starke Schrägstellung statt der senkrechten haben. Dieselben sind nicht etwa, wie dies häufig bei Akromegalie beschrieben wird, nach vorne aufgebogen, sondern gleichsam nach innen eingedrückt, als sollte durch diese Stellung der Zähne der enorm starken „Progenie“ entgegengewirkt werden, damit auf diese Weise die Kauflächen der Zähne des Ober- und Unterkiefers sich wieder begegnen könnten und ein Kauen zu ermöglichen wäre. Am Proc. mentalis des Unterkiefers fallen noch aussen und innen die massenhaften osteophytischen Auflagerungen auf.

Die im Sectionsprotokoll erwähnte Compression der Optici ist durch eine beiderseitige starke Verengerung der Foramina optica bewirkt worden. Dieselben sind seitlich zusammengedrückt und oval gestaltet.

Die Weichtheile an den Händen und Füßen zeigten auch mikroskopisch die im Sectionsprotokoll erwähnte Verdickung. Die Cutis speciell ist sehr verdickt, im Unterhautzellgewebe viel Fett und Bindegewebe.

Von der häufig bei Akromegalie erwähnten „Splanchnomegalie“ fand sich hier nur eine Vergrösserung der Milz. Und auch von dieser bleibt es sehr zweifelhaft, ob sie als eine Folge der Akromegalie und nicht vielmehr der bestehenden Phlegmone resp. Sepsis angesehen werden muss.

Hervorgehoben möge werden, dass auch mikroskopisch am Pankreas

Abnormitäten nicht aufgefunden wurden, sodass der bestehende Diabetes auf eine Pankreaserkrankung hier wie in vielen anderen Fällen nicht bezogen werden kann.

Die Untersuchung des Rückenmarkes im gehärteten Zustande ergab als einen auffallenden und bemerkenswerthen Befund, den ich bisher nirgends, auch nicht in dem Buche von Sternberg (Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie) notirt gefunden habe, eine schon makroskopisch sichtbare bedeutende Verdickung der Dura in ihrer Gesamtheit, ohne specielle Besonderheiten, während die anderen Rückenmarkshäute, ebenso wie das Rückenmark selbst, sich als vollständig normal erwiesen (vergl. die Beschreibung des Rückenmarkes in dem Sectionsprotokoll). Die auf die makroskopische Betrachtung hin vermuthete Poliomyelitis kann demnach zurückgewiesen werden.

Die Nieren zeigten die Erscheinungen einer parenchymatösen Nephritis.

Die Hypophysis ist in einen grossen Tumor verwandelt, der die Knochen usurirt hat und dessen makroskopische Beschreibung sich im Sectionsprotokoll findet. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welche Prof. Benda genau durchführte, ist von diesem ausführlich an anderen Orte (klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Akromegalie von A. Fraenkel, E. Stadelmann, C. Benda in der deutsch-mediein. Wochenschrift 1901, No. 31 bis 33) mitgetheilt worden und daselbst einzusehen. Der vorliegende Fall ist Fall 3 (Köhler) seiner Beobachtungsreihe. Den Charakter des Tumors bezeichnet er als Adenom mit theilweisem Uebergang in ein bösartiges („malignes oder suspectes Adenom“) Gewebe, wenn er sich auch noch nicht für berechtigt ansieht, dasselbe als Carcinom zu bezeichnen. Jedenfalls fehlten auch in diesem Falle alle Metastasenerscheinungen in irgendwelche Organe. Der Befund des Hypophysistumors spielt eine ganz besonders wichtige Rolle in der Lehre der Akromegalie. Nach Sternberg, welcher angiebt, dass wenigstens der vordere Theil der Hypophysis stets erkrankt ist, fehlt eine Vergrösserung fast nie.

Von weiteren Anomalien möge noch hervorgehoben werden die Makroglossie, welche hier enorme Grade erreichte, die häufig in solchen Fällen aufgefundene Einlagerung von Kalkplatten in die Dura und eine Struma nodosa. Auf Letztere ist mit einigen Worten näher einzugehen. Dieses Organ zeigt sich bei Akromegalie selten normal, und so fanden sich auch hier in derselben eine Cyste sowie ein Colloidknoten. Irgend etwas für Akromegalie speciell in Betracht kommendes zeigten diese Anomalien keineswegs.

Die Thymusdrüse ist in einzelnen Fällen von Akromegalie in voller Grösse erhalten gefunden worden, und auch in dem unserigen zeigte sich dasselbe. Das Gewicht von 11,6 g muss als ein ziemlich bedeutendes bezeichnet werden.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht unser Fall wegen der Combination von Akromegalie mit schwerem Diabetes mellitus, und in Folge des Umstandes, dass Patient einem ausgeprägten Coma diabeticum mit allen seinen Erscheinungen (Eisenchloridreaction, sehr bedeutender Ammoniakvermehrung im Urin etc.) erlag. Für diesen Diabetes, der wohl kaum in directe Beziehungen zur Akromegalie selbst und dem aufgefundenen Hypophysistumor gebracht werden kann, hat sich bei der Section irgend eine Ursache nicht feststellen lassen, speciell war, wie erwähnt, das Pankreas ganz gesund. Vielleicht ist auch noch weiter von einigem Werthe in unserem Falle der Befund in den Nebennieren, die beiderseits in Cysten mit braunem breiigem Inhalt umgewandelt waren. Für gewöhnlich sind dieselben bei Akromegalie normal oder leicht atrophisch, und von wesentlichen Veränderungen dieser Organe habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden. Selbstverständlich handelt es sich hier nur um einen Nebenbefund, der auf den eigentlichen Krankheitsprocess der Akromegalie ohne Einfluss und zur Erklärung desselben nichts beitragen kann.

Fall II. Am 6. I. 1897 wurde die 54 Jahre alte Kranke Polkehn aufgenommen, die noch an demselben Tage starb. Die Anamnese ergab, dass sie seit ihrem 23.-24. Jahre eine allmähliche Grössenzunahme ihrer Nase beobachtet hatte, die im Laufe der Zeit ganz ausserordentliche Dimensionen annahm. Eine Zunahme der Grösse ihrer Hände soll seit 7-8 Jahren bestehen. Vor 22 Jahren wurde die bei ihr vorhandene Struma entdeckt, die seither langsam wuchs, ohne Beschwerden zu machen. Ueber den vorhandenen Exophthalmus kann sie keine Angaben machen. Seit 3 Jahren fühlt sich die Patientin krank, sie hat Athemnoth und asthmatische Beschwerden, seit 4-5 Wochen treten Oedeme hinzu. Die Dyspnoe verstärkte sich, sodass Patientin bettlägerig wurde.

Die klinische Untersuchung ergab ausser einer bedeutenden Struma, sowie starken Oedemen und starker Protrusio bulbi Erscheinungen von Akromegalie. Besonders auffallend war eine monströse Nase, Hände und Füsse, eine colossale dickwulstige Zunge, die aus dem Munde herausquoll. Ueber die übrigen Erscheinungen, welche bei der Kranken klinisch gefunden wurden, nämlich die starke Struma extra- und intrathoracica, die starke Dilatation des Herzens und die chronische Nephritis, will ich hier hinweggehen, um nur über die Erscheinungen der Akromegalie nähere Angaben zu machen.

Die Mundspalte beträgt von einem bis zum anderen Mundwinkel 10 cm (es ist das eine ganz enorme Zahl) bei geschlossenem Munde.

Die Unterlippe ragt gut 3 cm über die Oberlippe hinweg (starke Prognathie); dabei ist dieselbe fast $2\frac{1}{2}$ cm dick.

Die Zähne des Oberkiefers fehlen ganz; am Unterkiefer einige Zähne vorhanden, die z. Th. cariös sind, sonst aber keine Abnormitäten bieten.

Dagegen steht die Zahnreihe des Unterkiefers gut 4 cm über dem Alveolarrand des Oberkiefers vor, die Zähne selbst stehen schaufelförmig vor.

Die Ohren haben eine Länge von 7 und eine Breite von $3\frac{1}{2}$ cm, sind ohne Missbildung.

Ganz besonders auffallend ist die Zunge, welche enorm gross, dick und wulstig ist, sodass man fast daran zweifeln könnte, dass dieses Organ von einem Menschen

stammt. Die Papillen sind sehr stark entwickelt, sodass das Organ mit ganzen Wulsten von Follikeln, besonders in seinen hinteren Partien, bedeckt ist.

Die Maasse des Kopfes ergeben im Uebrigen keine Abnormitäten, sie mögen hier der Vollständigkeit halber Platz finden: Stirn an der Haargrenze bis zur Nasenwurzel $5\frac{1}{2}$ cm; grösster Kopfumfang 56 cm; Haargrenze bis Kinn 22 cm; quer von Ohr-läppchen zu Ohr-läppchen unter der Nase 26 cm. Grösster Halsumfang 52 cm (wegen der ausserordentlich grossen Struma). Gesicht geht ohne scharfe Grenze in den Hals über.

Die Maasse der Extremitäten ergaben folgende Resultate:

1. Obere Extremität:

Schulter-Ellenbogen $35\frac{1}{2}$ cm; Ellenbogen bis Spitze des Zeigefingers $45\frac{1}{2}$; Umfang des Daumens am Interphalangealgelenk 9; Daumen-Phalangenlänge $8\frac{1}{2}$; Zeigefinger 10; Mittelfinger $10\frac{1}{2}$; 4. Finger 10; kleiner Finger $7\frac{1}{2}$; Nagelbreite des Zeigefingers 2 cm.

2. Untere Extremität: Fusslänge von der Hacke — zur grossen Zehe 26 cm. Umfang des Spannes 30 cm.

Die übrigen Angaben der Krankengeschichte übergehe ich, da sie nicht die Akromegalie betreffen. Eine ausgiebigere Untersuchung der Kranken bei Lebzeiten, sowie weitere Messungen waren nicht möglich, da Patientin einige Stunden nach der Aufnahme an Herzschwäche starb.

Sectionsprotokoll (Herr Prosector Professor Dr. Benda): Mächtige weibliche Leiche von äussert derber, höckeriger Haut, die besonders an den Beinen reib-eisenartig verdickt ist und rauh. Um den Anus und die Genitalien lockere knollige Wülste. Der Anus ist etwas prolabirt und lässt zahlreiche hämorrhoidale Knoten herausragen. Das Unterhautbindegewebe ist ausserordentlich fettreich, an den Beinen durch reichliches Oedem derb geschwollen.

Rückenmark: Die Dura spinalis ist an den Wirbelkörpern des Lendentheils etwas ungewöhnlich adhärent. Sie ist nicht verdickt, und das Rückenmark ist im Ganzen ziemlich klein und flach, von normaler Consistenz. Die graue Substanz sinkt auf den meisten Querschnitten erheblich ein und ist etwas geröthet. Im Lendentheil ist rechts an der Aussenseite des ventralen Feldes des Hinterhornes eine cylindrische Erweichungshöhle, die etwa von der Mitte der Lendenanschwellung bis zu ihrem oberen Ende reicht, gegen oben sich ein klein wenig weiter nach vorn in den dorsalen Theil des rechten Vorderhornes einschleibt (ein Stück aus der Mitte der Lendenwirbelgegend wird in Alcohol eingelegt).

Gesicht: äusserst gedunsen, cyanotisch; die Nase fast rüsselförmig verlängert, Nasenlöcher für einen starken Männerdaumen gut durchgängig. Die Unterlippe hängt stark hervor; die Zunge ist cyanotisch und hängt aus der Mundspalte hervor. Der Unterkiefer ist über den Oberkiefer vorgeschoben. Der Oberkiefer enthält keine Zähne, der Unterkiefer sehr weit auseinander stehende prognathe Zähne. Starker Exophthalmus.

Gehirn: Das Schädeldach ist stark verdickt, die Aussenfläche zeigt nur am Stirnbein eine flache, etwa markstückgrosse, circumscribte Hyperostose. Die Innenoberfläche des Knochens ist durch zahlreiche Gefässlöcher arrodirt. Die ganze Stirnbeinschuppe zeigt eine wulstige verdickte Tabula interna, an der tropfen- und zapfenförmige Exostosen vorspringen.

Hirnhäute: Der Sinus longitudinalis ist leer; die Innenoberfläche der Dura ist glatt. In der Umgebung des Sinus longitudinalis befindet sich ein zweispitziges, symmetrisch gestaltetes Knöchelchen von ca. 2 cm Länge. Die Arachnoidea ist gering-

fällig verdickt, die Gefässe stark gefüllt. Die Arachnoidea ist über den Furchen stark eingesunken.

Hirnbasis: An der Basis sind die Arterien stark geschlängelt und erweitert, die Wandungen mehrfach mit Kalkeinlagerungen durchsetzt. Diese Veränderung ist an der Art. vertebralis und basilaris stärker als an der Carotis und der Art. fossae Sylvii.

Hirn: An der Hirnsubstanz sind keine Abnormitäten erkennbar. Der Stiel der Hypophysis ist auffällig weit nach links inserirt. Die Gegend über dem linken Gangl. Gasserii zeigt eine leichte Hervorwölbung der Dura. Die Carotis zeigt unmittelbar bei ihrem Austritt aus dem Canal eine leichte aneurysmatische Erweiterung. Die Hypophysis ist in ihrer linken Hälfte erheblich kleiner als in der rechten. Dagegen ist letztere von fast zerfliesslicher, markartiger Beschaffenheit, während erstere ziemlich derbe Beschaffenheit zeigt.

Schädelbasis: Die Grube der Sella turcica erscheint etwas vertieft, die Knochen sind nirgends arrodirt. Am Dach der Augenhöhle, am Os. tempor. sind einige ziemlich spitze Exostosen, besonders an der Felsenbeinpyramide sind beträchtliche Verdickungen erkennbar.

Abdomen: Stark vorgewölbt. Darmschlingen stark meteoristisch. Ausserdem enthält die Bauchhöhle mehrere Liter einer blassgelben, opalescirenden, leicht getrübbten Flüssigkeit. Das Coecum ist etwa kindskopfstark meteoristisch. Das Mesocolon reicht bis zum Beginn des Coecum, so dass dieses in grosser Ausdehnung frei herabhängt. Tiefer Recessus retrocoecalis. Leber überragt nur wenig den Rippenrand.

Zwerchfellstand: Links 6., rechts 5. Rippe.

Brusthöhle: Das Manubr. sterni stark verdickt. An der Articulatio sternoclavicularis Exostosen. Ebenso die Capitula clavicularia verdickt.

Im vorderen Mediastinum liegen ödematöse Fettmassen, die ungefähr die Form der Thymus zeigen und einige drüsenartige Knötchen enthalten. In beiden Pleurahöhlen reichlich klarer seröser Inhalt, an der rechten Pleura einige Verwachsungen. Lungen zurückgesunken; Herzbeutel liegt in mässiger Ausdehnung frei, er enthält ca. 100 cem klaren Serums.

Herz hat in situ 14 cm Breite, 13 cm Ventrikellänge. Spitze ist ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet stark abgerundet. In der Höhle des rechten Ventrikels und Atriums ist reichlich flüssiges Blut, links mehr Cruorgerinnsel. Atrio-ventricular-Klappen gut durchgängig. Reichlich epicardiales Fett, verschiedene Sehnenflecke im Epicard. Höhle des rechten Ventrikels ist erweitert, von kugeligem Gestalt. Wandung stark, bis zu 1 cm dick. Die Aorta hält aufgegossenes Wasser. Die Höhle des linken Ventrikels ist mässig erweitert, dagegen die Wandung mächtig verdickt, stellenweise bis beinahe 3 cm, durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ cm.

Das Endocard ist stellenweise diffus verdickt; Klappen zart; in den Art. coronar. geringfügige arteriosklerotische Verdickungen.

Lungen: Links etwas collabirt, blutreich, überall lufthaltig. Rechte zeigt einige Kalkknötchen, sonst derselbe Befund.

Halsorgane: Beim Präpariren des Halses findet sich zunächst am rechten Schilddrüsenlappen ein nach vorn erheblich prominirender Knoten von Apfelgrösse. Derselbe sitzt einem in der Tiefe in einer Länge von über 10 cm und in einer Dicke von ca. 5 cm von oben nach unten verlaufenden, zum Theil in die obere Brustapertur hineinragenden Lappen auf. Der longitudinale Theil ist stark hyperämisch, von ziemlich fester Beschaffenheit, ohne deutliches Colloid. Der nach vorn prominirende Theil enthält eine mehrkammerige, zum Theil mit verkalkter Wand versehene Cyste und colloides Gewebe. Der linke Schilddrüsenlappen liegt in ziemlich

schlaffem, ödematösem Gewebe, erheblich tiefer als der rechte, grösstenteils in die obere Brustapertur eingeschlossen. Länge $8\frac{1}{2}$ cm, Dicke $5\frac{1}{2}$ cm. Auf dem Durchschnitte ist er reichlich von Bindegewebssträngen durchzogen, durch welche das Schilddrüsengewebe in lauter isolirte Läppchen zerlegt wird. Letztere enthalten viel Colloid und keine Cysten. Ein etwa kirschgrosser, von Bindegewebe umgebener Lappen enthält eine ziemlich starke Verkalkung.

Im hinteren Mediastinum unter dem Oesophagus liegt ein ganz von den übrigen getrennter, nur durch bindegewebigen Strang mit dem übrigen Theil verbundener, etwa kirschgrosser Knoten von der Form einer Lymphdrüse, der aber grösstentheils aus cystischem und verkalktem Gewebe, ein kleiner Theil aus kirschrothem, drüsenartigem Gewebe besteht.

Zunge: Hat eine Länge von $12\frac{1}{2}$, grösste Breite $8\frac{1}{2}$ und Dicke von ca. 4 cm. Sie ist von mächtig verlängerten Papillen besetzt, an der Basis durch ganze Wülste von Follikeln bedeckt. Auf dem Durchschnitt nichts Abnormes bemerkbar.

Tonsillen mässig vergrössert, Schleimhaut von Pharynx und Oesophagus stark ödematös und cyanotisch. Die ödematösen und schlaffen Plicae aryepiglottic. liegen weit über den Larynxeingang hinüber.

Schleimhaut von Larynx und Trachea geröthet. Trachea im obersten Abschnitt säbelförmig comprimirt.

Aorta thoracica mässig mit Intimaverdickungen versehen.

Milz: Stark vergrössert, von ziemlich fester Consistenz, cyanotischer Farbe.

Nieren: Linke stark vergrössert, Capsel adhärent. Consistenz äusserst derb, Farbe cyanotisch. Oberfläche im Ganzen glatt, nur leicht höckerig. Einige Blutungen in der Rindensubstanz, keine beträchtliche Verfettung.

Rechte Niere etwas starke Adhäsionen der Capsel; einige flache Narben, von denen eine eine derbe weissliche Beschaffenheit hat. Ausserdem ein etwa erbsengrosser Infarkt, der von hämorrhagischem Hof umgeben ist. In den Papillen beider Nieren verfettete Streifen erkennbar. Die Art. renalis ist ohne auffällige Veränderung.

Bauchorgane: Das Bindegewebe im ganzen Retroperitonealraum ist äusserst hydropisch.

Rectum: Stark ödematöse Schleimhaut, ohne Veränderungen.

Uterus: Mässig gross, von sehr derber Consistenz. In der Schleimhaut einige Polypen, in der Wand ein kleines Fibrom.

Blase: Auffallend klein, Muskulatur ziemlich gut. Schleimhaut normal. Am Orificium einige feine Granula.

Magenschleimhaut: Mit zähem Schleim bedeckt, stark verdickt.

Leber: Ziemlich gross, derb. Bau ist gross-acinös, kein Fett, normal rothbraune Farbe.

Pankreas: Stark verdickt; das interstitielle Pankreasgewebe stark bluthaltig, das Blut ist in das Gewebe infiltrirt. Länge ca. 16 cm, Dicke stellenweise über 6 cm im Körper, gegen 9 cm im Kopf. Die Vergrösserung ist zum Theil durch das stark gequollene interstitielle Gewebe bedingt, das die Läppchen auseinander drängt. Andererseits das Drüsengewebe vermehrt, die Läppchen vergrössert. Ausserdem diffuse Blutungen im Schwanz, circumscriphte im Gewebe des Kopfes.

Die Aorta abdominalis zeigt nur geringe Veränderungen der Intima.

Die anatomische Diagnose lautet folgendermaassen:

Allgemeiner Riesenwuchs, besonders Hyperplasie der Nase. Hyperostosen und Exostosen der Schädelknochen. Chronisches Oedem der Extremitäten und äusseren Genitalien. Hirnatrophie. Geringe Leptomeningitis. Chronische Syringomyelie der Lendenanschwellung. Partielle Erweichung der Hypophysis. Hydrops Ascites. Hydrothorax. Hydropericard. Geringe adhäsive Pleuritis. Larynxödem. Geringe Com-

pressionsatelectase der Lungen. Struma adenomatosa cystica partim intrathoracica. Struma aberrat. interthoracica in mediast. postic. Starke allgemeine Hypertrophie des Herzens. Atheromatose der Art. vertebralis und basilaris. Geringes Aneurysma der Carotis interna. Stauungsmilz. Makroglossie. Gastritis catarrhalis. Hyperplasie des Pankreas; interstitielle Blutungen des Pankreas. Stauungsniere. Chronische interstitielle Nephritis. Niereninfarkte. Schleimhautpolypen des Uterus.

Von einzelnen Knochen der Kranken, die wir der Leiche entnehmen konnten und die nach der Maceration genauer untersucht wurden, mögen hier noch einige genauere Angaben folgen.

Sternum: Dasselbe imponirt im Ganzen durch seine besondere Breite und Dicke. Besonders treten hervor das Manubrium sterni, welches eine grösste Breite von 8 cm hat, und der unterste Theil des Corpus sterni, der eine grösste Breite von 5 cm besitzt. Auch der Proc. xiphoideus, welcher fast vollständig verknöchert ist, besitzt eine abnorm grosse Länge.

Die grösste Dicke des Manubrium sterni beträgt oben an dem Clavicularansatz 2 cm, das Corpus sterni über 1 cm. Sowohl die äussere, wie die innere Oberfläche des Sternums ist nicht glatt, sondern zeigt theils osteophytische Auflagerungen, theils Erscheinungen von Osteoporose. Eine besonders starke osteophytische Auflagerung findet sich an der Grenze zwischen Manubrium und Corpus auf der Innenseite. Die ganze Länge des Sternums mit dem Proc. xiphoid. beträgt 18 cm. Der Proc. xiphoideus allein ist 3 cm lang.

Clavicula. Der Knochen ist im Ganzen sehr verdickt, zeigt überall osteophytische Auflagerungen, und auch, allerdings seltener, Erscheinungen von Osteoporose. Die letzteren sind besonders stark an der Sternalportion. Beide Gelenkenden sind sehr stark hypertrophisch und unförmlich verdickt. Die ganze Länge der Clavicula beträgt 14 cm.

Humerus. Ein sehr massiger Knochen. Die osteophytischen Wucherungen sind hier auch deutlich wahrnehmbar. Erscheinungen von Osteoporose nur an den Gelenkenden, besonders am Schultergelenk. Im Allgemeinen sind die Anomalien an diesem Knochen wenig hervortretend. Länge 31 cm.

Femur. Ist im Allgemeinen sehr dick und mächtig entwickelt, mit geringfügigen Auflagerungen. Die beiden Gelenkenden, besonders das untere, noch etwas stärker hypertrophisch.

Grösste Länge 44 cm.

Länge vom äussersten Ende des Tubercul. majus bis zum Condyl. externus 41 cm.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab, dass die im Sectionsprotokoll erwähnte Höhlenbildung im Lumbaltheile des Rückenmarkes keine echte vorgebildete Syringomyelie war, sondern dass es sich hier um einen bei der Herausnahme des Organs stattgefundenen Einriss, um ein Artefact, handelte.

Die klinische Beobachtung und die Section zeigte also bei dieser Kranken, welche deutliche Erscheinungen von Akromegalie aufwies (ich erwähne nur die unförmliche ungeheuere Nase, die gewaltige, man möchte sagen oxsenartige Zunge, die sehr stark vergrösserten Hände und Füsse), eine ganze Reihe von Nebenbefunden, die näher besprochen werden müssen. Die Hypertrophie und Dilatation des Herzens sind, ebenso wie die verschiedenen Stauungserscheinungen, als Folge der bestehenden chronischen Nephritis anzusehen. Die enorme Struma extra- und intrathoracica möge speciell hervorgehoben werden. Dass diese direct mit der Akromegalie

in Zusammenhang zu bringen ist, erscheint nicht gerade wahrscheinlich. Auffallend ist aber, im Verein mit der Struma, der klinisch und pathologisch festgestellte Befund von sehr bedeutender Protrusio bulbi. Es liegt nahe anzunehmen, dass Struma und Protrusio bulbi einheitlich zusammen gehören und dass wir hier in diesem Falle ebenfalls eine Combination zweier Krankheiten voraussetzen. Indessen kann dies mit Sicherheit nicht behauptet werden. Es ist schon mehrfach bei Akromegalie bald ein Tieferliegen der Augen, bald ein einseitiger, bald ein doppelseitiger Exophthalmus beschrieben worden, ohne dass es sich in den letzteren Fällen um einen complicirenden Morbus Basedowii gehandelt hatte. Die klinische Beobachtungszeit war bei unserer Patientin ausserordentlich kurz — sie erstreckte sich nur auf wenige Stunden — und während derselben waren anderweitige für Morbus Basedowii sprechende Symptome als die angeführten nicht zur Erscheinung getreten. Immerhin muss die Möglichkeit eines complicirenden Morbus Basedowii aus den angeführten Gründen wenigstens in Betracht gezogen werden. Die bei der Section festgestellte Milzvergrößerung dürfte wohl als Stauungserscheinung zu gelten haben.

Die mässige Arteriosklerose und atheromatöse Degeneration der Gefässe dürfte bei dem Alter der Frau (54 Jahre) als irgend etwas Bemerkenswerthes nicht anzusehen sein.

Eigenartig und sehr interessant waren die Veränderungen des Pankreas. Es ergab sich Hyperplasie desselben in Verbindung mit einer starken Wucherung des interstitiellen Gewebes, auf Grund deren die Vergrößerung in der Hauptsache wenigstens zu Stande gekommen ist, so dass die Drüsenläppchen aus einandergedrängt sind. Aber die Vermehrung des interstitiellen Gewebes geht Hand in Hand mit einer Vermehrung des Drüsenorgans, so dass die einzelnen Drüsenläppchen vergrößert sind. Ausser der Hyperplasie von Bindegewebe und Drüsen-substanz finden sich aber auch Blutungen in das Organ hinein. Und hier in diesem Falle von Akromegalie trotz hochgradiger Veränderungen des Pankreas kein Zucker im Harn, dagegen in dem vorigen Falle bei schwerem Diabetes mellitus und Tod durch Coma diabeticum keine Spur von Pankreasveränderungen! Ich hebe diese auffallenden Thatsachen hervor, die bei mir, im Einklang mit reichen anderweitigen Erfahrungen und Sectionsergebnissen bei Zuckerkranken, schon längst die Ueberzeugung zur Entwicklung gebracht haben, dass keineswegs, im Gegensatz zu der jetzigen herrschenden Lehre und speciell den strikten Behauptungen von Minkowski, der Diabetes mellitus beim Menschen stets eine Folge einer Pankreaserkrankung ist, und dass keineswegs immer die Pankreasveränderungen, die man gelegentlich bei Sectionen von verstorbenen Diabetikern findet, als die Ursache des Diabetes angesprochen werden dürfen. Ich vertrete schon lange die Ansicht, dass Diabetes mellitus lediglich ein

Symptom und keine abgeschlossene Krankheit sui generis ist, dass derselbe auf sehr verschiedene Grundursachen zurückgeführt werden muss, und dass Erkrankung des Pankreas gelegentlich eine derselben sein kann, aber keineswegs die einzige, vielleicht nicht einmal die gewöhnlichste ist.

Allerdings ist uns für die meisten Fälle von Diabetes mellitus die Grundursache noch unbekannt, aber mit dem viel zu weitgehenden Schematismus, jeden Diabetes als Pankreaserkrankung auffassen zu wollen kommen wir auf Abwege, die dahin führen, schliesslich die kleinsten mikroskopischen Veränderungen dieser Drüse für den Diabetes verantwortlich zu machen und uns damit zu beruhigen, statt nach weiteren Gründen für den Diabetes zu suchen. Zweifellos stimmt doch auch diese Lehre, die von Minkowski noch bis in die neueste Zeit in schärfster Weise vertreten wird, keineswegs mit den Thierexperimenten überein, die uns ganz evident lehren, dass Diabetes experimentell nur zu erzeugen ist, wenn der grösste Theil der Drüsensubstanz des Pankreas zerstört oder entfernt ist.

Diese kurze Abschweifung möge damit gerechtfertigt werden, dass Naunyn, dem ja diese Blätter gewidmet sind, und der sich so wesentliche Verdienste auch um die Erforschung des Diabetes mellitus erworben hat, seinerseits schon lange ähnlichen Ansichten huldigt und mehrfach, so auch in seinem Werke über den Diabetes mellitus in dem Nothnagel'schen Sammelwerke, dafür eingetreten ist, dass diese Krankheit keine einheitliche sei, dass sie nicht immer auf Pankreasaffektionen, um von den Nervenkrankheiten ganz abzusehen, zurückzuführen sei, sondern dass es wahrscheinlich auch einen Leberdiabetes gebe. Ich gehe noch erheblich weiter und gebe direct nach meinen Erfahrungen der Ueberzeugung Ausdruck, dass das Pankreas nur in einem kleinen Theil der Fälle von Diabetes mellitus des Menschen als ursächliches Moment anzunehmen ist, ohne mich aber deswegen für das Bestehen eines Leberdiabetes mit Sicherheit auszusprechen, für den ausreichende Beweise nach meiner Ansicht noch nicht beigebracht sind. Aber auch mit der Annahme eines Leberdiabetes kommen wir nicht aus, es bleibt dann immer noch fast der grösste Theil aller Fälle von Diabetes übrig, für deren Entstehen wir sicher klinische resp. pathologisch-anatomische Beweismittel nicht beibringen können und die daher einer Aufklärung harren, welche durch die Annahme einer Pankreasaffection oder einer Erkrankung des Nervensystems nicht gegeben ist, für die auch der noch überhaupt sehr zweifelhafte Nierendiabetes nicht in Frage kommt. Wir stehen hier zweifellos noch vor ungelösten Fragen.

Indem ich nun zu unserem eigentlichen Thema zurückkehre, habe ich noch etwas ausführlicher die Befunde am Knochenapparate und der Hypophysis zu besprechen, die ja im Vordergrund des Interesses bei

unserem Falle stehen. Um zuerst den letzteren Punkt zu erledigen, so darf betont werden, dass auch in diesem Falle, wie in dem vorigen, ein Tumor der Hypophysis zweifellos nachgewiesen wurde. Derselbe ist von Benda (l. c.) genauer beschrieben worden. Unser Fall (Polkehn) entspricht dem Falle 2 in seiner Mittheilung¹⁾. Der Tumor war mässig gross, erheblich kleiner als in dem vorigen Falle (Sagittaldurchmesser 20 mm; Frontaldurchmesser 15 mm; dicke 10 mm). Er wulstete die Dura des Diaphragma deutlich hervor, und war mit dem Knochen verwachsen. Die Sattellehne war stark verdünnt, aber der Boden der Hypophysengrube war nicht durchwachsen und durchbrochen. Die Geschwulst war etwas unsymmetrisch, die linke Hälfte grösser als die rechte. Der Hypophysenstiel inserirte an der rechten Hälfte. Die Geschwulst charakterisirte sich als Hyperplasie, als Adenom, ohne sicheren bösartigen Charakter an irgend einer Stelle anzunehmen. Wegen der mikroskopischen Einzelheiten und der Ergebnisse der genaueren Untersuchung verweise ich auf die Darlegungen von Benda (l. c.), der dort auch eine Abbildung des makroskopischen Befundes und eines mikroskopischen Schnittes von diesem Falle giebt.

Bei der Schilderung der Veränderungen des Knochensystems muss hervorgehoben werden, dass sich nach dieser Richtung dieser Fall recht wesentlich von dem vorigen unterschied. Auch hier fanden sich Exostosen und osteophytische Auflagerungen besonders am Schädel, doch lange nicht in so reichlichem Maasse wie in dem vorigen Falle. Speciell die Röhrenknochen sind frei von ihnen und glatt. Ganz besonders auffallend aber ist das Fehlen von Rarefactionen und Porositäten, desgleichen die sehr bedeutende Zunahme des Dickendurchmessers gegenüber dem Längswachstume. Auch das Schädeldach ist stark verdickt, ist plump und schwer, zeigt stellenweise Eburnation. Sehr auffallend war das breite und dicke Sternum, wobei sich besonders das Manubrium und der Processus xiphoideus durch ihre Grössenmasse auszeichneten. Ich habe diesen Fall früher (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 31—33) in meiner kurzen Besprechung nicht als einen Fall von Akromegalie aufgefasst, sondern als eine Uebergangsform zwischen eigentlichem Riesenwuchs und Akromegalie, gleichsam als eine Combination beider pathologischer Veränderungen. Ich liess mich bei der Aufstellung dieser Ansicht leiten von der Thatsache, dass sich im Gegensatze zu dem vorigen Falle, den ich als Fall reiner Akromegalie anzusprechen alle Berechtigung hatte, in diesem eine sehr bedeutende Verdickung der verschiedenartigsten Knochen, ein Zurücktreten der Exostosen und Fehlen von Osteoporose feststellen liess. Ich ziehe nunmehr diese meine früher geäusserte Ansicht zurück,

1) Anmerkung: Das Alter der Kranken ist dort falsch angegeben, die Frau war 54 und nicht 42 Jahre alt.

indem ich mich dabei von folgenden Ueberlegungen leiten lasse. Einmal fehlte doch in diesem Falle jedes übermässige Längenwachsthum der Knochen und das gehört doch nun einmal unbedingt hinzu bei den Krankheitsformen, die wir als Riesenwuchs bezeichnen. Einer Verdickung der Knochen, einer Zunahme ihrer Massigkeit beim Fehlen alles pathologischen Längenwachsthums kann man den Namen Riesenwuchs nicht zuerkennen. Zweitens findet sich aber, wie ich bei einem genaueren Studium der Literatur herausfand, eine erhebliche Zahl von Fällen ähnlichen Charakters, die als Akromegalie beschrieben sind und beschrieben werden mussten. Auch dieser Fall von mir bietet zweifellos, das lehrt selbst eine oberflächliche Durchsicht der Krankengeschichte, die charakteristischen Erscheinungen der Akromegalie, die ich nicht noch einmal aufzählen will. Wer sich mit der Literatur über Akromegalie etwas näher befasst, wird finden, dass sich die einzelnen Fälle dieser eigenthümlichen Krankheit keineswegs alle gleichen, sondern dass sich bei ihnen mehr weniger grosse Unterschiede ergeben, welche die einzelnen Autoren genöthigt haben, verschiedene Formen oder Typen auseinander zu halten. Solche Vertreter zwei verschiedener Typen sind auch meine beiden Fälle. Bei dem einen Ueberwiegen der Weichtheilverdickung über die der Knochen, Ueberwiegen der Exostosen der stalactitenförmigen Exerescenzen und andererseits auch der osteoporotischen Erscheinungen, in dem zweiten dagegen Ueberwiegen der Knochenverdickungen über diejenigen der Weichtheile, Zurücktreten der Exostosen, und der Osteoporositäten. Aber in beiden ist das Typische der ganzen Erkrankung als Akromegalie gewahrt und kommt deutlich zum Ausdruck.

IV.

Struma und Katarakt.

Von

Prof. Dr. **A. Vossius** in Giessen.

(An der medicinischen Klinik in Königsberg als Amanuensis thätig vom Februar 1877 bis August 1878.)

Unsere Erfahrungen und Kenntnisse über die Beziehungen zwischen den Augen- und Allgemeinleiden haben sich in den letzten Dezennien ganz erheblich erweitert. Das lehrt uns ein Blick in die im Jahre 1877 erschienene Monographie von Förster über dieses Thema in der I. Auflage des Handbuchs der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch und in die meinem hochverehrten Lehrer Naunyn gewidmete Arbeit meines unvergesslichen, auch für die Behandlung innerer Leiden sehr gesuchten, leider zu früh verstorbenen Lehrers Jacobson über die Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen aus dem Jahr 1885 im Vergleich zu der vor nicht zu langer Zeit erschienenen Bearbeitung des Themas durch Schmidt-Rimpler in dem Handbuch von Nothnagel. Ein ungeheures Material zu dieser Frage haben Groenouw und Uhthoff in der im Erscheinen begriffenen II. Auflage des Handbuchs der Augenheilkunde von Sämisch zusammengetragen.

Dass die Augenleiden nicht selten in einem innigen Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen auftreten, darf uns bei den vielfachen Beziehungen des Auges zum Gesamtorganismus durch Nerven, Blut- und Lymphgefäße nicht Wunder nehmen. Ganz besonders weit gediehen sind unsere Kenntnisse über die Beziehungen der Erkrankungen des Sehorganes zu den Affectionen des Centralnervensystems, zu den acuten und chronischen Infectionskrankheiten und zu den Intoxicationen. Es giebt kaum ein Organ des menschlichen Körpers, dessen Erkrankung nicht auch das Auge in Mitleidenschaft ziehen kann. Jacobson leitet seine Arbeit zutreffend mit den Worten ein: „Ueber die Häufigkeit des Zusammentreffens von Augenkrankheiten mit allgemeinen Leiden werden wir volle Rechenschaft nicht eher ablegen können, als bis zu jedem Krankenexamen eine eingehende Berücksichtigung der Beschaffenheit und Function des wichtigsten Sinnesorgans ebenso nothwendig gehören wird, wie die physikalische

Untersuchung mit Stethoskop und Plessimeter“. Doch nicht allein der interne Kliniker muss die Untersuchung des Sehorgans für seine diagnostischen Zwecke berücksichtigen; auch der Augenarzt muss den Gesamtorganismus seiner Patienten untersuchen. Ein Theil der Kranken mit einem bisher unbemerkt gebliebenen Allgemeinleiden sucht erst bei dem Eintritt von Sehstörungen die Hülfe eines Arztes oder Specialisten nach; sie würden schlecht berathen werden, wenn nur das Augenleiden Behandlung fände — ja, vielfach constatirt erst der Augenarzt das Allgemeinleiden und veranlasst die Allgemeinbehandlung, welche das Leben der Kranken zu verlängern oder zu erhalten im Stande ist. Also durch gemeinschaftliche Arbeit des inneren Klinikers, des Arztes und des Ophthalmologen kann erst die Entscheidung über die Frage nach der Beziehung von Augen- und Allgemeinleiden richtig und vollständig gelöst werden. Zuerst muss durch die klinische Beobachtung das Material zusammengetragen werden; nachher kann durch anatomische Untersuchung und durch das Experiment die Frage nach dem inneren Zusammenhang eingehend bearbeitet und manche Lücke in unserem Wissen ausgefüllt werden. Vieles ist auf diesem Wege gemeinschaftlicher Arbeit schon geleistet, viel bleibt aber noch zu leisten übrig. Dies gilt ganz besonders von dem Capitel der Beziehungen der Katarakt zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen des menschlichen Körpers.

Dieses Thema hat vor einer Reihe von Jahren C. Hess in der von mir herausgegebenen Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde ausführlich bearbeitet. Er hat seine Arbeit mit den Worten geschlossen: „Ich habe mich bemüht, in der vorliegenden kurzen Darstellung eine Skizze vom gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über die Ursache der wichtigsten Linsentrübungen zu geben. Es hat sich dabei auf Schritt und Tritt gezeigt, ein wie inniger Zusammenhang zwischen Linsentrübungen und allgemeinen Erkrankungen des Körpers bestehen muss. Aber wir haben auch gesehen, wie lückenhaft unsere Kenntnisse noch sind, wie viel noch zu thun ist, wenn wir über die nächstliegenden Fragen Klarheit erlangen wollen. Und ich hoffe darum gezeigt zu haben, dass ein gedeihlicher Fortschritt nur dann zu erwarten ist, wenn die Wechselbeziehungen zwischen der Augenheilkunde und den übrigen Zweigen der medicinischen Wissenschaft sich immer inniger und lebendiger entwickeln“.

Am längsten bekannt und allgemein anerkannt ist die Abhängigkeit der Katarakt vom Diabetes. Man hat zur Erklärung dieses Zusammenstreffens verschiedene Theorien aufgestellt; auch auf experimentellem Wege hat man durch Einverleiben von Zucker bei Thieren Linsentrübungen erzeugt (Kunde), und Heubel nahm an, dass der Wasserverlust der Linse, der durch die Anhäufung des Zuckers in den Augenflüssigkeiten bewirkt werde, der diabetischen Katarakt zu Grunde liege. Indessen

ist der Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten und der Linse viel zu gering, um eine Linsentrübung zu erzeugen. Mauthner vertrat die Ansicht, dass die Kataraktbildung die Folge einer endogenen Toxinwirkung sei; Lohmeyer's Milchsäuretheorie hat auch keine Anhänger gefunden. Es bleibt nichts anderes übrig, als die Annahme einer Ernährungsstörung der Linse, deren Ursache man in den hydropischen Veränderungen der Ciliar- und hinteren Irisepithelien zu suchen geneigt ist, die bei der mikroskopischen Untersuchung von diabetischen Augen, speciell bei Katarakt gefunden worden sind. Dieselben Veränderungen der Epithelien des Ciliarkörpers hat übrigens auch Peters bei Augen mit Katarakt nach Tetanie gefunden und durch toxische Einflüsse erklärt. Diese Veränderungen der Ciliarepithelien bedingen nach der Ansicht von Peters eine quantitative Aenderung der Kammerwasserbestandtheile speciell des Salzgehaltes, in der wir die Veranlassung zur Entstehung der Linsentrübungen durch Aenderung der wesentlich auf Osmose beruhenden Ernährungsbedingungen der Linse zu suchen haben sollen. Sala hat die gleichen Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung und Peters bei Ergotinvergiftung mikroskopisch nachgewiesen; es sind das zwei Intoxicationen, bei denen bekanntlich auch eine Staartrübung der Linse entsteht.

Beim Diabetiker kann die Katarakt genau dasselbe Aussehen haben wie bei anderen sonst gesunden Individuen. Jugendliche Diabetiker bekommen einen weichen Staar, sodass die Trübung einen bläulichen Farbenton und einen schillernden Glanz annimmt und zuerst in der unter der Kapsel gelegenen Rindensubstanz zu beginnen pflegt. Bei einem bejahrteren Zuckerkranken kann das Aussehen und die Entwicklung der Katarakt sich in nichts von einer gewöhnlichen Alterskatarakt unterscheiden. Trotzdem möchte ich im Gegensatz zu anderen Ophthalmologen, z. B. Fuchs, die Zuckerkrankheit auch bei älteren Leuten mit Katarakt als Ursache der Linsentrübung ansehen; denn das Alter allein macht noch keine Katarakt. Nicht jeder Greis bekommt den grauen Staar. Das Alter bedingt wohl eine gewisse Disposition durch die Gefäßveränderungen; aber es sind immer nur einzelne Auserwählte, und bei diesen muss zur Staarbildung nach meiner Ansicht noch ein besonderer Grund vorliegen. Ebenso wenig bekommt aber auch jeder Diabetiker eine Katarakt. Die Katarakt gehört zwar zu den häufigsten Complicationen von Seiten des Sehorgans bei Diabetikern; unter 21 diabetischen Augenleiden, über die mein Schüler Schlink in seiner Dissertation berichtet hat, wurden 13 Katarakte gefunden. Aber in den verschiedensten Statistiken ist die Häufigkeit der diabetischen Katarakt sehr verschieden angegeben; Momoji Kako vermuthet, dass vielleicht die Unsicherheit in der Differenzirung der Katarakt namentlich bei älteren Leuten die Schuld daran hat. Wie wenig Fälle von diabetischer Katarakt in der

Statistik Kako's und der Breslauer Augenklinik würden übrig bleiben, wenn man nicht auch die Katarakte bei älteren Diabetikern, wie dies Kako gethan hat, hinzurechnen und als diabetische bezeichnen wollte! Unter 280 Diabetikern wurden 84 = 23 % mit Katarakt notirt. Und auf 2135 nicht diabetische kamen 84 diabetische Katarakte = 3,7 %. Dieselben machten 0,23 % aller Augenkranken aus. Unter den 84 Katarakten betrafen 57 männliche und 27 weibliche Patienten; einer war unter 20 Jahre alt, zwei standen in einem Alter von 21 bis 30 Jahren, zehn zwischen 41 und 50, je 30 zwischen 51 und 60 resp. zwischen 61 und 70 Jahre, 10 waren zwischen 71 und 80 Jahre alt und 1 zwischen 81 und 90 Jahren. Hiernach waren Diabetiker vom 50. bis 70. Lebensjahre am häufigsten von Katarakt befallen, und das ist ein Alter, in welchem notorisch auch die Katarakta senilis am häufigsten vorkommt, wie z. B. eine vor Kurzem von Bünau publicirte Statistik aus der Hallenser Klinik beweist, und mein Giessener Katarakt Material lehrt, das Wilmes in seiner Dissertation bearbeitet hat.

Häufiger als Zuckerkrankte habe ich in meinem Material Strumapatienten mit Staar beobachtet. Dies veranlasste mich in der dritten Auflage meines Lehrbuchs der Augenheilkunde bereits kurz darauf hinzuweisen, dass zwischen Struma und Katarakt ein innerer Zusammenhang bestehen müsse, und acht einschlägige Fälle in einer Dissertation von A. Becker im Jahre 1902 beschreiben zu lassen zusammen mit den Beobachtungen aus der Literatur über das Vorkommen von Staar bei verschiedenen mit Schilddrüsenaffektionen einhergehenden oder nach der Schilddrüsenexstirpation auftretenden Krankheiten (Tetanie, Morbus Basedowii, Myxödem). Auch das spontane Myxödem beruht ja auf einer Verkleinerung beziehungsweise einem fast völligen Schwunde der Schilddrüse; in der Neuzeit mehrten sich, wie v. Eiselsberg in seinem Vortrag über den Werth der Schilddrüse im Haushalt der Natur auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad ausgeführt hat, immer mehr die Anzeichen dafür, dass bei dem Morbus Basedowii die Ursache in einer fehlerhaften, manchmal excessiven Function der Schilddrüse zu suchen ist, wofür auch die glänzenden Resultate der Therapie durch Verkleinerung des Kropfes sprächen.

Durch die klinischen und experimentellen Forschungen der letzten Dezzennien ist jedenfalls soviel festgestellt, dass die Schilddrüse einen für die normalen Lebensvorgänge unumgänglich nothwendigen Theil des Organismus darstellt; sie ist kein unnützes Organ, sie hat mit der Blutvertheilung im Gehirn nichts zu thun, wie man früher annahm, sondern sie liefert ein Secret, welches für den Stoffwechsel nothwendig ist und im Blut den toxischen Producten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt, die bei der Verdauung entstehenden giftigen Substanzen zerstört resp. unschädlich macht. Hört die Schilddrüse auf zu functioniren, sei

es, dass sie schwindet oder extirpiert wird, so tritt eine Autointoxication des Organismus durch Anhäufung eines giftigen Stoffwechselproducts im Körper ein. Dieselben trophischen Störungen, die wir im Thierexperiment an der Haut, den Haaren und Nägeln, ja selbst am knöchernen Skelett nach der Extirpation der Schilddrüse beobachten, treten unter den gleichen Bedingungen auch beim Menschen ein. Thier und Mensch werden von schweren Nervenaffectionen befallen. Bei Thier und Mensch ist eine Steigerung des Stoffwechsels — ein Ansteigen der Stickstoff- und Kochsalzausscheidung im Urin nachzuweisen, während die Phosphorsäure zurückgeht; man hat ferner vorübergehend bei thyreoidektomirten Thieren im Urin Albuminurie und das Auftreten von Zucker (Falkenberg, Harley) constatirt und bei Schilddrüsenfütterungsversuchen, also bei der Hyperthyreose, sind von Georgiewsky vor dem Tode im Urin Spuren von Eiweiss, gelegentlich auch Zucker bis zu 1,7 pCt. gefunden, während die Stickstoffzufuhr und die Extractivstoffe vermehrt waren.

Aus allen diesen Thatsachen erhellt die Bedeutung der Schilddrüse für den Haushalt des menschlichen Körpers. Wie beim Ausfall ihrer Funktion oder bei Störungen ihrer Thätigkeit, die man beim Kropf doch unbedingt annehmen muss, schwere Ernährungsstörungen verschiedener Organe des menschlichen Körpers durch Autointoxication eintreten können, ist nach meiner Ansicht, die ich in meinem Lehrbuch und auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress im Jahre 1902 ausgesprochen habe, auch das Auftreten einer Katarakt bei Kropfkranken oder bei Leuten, die mit einem durch gestörte Schilddrüsenfunction hervorgerufenen Allgemeinleiden behaftet sind, durch die Autointoxication und in deren Gefolge auftretende Ernährungsstörung der Linse bedingt.

Ob die bei Diabetes, Tetanie, Naphthalin- und Ergotininvergiftung gefundenen Veränderungen der Ciliarepithelien auch bei den mit Katarakt behafteten Strumakranken vorkommen und die Ursache der Linsentrübung sind, habe ich durch anatomische Untersuchung der Augen einschlägiger Fälle bisher aus Mangel an Material leider noch nicht feststellen können. Ich will nur noch betonen, dass unsere Literatur auch Beobachtungen enthält von Tetanie und Katarakt nach Strumektomie (Landsberg, Schiller, Hoffmann, Wagenmann, Uhthoff, Westphal). Wettendorfer hat von einer 24 jährigen nicht schwangeren, an Tetanie und Staar leidenden Frau berichtet, dass sie eine mässige rechtsseitige, knotige Struma hatte, und von einem 20jährigen Schuhmachergehilfen mit tetanischen Krämpfen, dass er ausser einer linksseitigen totalen Linsentrübung eine mässige Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens zeigte. H. Freund hat bei einem mit Tetanie behafteten 23 jährigen Soldaten eine Cataracta perinuclearis incipiens und ausser eigenthümlichen Hautveränderungen eine auffallend kleine Schilddrüse gefunden. Katarakt-

bildung in Verbindung mit Basedow und Tetanie ist von Logetschnikow bei einer 26jährigen Bäuerin erwähnt; sie hatte einen doppelseitigen Staar mit hartem Kern, während Sacharjewski Katarakt bei einem 50jährigen Manne mit Basedow'scher Krankheit und Callan bei einer 30jährigen Patientin mit Myxödem gesehen hat.

Relativ gross ist bereits die Zahl der Beobachtungen von Katarakt bei Tetanie, deren inneren Zusammenhang mit Nachdruck verfochten zu haben das Verdienst von Peters ist. So weit ich sehe, ist man allgemein der Ansicht, dass die Tetanie durch eine Autointoxication entsteht. Bekanntlich hat Fr. Schultze den Versuch gemacht, alle Formen der Tetanie auf eine einheitliche Grundlage zurückzuführen, indem er die Theorie aufstellte, dass die Tetanie in jedem Fall bedingt sei durch eine manifeste oder latente Kropfkrankheit oder wenigstens durch den Aufenthalt in Kropfgegenden und dass den übrigen Ursachen nur die Rolle von auslösenden Momenten zukäme.

Auch für das Vorkommen von Katarakt bei Kropfkranken liegen in der Literatur einzelne Belege vor, wenngleich niemand vor mir einen directen Zusammenhang beider Affectionen angenommen hat. So hat v. Michel in seiner Arbeit „Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis“ 8 Fälle aufgeführt, die bei Sklerose der Carotis Katarakt hatten und gleichzeitig eine Schilddrüsenschwellung aufwiesen. Es handelte sich um 6 weibliche und 2 männliche Patienten, deren Alter zwischen 36 und 70 Jahren schwankte. v. Michel war der Ansicht, dass dem Carotisatherom allein die Ursache an der Entstehung der Katarakt zugeschrieben werden müsse, während die Struma nur rein mechanisch wirke, indem sie durch Druck auf die atheromatöse Carotis die Blutströmung in der Arterie noch mehr verlangsame und damit die Ernährung der Linse störe. Denselben Einfluss schrieb er der Struma bei einem 71jährigen Manne mit Vergrösserung aller drei Lappen der Schilddrüse ohne Carotisatherom zu. Der Patient hatte eine vollständige linksseitige und eine beginnende rechtsseitige Katarakt. Die linke Carotis erschien an ihrer normalen Stelle von der Struma ganz comprimirt, die rechte sehr weit nach hinten verschoben. In diesem Fall bedingte nach seiner Ansicht die durch Druck der Struma auf beide Carotiden mechanisch veranlasste Circulationsstörung die Entstehung der Linsentrübungen. Unter 12 von Nickelsburg aus der Würzburger Klinik veröffentlichten Fällen von Katarakt bei Strumakranken war nur einmal das Auftreten des Staars im präsenilen Alter beobachtet; fünf Fälle mit hochgradiger Struma und Verdrängung sowie Compression der Carotis betrafen nur Frauen in senilem Alter. v. Karwat berichtete über 2 weitere Fälle von Katarakt bei Carotisatherom mit Struma aus der v. Michel'schen Klinik; es handelte sich um eine 56- und 70jährige Frau.

Aus der neueren Zeit sei noch erwähnt, dass v. Bünau bei seinen statistischen Untersuchungen über das Auftreten des Altersstaars unter 421 Fällen aus der Hallenser Augenklinik den Staar bei 190 weiblichen Patienten zwischen dem 40. und 80. Lebensjahre verzeichnet fand und unter denselben einen Fall mit Morbus Basedowii und einen Fall mit Struma und chronischer Bronchitis anführt; über das Alter beider Frauen ist nichts Näheres erwähnt. Ich bemerke weiter, dass v. Bünau u. A. nur bei 10 von den 421 Fällen Diabetes mellitus fand. Vielfach hatten die Kranken früher an Influenza gelitten und bei 45 Patienten, d. h. bei 10,6 % war in der Anamnese unter den früheren Krankheiten Typhus angegeben.

Wernicke liefert in seiner Dissertation einen Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma an der Hand des Freiburger Materials. Unter 48 Kataraktfällen befanden sich 16 gleich $33\frac{1}{3}$ pCt. mit Strumen; je 1 Patient war unter 10 Jahren, resp. zwischen 21 und 30 Jahre alt; 2 standen in einem Alter von 41 bis 50, 3 in einem Alter von 51 bis 60, 7 in einem Alter von 61 bis 70 und 2 in einem Alter von 71 bis 80 Jahren. 5 von diesen Kranken waren männlichen, 11 weiblichen Geschlechts; die grösste Zahl der Katarakte kam bei Leuten zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr vor. Unter 140 nicht mit Struma behafteten Staarpatienten waren 78 unter 50 Jahren alt; also relativ jüngere Personen waren hier in einem höheren Prozentsatz vertreten als bei den Strumapatienten. Hieraus schliesst Wernicke, dass die Zahlen des Freiburger Materials keinen deutlichen Beweis enthalten für eine ätiologische Beziehung zwischen Struma und Katarakt; immerhin möchte er es in Verbindung mit der Literatur nicht für ausgeschlossen halten, dass hier möglicher Weise ein innerer, durch Constitutionsveränderung bedingter Zusammenhang zwischen Katarakt und Struma besteht, oder dass wenigstens die Struma als ätiologisches Moment für die Linsentrübung mit in Betracht kommt. Ein Beweis für den Zusammenhang, fährt der Autor fort, kann natürlich erst erbracht werden, wenn längere Zeit in den Augenkliniken jeder Patient genau auf das Vorhandensein einer Struma untersucht wird und auch diesbezügliche möglichst genau anamnestische Angaben erhoben werden, wie dies auch Gerok verlangt. Diesen Ausführungen von Wernicke kann ich mich durchaus anschliessen; ich möchte aber noch hinzufügen, dass nicht nur in den Augenkliniken Untersuchungen auf eine Struma bei den Kataraktkranken resp. diesbezügliche anamnestische Erhebungen gemacht werden müssen, sondern dass auch in den andern Kliniken, in denen Strumapatienten zur Behandlung kommen, in den medizinischen und chirurgischen Polikliniken Untersuchungen der Augen auf das Vorhandensein von Katarakt oder von deren Anfängen angestellt werden müssen, wenn man die von mir angeregte Frage über den Zusammenhang zwischen

Struma und Katarakt definitiv entscheiden will. Dass man nicht bei allen Fällen von Struma eine ausgebildete oder in der Entwicklung begriffene Katarakt finden wird, halte ich für sicher; aber wir werden unbedingt nach meinen Erfahrungen in einer von Struma nicht überreichen Gegend einen gewissen Procentsatz von Strumakranken mit Katarakt ermitteln. Wie wir bei Diabetikern, obwohl auch nicht jeder Zuckerkranke von Katarakt befallen wird, in jedem Einzelfall einen Zusammenhang zwischen Staar und Diabetes für zweifellos anerkennen, so werden wir auch diesen Zusammenhang bei Struma und Katarakt nicht von der Hand weisen dürfen, wenn wir bedenken, dass der Kropf sicher in Folge einer Infection durch einen organischen, an bestimmte tellurische Gestaltungen gebundenen und durch das Wasser dem Menschen übermittelten Krankheitskeime entsteht, dass wir bei Kropfkranken und Patienten mit einem dem Kropfverwandten resp. auf einer Schilddrüsenaffection beruhenden Leiden hochgradige Veränderungen des Stoffwechsels finden, die für die Constitution derselben und für die Ernährung der Linse nicht gleichgiltig sein können, und wenn wir ferner berücksichtigen, dass wir bei der Athyreoidie resp. Ekthyreoidie wie bei dem Hypothyreoidismus trophische Störungen der äussern Haut, der Haare, Nägel und Zähne finden, so können wir es auch verstehen, dass die Linse, ebenfalls ein ektodermales Gebilde, bei Struma mit gestörter Schilddrüsenfunction und verwandten Krankheiten in ihrer Ernährung beeinträchtigt und von Trübungen befallen werden kann. Woher dieselben stammen, wissen wir allerdings noch nicht; wir können nur unseren heutigen Erfahrungen entsprechend und nach Analogie mit Linsentrübungen nach anderen Intoxikationen vermuthen, dass möglichenfalls Veränderungen der Ciliarepithelien ein im Salzgehalt quantitativ verändertes Kammerwasser liefern, welches nach den Untersuchungen von Peters für die Ernährung der Linse und für die Entstehung von Linsentrübungen nicht gleichgiltig ist. Die Allgemeinkrankheit erzeugt locale Veränderungen im Auge, welche ihrerseits die Ernährungsstörungen der Linse und die Entwicklung einer Katarakt bedingt.

Die umfangreiche klinische statistische Arbeit von Gerok zur Lehre von den uncomplicirten Staaren nach dem Material verschiedener württembergischer Augenkliniken und der Tübinger ophthalmologischen Klinik im Speziellen habe ich nicht weiter berührt, weil sie auf die von mir angezogene Frage gar kein Licht wirft. Denn obwohl die Tübinger Klinik speciell ein ungewöhnlich grosses Material an Katarakten hat wie auch die Freiburger Klinik und obwohl sicher auch das Krankenmaterial von Tübingen ebenso wie das Freiburger eine nicht unbedeutende Zahl von Strumapatienten aufzuweisen haben wird, hat Gerok unter 3966 uncomplicirten Fällen von Katarakt bei 56 806 Augenkranken überhaupt

nicht einen Fall gefunden, bei dem ein Struma notirt gewesen wäre; der einzige Fall von Struma bei einem Kataraktkranken stammte aus der Klinik von Königshöfer in Stuttgart, der unter 77 793 Augenpatienten 1861 uncomplicirte Katarakte hatte, während Schleich und Distler zusammen in ihrer Stuttgarter Klinik unter 1028 Staarfällen bei 30 535 Augenkranken keinen Patienten mit Struma verzeichnet hatten. Den Reflexionen von Gerok über das Verhältniss der Gebiete in Württemberg mit grösster Dichtigkeit des Staars und der Struma vermag ich ohne positive Zahlenangaben nicht zu folgen. Hier entscheiden nur statistische Erhebungen und über solche verfügt Gerok nicht; deshalb dürfte er auch eigentlich vom rein theoretischen Standpunkt aus nicht ein Urtheil fällen über die Möglichkeit, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Staar und Kropf bestehe, wie ich ihn nach meinen Beobachtungen annehmen muss.

Hiermit komme ich auf meine eigenen Erfahrungen über Katarakt bei Strumapatienten zu sprechen, die ich zusammenfassend theilweise bereits auf dem Heidelberger Ophthalmologencongress im Jahre 1902 mitgetheilt habe. Ich habe der Frage dauernd mein lebhaftes Interesse gewidmet und verfüge zur Zeit bereits über 28 Fälle von Katarakt bei Struma. Ausserdem habe ich noch bei einer jetzt 49 jährigen Frau mit Morbus Basedowii, deren Augen ich vor 8 Jahren bereits untersucht habe, eine in der Entwicklung begriffene Katarakt constatirt. Das rechte Auge hatte 1896 eine hochgradige angeborene Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, das linke einen geringen myopischen Astigmatismus und mit $-1,0$ D cyl. S = 0,8 bis 0,9. Jetzt ist die Sehschärfe des linken Auges nur noch $\frac{6}{15}$ und in der vordern Rinde sieht man hinter dem Pupillenrand zur Mitte der Pupille convergirend mehrere streifige Linsentrübungen bei normalem Augenhintergrund.

Meine Strumapatienten sind sämmtlich weiblichen Geschlechts und meist verheirathet gewesen. Die Struma war in den meisten Fällen ziemlich hochgradig und verursachte vielfach einen starken Stridor durch Compression der Trachea. In einem Falle sollte die Schilddrüse schon seit der Geburt vergrössert gewesen sein; die meisten Frauen hatten in den Graviditäten eine Zunahme der Struma beobachtet.

Es standen im Alter von 30—40 Jahren 9 Frauen

"	"	"	"	"	41—50	"	5	"
"	"	"	"	"	51—60	"	4	"
"	"	"	"	"	61—70	"	6	"
"	"	"	"	"	71—80	"	4	"

Mit einer beiderseitigen Katarakt waren behaftet 22 Patienten; einseitig war dieselbe in 6 Fällen. Dem Alter nach rubriciren sich die Fälle wie folgt:

		doppelseit.	einseitig
30—40 Jahre alt waren		7 Fälle	2 Fälle
41—50	" " "	4 "	1 Fall
51—60	" " "	2 "	2 Fälle
61—70	" " "	5 "	1 Fall
71—80	" " "	4 "	—

3 von den Patientinnen waren Geschwister; 2 hatten einen beiderseitigen, eine einen beginnenden einseitigen Staar. Bei 2 Frauen mit retrobulbärer Neuritis auf dem linken Auge wurde als zufälliger Befund auf beiden Augen eine beginnende Linsentrübung entdeckt; die eine war 34 Jahre alt und hatte dem Pupillenrand entsprechend einen Kranz multipler, punktförmiger, grauer Flecken in der Linse; die andere, 49 Jahre alt, zeigte beiderseits in der Aequatorialzone der Linse eine Reihe feiner strichförmiger Trübungen. Die erste hatte auf dem gesunden Auge einen myopischen Astigmatismus von 2 Dioptrien und mit dem corvigirenden Cylinder glase eine Sehschärfe von 5/7,5; die zweite Kranke hatte auf dem gesunden Auge eine Sehschärfe von 5/5. Ueber die Dauer der Linsentrübungen lässt sich natürlich in diesen Fällen nichts aussagen. In dem ersten Fall waren die beiden Seitenlappen der Schilddrüse mässig verdickt. In dem zweiten Fall bestand besonders auf der linken Seite des Halses eine strumöse Verdickung; sie hatte auch — angeblich nach einer Erkältung im 23. Lebensjahr — ihre Menstruation eingebüsst und war seit 27 Jahren kinderlos verheirathet. — Schliesslich möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die eine 31jährige, seit 6 Jahren kinderlos verheirathete Zimmermannsfrau K. Sch. aus Reiferscheid betraf. Die Patientin hatte auf beiden Seiten des Halses eine mässige Struma und auf dem linken Auge eine Cataracta accreta. Seit 2—3 Jahren hatte sich das Sehvermögen auf diesem Auge unter zeitweise auftretender Röthung allmählich bis auf Erkennung von Handbewegungen verschlechtert. Ich erwähne den Fall nur, ohne ihn zu den eigentlichen Strumakatarakten zu rechnen, deren Entwicklung, Aussehen und Form im Allgemeinen ziemlich charakteristisch ist.

Hinsichtlich der Dauer der Entwicklung des Staarleidens waren wir in der Mehrzahl der Fälle auf die anamnestischen Angaben der Patienten angewiesen; allerdings haben diese anamnestischen Angaben nicht immer absolute Zuverlässigkeit, zumal wenn das eine Auge noch ein völlig gutes Sehvermögen besitzt. In einzelnen Fällen konnten wir diese Mittheilungen durch die Beobachtung des zweiten Auges in der Klinik controliren. Darnach kann ich meine bereits auf dem Heidelberger Congress gemachten Mittheilungen über diesen Punkt auch nach meinen jüngsten Erfahrungen nur bestätigen. Fast immer vergeht auch bei jugendlichen Strumapatienten zwischen dem Eintritt der ersten Sehstörungen resp. der ersten klinisch wahrnehmbaren Linsentrübungen und

der Gebrauchsunfähigkeit des Auges, von der man doch sprechen kann, wenn Jemand nur noch Finger auf 1—2 m Abstand zu erkennen vermag, eine bedeutend längere Zeit als bei der diabetischen Katarakt, die sich bei jugendlichen Individuen gelegentlich schon in wenigen Tagen oder Wochen über die ganze Linse ausbreiten kann. Bei meinen Strumapatienten habe ich 2—3 Jahre und noch längere Zeit verstreichen sehen, auch bei jungen Frauen zwischen 30 und 40 Jahren. Wenn ich die Angaben der Patienten selbst wiedergeben darf, so lauteten dieselben folgendermaassen:

Seit der ersten Sehstörung vergingen:

4 Monate bei 2 Frauen	3 Jahre bei 2 Frauen
5 " " 1 Frau	4 " " 1 Frau
$\frac{3}{4}$ Jahr " 2 Frauen	8 " " 1 "
1 " " 2 "	10—12 " " 1 "
$1\frac{1}{2}$ " " 1 Frau	einige Jahre " 1 "
2 Jahre " 4 Frauen	unbek. Zeit " 2 Frauen
$2\frac{1}{2}$ " " 1 Frau	

Bei den Frauen, welche die erste Sehstörung vor 4 Monaten resp. $\frac{3}{4}$ Jahren bemerkten, wird nach der von mir am anderen Auge gesammelten Erfahrung die Dauer voraussichtlich auch eine längere gewesen sein; denn das zweite Auge gebrauchte 2—3 Jahre, ehe die Katarakt zur Operation kam.

Wie ich schon in meinem Heidelberger Vortrag angegeben habe und bei meinen späteren Beobachtungen bestätigen konnte, ist die Form des Staares bei den Strumakranken eine auffallende. Die Katarakt erstreckt sich nicht immer über die ganze Linse, sie betrifft besonders in den präsenilen Fällen hauptsächlich die Kernzone und die perinucleären Schichten, während die äusserste Rinde, die bei dem gewöhnlichen Altersstaar der Trübung verfällt, entweder ganz ungetrübt bleibt, oder nur einzelne punkt- resp. strichförmige Trübungen aufweist. Ob bei noch längerer Beobachtung und Verweigerung der Operation schliesslich nicht auch die ganze Rinde sich trüben kann, wage ich nicht zu entscheiden. Nach einzelnen Fällen aus der Neuzeit z. B. bei einer 73jährigen Frau möchte ich glauben, dass schliesslich auch ein Totalstaar daraus entstehen kann mit ähnlichen Veränderungen, wie wir sie bei einem lange bestehenden Altersstaar ebenfalls eintreten sehen — milchähnliche Verflüssigung der Rinde oder Eindickung derselben mit Bildung von reichlichen Cholesterinkristallen. Auch bei einer 70jährigen Patientin mit Struma und Katarakt konnten wir auf beiden Augen noch die Schichttrübung in der Kernzone resp. um dieselbe nachweisen.

Diese Kernkatarakten haben eine feste Consistenz und eine starke Cohärenz der Rinde, so dass sie ähnlich wie dies Sattler für die bei intraoculären Eisensplittern zur Entwicklung gelangenden Staare an-

gegeben hat, in toto, gewissermaassen in einem Wurf, ohne die sonst bei weicher Rinde zu beobachtenden Flockenreste im Pupillargebiete bei der Staaroperation aus dem Auge austreten. Diese Fälle lassen sich fast durchweg mit runder Pupille, ohne Iridektomie operiren, falls die Pupille durch Mydriatica vorher sich gut erweitern lässt; sie ergeben die idealsten Operationsresultate, was Aussehen des Auges und Sehvermögen der Patienten anlangt. Discissionen eines Nachstaares bleiben uns allerdings auch nicht erspart, zumal bei den präsenilen Fällen mit noch lebens- und regenerationsfähigen Kapselephelien.

Nur einmal habe ich eine breiige Rinde um den milchig getrübbten Kern bei einer 35jährigen Frau auf dem linken Auge bei völliger gleichmässiger Trübung der Linse des rechten Auges und zweimal bei einer 59jährigen resp. 75jährigen Frau eine weiche Rinde um einen ungetrübbten gelblichen Kern wie bei einem gewöhnlichen Altersstaar gefunden. Bei einer 73jährigen Patientin war auf dem rechten Auge ein Kernstaar, auf dem linken ein gewöhnlicher Altersstaar mit harter Rinde vorhanden und bei einer 74jährigen Frau war schon seit vielen Jahren das Sehvermögen so herabgesetzt, dass sie nicht mehr auf der Strasse und in ihrer Häuslichkeit sehen konnte; das Sehvermögen war bis auf Erkennung von Fingern in $1\frac{1}{2}$ Meter Abstand herabgesetzt. Hier war die ganze Rinde der Linse auf beiden Augen von reichlichen grauen Punkten und Strichen durchsetzt.

Um es noch einmal zu betonen, die überwiegende Mehrzahl dieser Staarkranken speciell im präsenilen Alter hatte einen ausgesprochenen Kernstaar (Cat. nuclearis), bei dem die äusserste Rinde wie in den angeborenen Fällen entweder noch ganz oder fast ganz durchsichtig geblieben war, so dass man ähnlich wie bei dem Schichtstarr nach Erweiterung der Pupille durch die Peripherie des Pupillargebietes bei der Augenspiegeluntersuchung einen rötlichen Schein vom Augenhintergrund erhielt.

Zum Schluss möchte ich hinsichtlich der Entwicklung und des Auftretens der Linsentrübungen bei den Strumafällen noch bemerken, dass ich auch strich- und punktförmige Trübungen in der Aequatorialzone, sowie vordere und besonders häufig hintere Polartrübungen constatirt habe.

Mit besonderem Nachdruck sei noch hervorgehoben, dass in allen Fällen eine Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker vorgenommen worden ist; Zucker fehlte regelmässig und Eiweiss wurde nur in einem Fall gefunden. Andere Ursachen für die Staarbildung wurden weder durch die Körperuntersuchung noch durch den Augenbefund ermittelt.

Der Zweck dieser Abhandlung ist der, auch den inneren Kliniker für die Beobachtung der Katarakt bei Strumakranken oder Schilddrüsenkranken jeder Art zu interessiren. Wie schon in der Einleitung bemerkt, kann nur durch gemeinsame Arbeit des inneren Klinikers mit dem

Ophthalmologen die von mir angeregte Frage des Zusammenhanges zwischen Struma und Katarakt in einwandsfreier Weise beantwortet werden.

L i t e r a t u r.

1. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 542 u. S. 580.
2. A. Becker, Ueber den Zusammenhang von Katarakt und Struma. Inaug.-Diss. Giessen 1902. Hieselbst die gesammte Literatur.
3. A. Vossius, Struma und Katarakt. Bericht über die 30. Versamml. der ophthal. Gesellsch. Heidelberg 1903. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1903.
4. M. Gerok, Klinisch-statistischer Beitrag zur Lehre der uncomplicirten Staare. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 56. 1903.
5. E. Wernicke, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1903.
6. H. v. Büнау, Statistische Untersuchungen über das Auftreten des Altersstaares. Inaug.-Diss. Halle 1903.
7. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus in Bd. XXII. des Handbuchs der spec. Pathologie u. Therapie von Nothnagel. Wien 1896.
8. v. Eiselsberg, Die Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse in Bd. II des Handbuchs der praktischen Chirurgie von Bergmann, Bruns u. Mikulicz. 2. Aufl. Stuttgart 1902.
9. v. Eiselsberg, Der Werth der Schilddrüse im Haushalt der Natur. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte. 74. Vers. zu Karlsbad 1902. 1. Theil. F. C. W. Vogel. Leipzig 1903. S. 63.
10. Kishi, H., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virch. Arch. Bd. 176. Heft 2. 1904. S. 260.
11. A. Magnus-Levy, Ueber Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52. H. 3 u. 4. S. 201—257.
12. Momoji Kako, Beiträge zur Kenntniss der Augenaffectationen bei Diabetes mellitus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XLI. Theil I. S. 253 ff. und S. 357. ff.
13. Peters, Tetanie und Staarbildung. Bonn 1898.
14. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1901.
15. Peters, Ueber die Entstehung verschiedener Kataraktformen. S.-A. aus No. 224. des Correspondenz-Blattes des allgem. mecklenburg. Aerztevereins.
16. Peters, Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Bericht über die 30. Versamml. der Heidelberger ophthal. Gesellsch. 1902. S. 20.
17. Sala, Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Theil I. S. 1.
18. C. Hess, Ueber Linsentrübungen und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiet d. Augenheilk. von A. Vossius. Bd. I. Heft 2. C. Marhold. Halle 1896.
19. N. Schlink, Ein Beitrag zur Casuistik der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Giessen 1901.
20. Fr. Wilmes, Bericht über 628 Staar-Operationen. Inaug.-Diss. Giessen 1904.
21. Fr. Schultze, Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. 1895.

V.

Beiträge zur Klinik der Cholelithiasis.

Von

Dr. **von Wild**, Frankfurt a. Main.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg vom 1. April 1889 bis 1. October 1890.)

Die hier zu besprechenden Fälle von Cholelithiasis mit tödtlichem Ausgang stellen Repräsentanten verschiedener Arten dar, wie eine bis dahin gut verlaufene, in einem Falle sogar unbekannt gebliebene Gallenstein-erkrankung schnell zum Tode führen kann. Es handelt sich einmal um Perforation der steinhaltigen Gallenblase, frei in die Bauchhöhle, dann um schwere Pyämie mit Metastasenbildung in entfernten Organen, dann um toxische Wirkung der localen, nur in den Gallenwegen und ihrer nächsten Umgebung stattgehabten Infection.

Den ersten Fall beobachtete ich 1897. Krankengeschichte: Eine 34jährige, sonst gesunde, ja blühende und kräftige Frau litt seit 6 Jahren an Gallensteinanfällen. Der erste Anfall trat 1891 beim zweiten Aufstehen nach dem zweiten Wochenbett auf. Danach wiederholten sich die Anfälle in ziemlich regelmässigen, etwa wöchentlichen Pausen. Nach einem halben Jahr trat zum ersten und einzigen Male schnell vorübergehender Icterus auf. Von da ab wurden die Pausen länger und unregelmässiger. Die Anfälle traten jetzt, bald schwächer, bald stärker in Zwischenräumen von 1 bis 2 Monaten auf. Fieber wurde nie beobachtet. Die Anfälle, die anfangs als Magenkrämpfe gedeutet wurden, setzten mit Erbrechen und Schmerzen in Leber- und Magen-gegend ein, gingen schnell vorüber und machten völligem Wohlbefinden Platz. Oefters wurden nach dem Anfall kleine Steine im Stuhl gefunden. Das dritte Wochenbett 1895 verlief ohne Anfall. Von da ab traten bis zu dem tödtlich endenden Anfall, 1897, die Anfälle viel seltener, nur noch etwa einmal im halben Jahr, eben so leicht wie früher, auf.

1897, in der Nacht vom 2. auf 3. März, starker Anfall, am 3. tagsüber fast ständig Schmerzen, starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend, in der Nacht zum 4. plötzlich sehr heftige Schmerzen, ohne Fieber; nach Morphium und Choral tritt Beruhigung ein. 4. März 7 Uhr Morgens keine Schmerzen, leichte Unbesinnlichkeit, träge Antworten, Puls noch gut. $\frac{1}{2}$ 10 Uhr rascher, kaum fühlbarer Puls, kühle Extremitäten, Facies hypocratica, Sensorium stark benommen, lallende Antworten, bei der Frage nach Schmerzen: Schütteln mit dem Kopf. Bald tritt Coma ein, 10 Uhr der Tod. Ich beobachtete die Patientin nur während des letzten Jahres in Consultation, während des tödtlichen Anfalls am Tag vor dem Tode und kurz vor demselben als bereits tiefes Coma eingetreten war.

Die Section (Geheimrath Weigert) ergibt eine Perforation der nur mässig vergrösserten und nirgends mit der Umgebung verwachsenen Gallenblase und zwar am Hals. Frei in der Bauchhöhle und ganz nahe der Gallenblase liegt zwischen den Darmschlingen ein kirschkerngrosser Gallenstein. Die der Gallenblase angelagerten Darmschlingen sind gallig gefärbt. In der Gallenblase befindet sich keine Galle mehr. Weder in der Blase, noch in den anderen Gallenwegen ist ein weiterer Stein zu finden. An dem Peritoneum parietale und viscerale keine Zeichen von Peritonitis, keine Hyperämie. Darmschlingen nur unbedeutend gebläht. Die übrige Section bietet nichts Besonderes.

Hier endet also ein bis dahin ganz unschuldig verlaufenes Gallensteinleiden durch Perforation der Gallenblase in kürzester Zeit tödtlich. Der letzte Gallenstein verursacht die Perforation, während alle anderen durch meist leichte Anfälle durch den Darm abgegangen waren. Der tödtliche Anfall unterschied sich am ersten Tag nicht von den früheren, aber in der Nacht zum 2 Tag trat ein Schmerz von bis dahin nicht gekannter Intensität ein. Das Auftreten dieses Schmerzes bezeichnet offenbar den Eintritt der Perforation. Von da bis zum Tode vergingen weniger wie 12 Stunden.

Die Section ergibt lediglich Durchbruch der Gallenblase und Erguss von Galle in den benachbarten Theil des Peritonealraumes, dagegen fehlen Zeichen von Peritonitis; auch ein Anfangsstadium konnte sich in der kurzen Zeit nicht documentiren.

Unzweifelhaft ist somit der Eintritt des tödtlich endenden Comas auf die schnelle Resorption der infectiösen Galle vom Peritoneum aus zurückzuführen. Offenbar enthielt dieselbe äusserst hochwerthige Toxine, die im Stande waren, in so kurzer Zeit, auf Hirn- und Herzfunction einen deletären Einfluss auszuüben. Die Anwesenheit dieses infectiösen Materials in der Gallenblase hatte sich vor dem letzten Anfall durch nichts gezeigt.

So rapid tödtlich verlaufende Fälle von Perforation der Gallenblase sind sehr selten beobachtet; es lassen sich dem beschriebenen Fall nur wenige zur Seite stellen.

Perforationen frei in die Bauchhöhle kommen überhaupt relativ nicht häufig vor. Nach Riedel (1) ist die steinhaltige Gallenblase in 75 pCt. der Fälle mit den Nachbarorganen verwachsen, bevor es zum Durchbruch kommt, und nur bei 25 pCt. der Fälle erfolgt der Durchbruch frei in die Bauchhöhle. Courvoisier (2) kennt im Ganzen 499 Perforationen der Gallenwege bei 460 Kranken, darunter frei in die Bauchhöhle 70; unter diesen 47 der Gallenblase, 33 durch Cholelithiasis bedingt. Die Stelle des Durchbruchs ist in 28 Fällen erwähnt: 20mal war der Fundus, 4mal das Corpus, 3mal der Hals betroffen. In 38 von den 70 Fällen Courvoisier's von freier Perforation der Gallenwege in die Bauchhöhle ist ein intraperitonealer Gallenerguss erwähnt, in 44 Fällen Peritonitis, in 15 eigentliche Eiterung. Bei Besprechung der Erscheinungen hebt Courvoisier die Aehnlichkeit mit denen bei Darmruptur hervor

„dieselbe Plötzlichkeit des Beginns, dieselbe Raschheit des Verlaufs, dieselben heftigen, diffusen Schmerzen“. Courvoisier kennt (1890) nur einen operirten Fall von Küster (1884). Bei der Operation waren Zeichen beginnender Peritonitis vorhanden, der Tod trat 24 Stunden nach der Operation ein. Courvoisier bespricht aber bereits die Diagnose und empfiehlt rasches Eingreifen.

Vorher hatte Naunyn (3) Schoenborn veranlasst, bei acuter Perforativ-Peritonitis zu operiren. Die Operation wurde am dritten Tage nach der Perforation, die sich in einem Gallensteinanfall durch plötzliches Nachlassen der Kolikschmerzen und starken Collaps documentirte, ausgeführt, nachdem freies Peritonealexsudat und Zeichen von Peritonitis aufgetreten waren. In der Bauchhöhle fand sich eine reichliche Menge schwach gallig gefärbten, serösen Eiters. Ueber Befund an der Gallenblase ist nichts erwähnt. Die Kranke genas nach sehr günstigem Verlauf.

Seitdem sind in neuester Zeit 10 weitere Fälle, davon 7 mit Erfolg, operirt. Die ersten fünf und zwar 2 Fälle von Ullmann, 1 von Jenner-Verral, 1 von Hohenegg und 1 von Fritz Koenig jun., sind von letzterem (4) 1902 mit den beiden oben erwähnten zusammengestellt und besprochen worden. Koenig kommt auf Grund der Erwägung, dass Courvoisier's reichlicher Statistik die Einseitigkeit des Leichenmaterials anhafte — unberücksichtigt bleiben die Beeinflussung durch frühzeitige Operation, ferner Spontanheilungen, weiterhin auf Grund der Operationsresultate bei den fünf mit Glück operirten Fällen; bei drei Fällen wurde nach 2, 3 und 4 Tagen operirt — zu einer weniger schweren Auffassung der vorliegenden Erkrankung, wie sie ihr Courvoisier und Naunyn zuschrieben. Er sagt „Wir können dann gewiss Courvoisier's Worten, dass, was die Peritonitis betrifft, die Verhältnisse für gewöhnlich nicht besser als z. B. bei Darmperforationen liegen“, nicht mehr beistimmen. Die Peritonitis ist vielmehr eine in ihrer anatomischen Form andere (selten eigentliche Eiterung), in der Mehrzahl der Fälle leichtere und von besserer Prognose für den Fall der Operation.“

Gewiss hängt hier die Prognose in erster Linie von dem Grade der Virulenz des Gallenblaseninhalts ab. Riedel sagt darüber „Offenbar glückten diese Eingriffe deshalb, weil der Inhalt der perforirten Gallenblasen wenig oder gar nicht inficirt war; ist derselbe schwer virulent, resp. putride, so wird man die Kranken sicherlich nicht retten können.“

Auf die erhöhte Virulenz im Anfall macht Naunyn aufmerksam.

Den 7 Fällen Koenig's fügt Neck (5) 1904 4 Fälle hinzu, darunter einen von ihm selbst operirten, einen von Arx, einen von Weigel und einen von Reichel. Der Fall von Neck ist dadurch bemerkenswerth, dass obwohl die Operation 10—12 Stunden nach der Perforation ausgeführt wurde, sich bereits eitrig-schleimige Flüssigkeit in grösserer Menge

aus der rechten Bauchseite entleerte und Injection und Blähung der Darmschlingen, die zum Theil stellenweise mit fibrinösen Belägen bedeckt waren, vorhanden waren. Auch aus der Gallenblase entleerte sich eitriger Schleim. Trotzdem wurde Pat. durch das sehr schnelle Eingreifen gerettet.

Weigel operirte 4 Stunden nach der Perforation. Zwei Tage später erfolgte der Tod unter peritonitischen Erscheinungen. Complicirt aber war dieser Fall durch eine grosse Blutung aus dem Gallenblasenriss. Diese war, wie Neck hervorhebt, von 2 facher Bedeutung für den tödtlichen Ausgang. Einmal schwächte der starke Bluterguss den Pat., dann aber gewährte er den Infectionserregern einen günstigen Nährboden.

Rechne ich einen gleich zu besprechenden Fall von Roersch hinzu, so sind bisher 12 Fälle operirt, 8 davon mit Erfolg.

Der Fall Neck und der Fall Weigel, ebenso wie der von mir beobachtete lassen die ungeheure, durch die Perforation bedingte Gefahr, die von vornherein niemals auszuschliessen ist, deutlich erkennen. Das wird auch durch den Fall von Roersch (6) illustriert. R.'s 67 jährige Patientin, die nie vorher eine Gallensteinkolik gehabt hatte, wurde ca. 16 Stunden nach der Perforation operirt, weil sich bei heftigen Schmerzen Auftreibung des Leibes und Zeichen von Darmobstruction entwickelt hatten. Es fand sich neben Blähung der Darmschlingen ein Gallen-Erguss im Peritonealraum. Die kleine geschrumpfte Gallenblase zeigte einen Riss, in welchem ein grosser Stein sass. 20 Stunden nach der Operation trat der Tod ein. Ueber die Todesursache ist nur erwähnt, dass der Puls, der anfänglich kräftig war, im Moment der Operation beeinflusst und bald sehr schlecht wurde. Aus der Bemerkung, dass die Patientin, wenn sie nicht operirt worden wäre, einer tödtlichen Peritonitis entgegengegangen wäre, muss geschlossen werden, dass zur Zeit der Operation und Section, wenn eine solche gemacht wurde, Zeichen von Peritonitis höchstens im Beginn vorhanden waren. In diesem Fall verliefen also, vom Eintritt der Perforation bis zum tödtlichen Ausgang, nur ca. 36 Stunden.

Bei Dieulafoy (7) finden sich einige sehr rasch tödtlich verlaufende Fälle von Gallenstein-Perforations-Peritonitis angeführt.

1. Ein Fall von Trousseau (auch bei Courvoisier angeführt) „der Patient wurde plötzlich mitten in einem Gallenstein-Anfall, welcher sich über 5—6 Tage erstreckte, von unstillbarem Erbrechen und allen Zeichen einer schweren Peritonitis ergriffen, welche in weniger als 24 Stunden zum Tode führte.

Section: haselnussgrosser Stein in der Bauchhöhle, Perforation des Choledochus.

2. Ein Fall von Werner: heftigste Schmerzen, tags darauf Zeichen von Peritonitis, nach 2 Tagen Tod. 25 Steine in der Bauchhöhle, ein grösserer im Duct. choledochus.

3. Fall von Bouchaud, 3 tägiger Verlauf, Beginn nach reichlicher Mahlzeit.

4. Fall von Rullier: Tod nach 36 Stunden (seit 3 Jahren Anfälle) 30 Steine in der Bauchhöhle, aus der perforirten Gallenblase ausgetreten. Ursache: Process. ulcerativ., Logenbildung, Bact. coli.

Der Fall, den Riedel (l. c. Seite 13) erwähnt, der in 4 Stunden den Tod zur Folge hatte, gehört nicht ganz hierher, weil nicht nur die Gallenblase, sondern auch das mit ihr communicirende Quercolon seinen Inhalt in die Peritonealhöhle entleert hatte.

Angesichts so schnell tödtlich verlaufender Fälle ergiebt sich jedenfalls die Nothwendigkeit, bei Perforation der Gallenwege so schnell wie möglich zu operiren. Gelingt es wahrscheinlich auch nicht, die infectiösesten Formen zu retten, so ist doch jedenfalls bei sofortigem Eingreifen die Aussicht auf Erfolg am grössten, denn das in die Bauchhöhle ergossene infectiöse Material findet die besten Bedingungen zu Propagation und Steigerung der Infectiosität, zumal, wenn der mechanische Reiz von Steinen hinzukommt (Koenig).

Man wird deshalb nicht erst peritonistische Erscheinungen abwarten dürfen, sondern sobald man die Perforation in den Peritonealraum mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen kann, sofort zur Operation schreiten müssen. Intensivster, meist rechts localisirter Schmerz, der durch Collaps und Nachlassen des Schmerzes abgelöst wird, dann Verbreiterung der Schmerzhaftigkeit über den ganzen Leib, Spannung der Bauchmuskeln, Erbrechen, später Darmlähmung sind die hervorstechendsten Symptome.

So gut diese Erscheinungen bei Appendicitis das Signal zu sofortigem Einschreiten geben müssen, dieses Einschreiten aber auch in schwersten Fällen von Peritonealinfection noch von Erfolg sein kann, so müssen sie auch bei Cholelithiasis zu schleunigstem Handeln veranlassen; dass dann auch bei schweren Formen Aussicht auf Erfolg besteht, beweist der Fall von Neck, wo trotz reichlichen Eiterergusses, der in kürzester Zeit beginnende Peritonitis hervorrief, Heilung erfolgte.

Zu betonen ist, dass der Collaps, die Folge des Chocks, schnell vorübergehen und relativem Wohlbefinden Platz machen kann, wie ich das in einem Fall von Perforation bei Appendicitis und einem Fall von Leberruptur erlebte. Die sehr lehrreichen Krankengeschichten seien hier kurz eingefügt:

Der erste Fall — Juni 1903 — betraf ein 10jähriges Mädchen, welches, ohne je an Appendicitis erkrankt gewesen zu sein, eines Tages Schmerzen in der Blinddarmgegend bekam; nach Abführen waren dieselben am anderen Morgen verschwunden, sodass die Patientin in die Schule gehen wollte, aber von der vorsichtigen Mutter zurückgehalten wurde. Um 11 Uhr Vormittags furchtbarster Schmerz in der Blinddarmgegend, grosser Schwächeanfall. Mittags 2 Uhr sehe ich das Kind zum ersten Male während dieser Erkrankung: passive Rückenlage, bleiches, verfallenes Aussehen,

beschleunigte Athmung, sehr beschleunigter, kleiner Puls, kalte Nasenspitze, brettharter Leib, Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, besonders der Appendixgegend. Mittags 5 Uhr sehe ich das Kind mit dem zugezogenen Chirurgen Prof. L. Rehn: Das Kind hat sich in den 3 Stunden merkwürdig erholt, es sitzt spielend im Bett, wesentlich besseres Aussehen, Puls nur noch mässig beschleunigt, viel kräftiger. Trotzdem Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Perforation. Eine Stunde später Operation durch Prof. L. Rehn, also 7 Stunden nach dem Schmerzanfall. Befund: Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses, reichliche Mengen Eiter im ganzen Peritonealraum, beginnende Peritonitis. Entfernung der gangränösen Appendix, Gegenöffnung links, Durchspülung, beiderseitige tiefe Drainage, Heilung nach 3 Wochen.

In dem anderen Fall wurde das Vorübergehen des Collapses verhängnissvoll.

Ein 17jähriger Mann rannte (April 1904) abends 10 Uhr, als er einem Strassenbahnwagen nachlaufen wollte, mit aller Wucht gegen einen, ca. 1 m hohen Hydranten, den er, das Auge nur auf sein Ziel gerichtet, nicht gesehen hatte. Furchtbarster Schmerz im Leib. Patient schleppte sich nur mit Mühe, und unterstützt von seinem Kameraden, zu der 300 m entfernt liegenden Rettungswache. Der dort anwesende Arzt constatirte einen schweren Collaps, Puls nicht fühlbar, macht eine Campher-Injection und entlässt nach einer Stunde, in der Annahme, dass der Collaps lediglich Folge des Schmerz-Shocks gewesen sei, den Patient nach Hause mit der Weisung, nach dem Arzt zu schicken. Der Patient hat sich soweit erholt, dass er gut bis zu einer Droschke gehen kann. Er lässt die Nacht vorübergehen, während er zeitweise heftige Schmerzen, besonders in der rechten Seite hat. Früh 6 Uhr schickte er zu mir; ich finde ihn pulslos, ganz bleich, kühle Extremitäten, kalte Nase, Sensorium völlig intact. In der linken Bauchseite ausgedehnte Dämpfung, in der Lebergegend Palpation schmerzhaft. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Leberruptur, grosse intraperitoneale Blutung. Sofortige Operation (Dr. Brodnitz). Mehrere Liter flüssigen Blutes im Bauch, blutender Riss der Leber, links der Gallenblase. Es gelingt die Blutung zu stillen (Tamponade), der Patient stirbt aber während der Bauchnaht an seinem Blutverlust. Die Section ergiebt, dass der Hauptriss im vorderen Theil der Hauptquerfurche verläuft, wahrscheinlich durch Einschneiden des Lig. teres verursacht ist; auch an der Convexität der Leber, nach dem vorderen Rand, ein 2 cm langer oberflächlicher Riss.

Der ungeheure Schmerz und der sich anschliessende Collaps signalisiren in diesen Fällen das gefahrbringende Ereigniss in der Peritonealhöhle. Es ist wohl der durch das Reissen des Peritoneums verursachte Schmerz, der den Collaps hervorruft; mit dem Nachlassen des Schmerzes geht auch der Collaps zurück.

Eine Schwierigkeit bei der Diagnose der Ruptur der Gallenwege besteht darin, dass auch ohne Perforation so heftige Kolikschmerzen vorkommen, dass sie von tiefen Collapsen gefolgt sind. Ja es sind sogar Todesfälle in Folge des Schmerzshocks ohne Perforation beschrieben worden, z. B. von J. Kraus (8); (in diesem Fall fand sich bei der Section gleichzeitig fettige Degeneration des Herzens).

Es kommt hinzu, dass die Anamnese bez. eines bestehenden Gallensteinleidens oft in Stich lässt, so in den Fällen von Hochenegg, Koenig, Roersch, Neck.

Die zweite Beobachtung stammt aus dem Jahre 1902. Krankengeschichte: Der 56jährige Patient, von sehr kräftigem Körperbau, hat bis zu seiner jetzigen Erkrankung zwei Gallensteinanfalle durchgemacht. Den ersten, typischen unter meiner Beobachtung Februar 1901. Derselbe verlief in wenigen Tagen, ohne Icterus, ohne wesentliches Fieber, ohne Gallenblasentumor. Gallensteine wurden im Stuhl nicht gefunden. Einen zweiten, ganz leichten Anfall hatte Patient im Herbst 1901 auf der Reise, er bekam die ihm schon bekannten Schmerzen in der Lebergegend, die eine Nacht hindurch andauernten, um dann völligem Wohlbefinden Platz zu machen. Die jetzige Erkrankung setzte, nachdem Patient schon einige Tage vorher am Bronchitis erkrankt war, in der Nacht vom 17./18. Mai mit heftigen Schmerzen in der Lebergegend, Frostgefühl, Erbrechen ein. Am 18. geringes Fieber, leicht icterische Färbung, im Urin geringe Mengen Gallenfarbstoff, Leber überragt den Rippenrand um eine Fingerbreite. Gallenblasengegend stark druckempfindlich. Blase nicht fühlbar (starke Bauchdecken). 19.5. Starker Icterus, Schmerzen geringer, leichtes Fieber besteht weiter. 20.5. Icterus stärker, Temperatur 38,7—39°. Patient liegt mit weitaufgerissenen Augen, starrem Blick da, er klagt über einen intensiven, linksseitigen Kopfschmerz, Sensorium benommen, dabei deutliche aphatische Störungen. Patient kann einzelne Worte nicht finden, gebraucht einige Worte ganz falsch, man bekommt den Eindruck eines apoplektischen Insultes (ausgesprochene Arteriosklerose). 21. 5. Temperatur 39,2—39°, aphatische Störung geringer, Sensorium benommen. 22. 5. Die in den letzten Tagen stets erwogene, aber stets verneinte Frage eines chirurgischen Eingriffes wird heute, am fünften Krankheitstage mit dem zugezogenen Chirurgen Dr. Sichel eingehend erwogen. Die gemeinsame Untersuchung ergibt:

Intensive icterische Färbung der Haut, der braune Ton spielt ins schwarzgraue hinüber, Urin schwarzbraun, Fäces ganz entgallt. Sensorium leicht benommen, so zwar, dass Patient seine Umgebung erkennt, auf einfache Fragen richtige Antworten giebt, über seine Lage aber nicht völlig orientirt ist, fortwährend von dienstlichen Angelegenheiten phantasirt. — In den Nächten glaubt er immer auf Dienstreisen in der Eisenbahn zu sein. Aphatische Störungen sind nur noch andeutungsweise vorhanden. Temperatur 37°, Puls kräftig, voll, 100 pM. Athmung mässig beschleunigt. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten reichliche feuchte Rasselgeräusche. Abdomen etwas aufgetrieben, Leber überragt den Rippenrand um eine Fingerbreite. Gallenblasengegend auf Druck stark schmerzhaft; entsprechend der Blase fühlt man durch die adipösen Bauchdecken eine undeutliche Resistenz.

Diagnose: Stein im Choledochus, Cholecystitis infectiosa. Von einer Operation musste abgesehen werden wegen beiderseitiger ausgedehnter Bronchitis, ausgesprochener Arteriosklerose, wegen der Möglichkeit einer intracraniellen Complication und der Gefahr einer cholämischen Blutung. Für den Fall der Genesung wurde die Operation im freien Intervall in Aussicht genommen. Am selben Tag ein Schüttelfrost mit nachfolgendem hohem Fieber, abends Temperatur 37,6°. Von da ab bis zum 18. 6. bessert sich das Befinden, Temperatur Morgens 37,2—37,7°, Abends 38 bis 38,6°, einmal 39,2°. Die Schmerzhaftigkeit der Leber lässt nach, der Icterus wird geringer. Die Kräfte heben sich. Eine sich in wenigen Tagen entwickelnde mächtige Anschwellung der Schilddrüse bis Mannesfaustgrösse, die auf Druck schmerzhaft ist, geht bald zur Norm zurück. Dauer im Ganzen 8 Tage. Patient sitzt jetzt täglich 2 Stunden im Sessel und geht ziemlich sicher. Am Tage ist er meist bei völlig klarem Bewusstsein, klagt aber noch zeitweise über Kopfweh und eingenommenen Kopf. Schon gegen Abend ist das Bewusstsein getrübt, der Nachtschlaf unruhig und häufig unterbrochen, er beschäftigt sich dann fortwährend mit seinen dienstlichen Angelegenheiten, macht Dienstreisen etc. Die Nahrungsaufnahme ist genügend, Athmung und Herzthätigkeit sind gut. Die Bronchitis ist ganz gehoben.

Icterus ist am Ende dieser Zeit nur noch angedeutet, Urin ohne Gallenfarbstoff, Koth gallig gefärbt. Die Lebergrenze bleibt unverändert, Palpation der Leber ganz unempfindlich.

18. 6. erfolgt nach besonders gutem Befinden und normaler Temperatur 36,4⁰ am Morgen, abends ein Schüttelfrost. Von jetzt ab entwickelt sich ein schweres septisches Fieber. Heftige Fröste mit nachfolgender, schnell ansteigender Temperatur treten in den ersten drei Tagen nur einmal täglich auf; in der Zwischenzeit ist Patient noch bei gutem Befinden und klarem Bewusstsein, im Fieber völlig unklar und sehr unruhig. Die Temperatur bewegt sich zwischen 35,5 und 40,7⁰. Vom 21. an treten in 24 Stunden 2-3 Fröste auf. Am 23. Mittags nach einem über eine Stunde andauernden mit Trismus einhergehenden Schüttelfrost völlige Bewusstlosigkeit. Von da ab kehrt das Bewusstsein nur noch auf Momente und unvollständig zurück. Tod im Coma 28. 6.

Section (7 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführt): Leichte icterische Färbung der Haut; an den Conjunctiven keine icterische Färbung. In den Hirnsinus flüssiges, dunkles Blut. Dura stark gespannt. Zwischen den Maschen der Pia an der Convexität, besonders stark zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis, reichliche, graugelbe, eitrige, sulzige Massen, die sich in die Sulci zwischen die Gyri ausdehnen. An der Basis Verdickung der Pia, aber nur vereinzelt Eiterpunkte, ebenso in den Fossae Sylvii. Die Arterien an der Basis durch Kalkeinlagerungen starr. Das Hirn wird genauestens zerlegt, bietet nirgends Besonderes. Namentlich lässt die dritte Stirnwindung links und Schläfenlappen bei genauester Durchsuchung nirgends etwas Abnormes entdecken (Aphasie).

Lungen an den Vorder- und Unterrändern emphysematös, in den Unterlappen hypostatische Stauung, Bronchialschleimhaut in ganzer Ausdehnung geröthet. Herzmuskel schlaff, keine Fettdeneration. Im Herzen nur flüssiges Blut. An der linken Aortenklappe eine haselnussgrosse, fest aufsitzende, fast kugelförmige Auflagerung; an der rechten Mitralklappe eine kleine Excrescenz von der Grösse einer halben Linse, ebenfalls fest anhaftend. In der Aortawand Kalkeinlagerungen. Obere Wand des Colon transversum an der unteren Wand der Gallenblase fest adhären, aber keine Communication, kein Defect der Darmschleimhaut. Im Duodenum stark gallig gefärbter Inhalt, wie überhaupt im Dünn- und Dickdarm Gallenbeimengung. Papilla duoden. nimmt eine dicke Sonde auf, dieselbe stösst nach 1 cm Eindringens auf festen Widerstand. Beim Aufschneiden des Duct. choledoch. ergibt sich, dass hier in dem stark erweiterten Gang ein harter, maulbeerförmiger, runder Gallenstein von 1 cm Durchmesser liegt. Vor wie hinter dem Stein dickflüssige, dunkelgelbe Galle, Wand gallig imbibirt. Die Sonde dringt in gerader Richtung weiter, der Gang wird enger, sodass er die Sonde noch gerade aufnimmt, und zwar beginnt die Verengung, wie sich beim Aufschneiden herausstellt, hinter der Einmündungsstelle des Duct. hepatic. Von hier ab, also im Duct. cystic. hört gallige Färbung des Inhaltes und gallige Imbibition der Wandungen auf, vielmehr ist der Gang mit grauweisslichem, rahmigen Eiter gefüllt. In der Wand des Cysticus zwei Divertikel, das eine nähere leer, genau der Form des im Choledochus gefundenen Steines entsprechend, das andere, nach der Blase zu gelegene, einen zweiten etwas kleineren Stein innig umschliessend. Am Ende des unteren, 5 cm langen Ganges, dessen Wandungen verdickt, aber nirgends ulcerirt sind, die mit rahmigem Eiter gefüllte, hühnereigrosse Gallenblase. Wandungen nirgends ulcerirt; in der Blase keine Steine. Die Sonde vermag eine Communication zwischen Cysticus und Blase nicht nachzuweisen. Leber von normaler Grösse. Auf dem Durchschnitt runde gelbe Herde von Linsen-Erbsengrösse: Durchschnitte erweiterter Gallengänge. Duct. hepatic. und grössere Gallenwege beträchtlich erweitert. In der Lebervene nur flüssiges Blut. Der ganze Pfortaderstamm

G*

ist durch einen festen, 8 cm langen, an der Wandung fest adhären und sich in die beiden Aeste fortsetzenden Thrombus ausgefüllt. Der Thrombus ist hellgelb gefärbt, in der Peripherie geschichtet, im Innern graugrün gefärbt, aber nicht erweicht. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, Därme gebläht, Blutgefässe im Magen und Darm nicht auffallend gefüllt. Milz stark vergrössert: 7 : 10 : 8; am Rande ein 1 cm breiter, weissgelber Infarct. Pulpa ziemlich fest. Nieren normal. Schilddrüse nicht vergrössert, Gewebe normal.

Auch hier tritt der tödtlich endende Anfall auf, ohne dass sich der Ernst der Erkrankung irgendwie vorher gezeigt hätte. Nur zwei leichte Anfälle waren, der letzte vor $\frac{3}{4}$ Jahren, vorausgegangen.

Die Erkrankung verläuft von vornherein unter dem Bilde schwerer Infection. Zunächst hohe Continua, am fünften Tage Schüttelfrost, von Anbeginn schwere Schädigung der Hirnfunction: Delirien in der Nacht, Bewusstseinsstörungen, die auch anhalten, als nur noch geringe Temperatursteigerungen vorhanden sind.

Der Anfall hat zunächst die Eintreibung des bis dahin in der Tasche des Cysticus gelegenen Steines in den Choledochus zur Folge. Sicher hat dieser Stein erst bei dem letzten Anfall seine Tasche, in der er vermuthlich Jahre lang gelegen hat, verlassen, sonst hätte bei der Section die Tasche nicht mehr genau der Form des Steines entsprechen können. Die früheren Anfälle sind also entweder durch andere Steine, die abgingen ohne gefunden zu werden, oder, was wahrscheinlicher ist, durch vergebliche Ausstossungsversuche aus den Taschen verursacht worden. Vielleicht auch waren sie der Ausdruck der entzündlichen Vorgänge, die zu Obliteration und Logenbildung im Cysticus und zur Verwachsung der Blase mit dem Quercolon führten. Blase und Cysticus waren jedenfalls längst aus ihrer ursprünglichen Function ausgeschieden; in ihnen fand sich nur rahmiger Eiter ohne Gallenfärbung. Hier war der Sitz der schlummernden Infection (Bact. coli im Eiter der abgeschlossenen Blase), und dadurch, dass der Stein seine Stätte verliess, wahrscheinlich infectiösen Eiter mit sich führte, dann im Choledochus in Verbindung mit entzündlicher Schwellung der Wandungen Stauung im Gallensystem hervorrief, wurde das ganze Gallensystem schwer inficirt. Zunächst kommt es nur zu toxischer Wirkung von Bakteriengiften, später zu schwerster Pyämie mit Metastasenbildung: Endocarditis, Strumitis, die wieder zurückgeht, zu citriger Meningitis, Pfortaderthrombose, Tod im Coma.

Sicher war das Bact. coli der Infectionserreger. Dasselbe wurde in Reincultur gezüchtet aus dem Eiter der Gallenblase, sowie aus dem Inhalt des Choledochus. Die mit Meningitiseiter und mit Blut aus den Hirngefässen und aus dem Herzen beschickten Gelatineröhrchen blieben steril (Königl. Institut f. experim. Pathologie). Die beabsichtigte mikroskopische Untersuchung der Endocarditis-Excrescensen wurde durch ein Missverständniss des Dieners vereitelt.

Allgemeine Pyämie gehört zu den seltenen Ausgängen der Cholelithiasis.

Den Beweis für die Möglichkeit einer Allgemeininfektion vom inficirten Gallensystem aus lieferte Naunyn experimentell. Er erzeugte durch das *Bact. coli comm.* Cholangitis purulenta, sah dieses rasch in die Blutbahn übergehen und die Thiere an Allgemeininfektion zu Grunde gehen. Am Lebenden wiesen dies Bestehen einer Allgemeininfektion von den Gallenwegen aus nach Dupré [citirt nach Ortner (9) S. 111] und zwar in 2 Fällen, die mit Genesung endeten; er fand in beiden Fällen in dem durch Punction aus der Milz entnommenen Blute *Staphylococcus aureus* und *albus*, während die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus der Fingerkuppe negativ ausfiel, ferner Girode [cit. nach Ortner (9) S. 112], welcher aus dem Blute der Fingerkuppe *Staphylococcus aureus* züchten konnte und Ortner (9), der in dem während eines Fieberanfalles aus dem Ohrläppchen entnommenen Blute *Staphylococcus albus* fand. Der letzte Fall scheint mir deshalb besonders bemerkenswerth, weil hier einen Monat, nachdem der Nachweis von Bakterien im Blute gelungen war, Schmerzen in multiplen Gelenken auftraten. Die Gelenkschmerzen vergingen zwar in 4 Tagen ohne von schwerer Entzündung oder Abscedirung gefolgt zu sein; es ist aber die Annahme gerechtfertigt, dass sie durch Bakterieninvasion in die Gelenke hervorgerufen wurden. So wird vorübergehende Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke mit und ohne Schwellung bei Pyämien, bei denen in anderen Gelenken durch Vereiterung der Charakter wahrer Metastasen bewiesen wird, bisweilen beobachtet.

Das *Bact. coli* wiesen im lebenden Blut zuerst Sittmann und Barlow (12) nach. Die Infection ging jedoch hier nicht vom Gallensystem aus. Es handelte sich um eitrig-jauchige Cystitis, Pyelitis, Nephritis, danach Pyämie mit verrucöser Endocarditis. Es gelang 11 Stunden vor dem Tode das *Bact. coli*, welches sich im Urin und post mortem in miliaren Abscessen der Nieren nachweisen liess, aus dem Blut zu züchten.

Die vom Gallensystem ausgehenden, wahren Pyämien führen zu Metastasen in verschiedenen Organen, am häufigsten sind Fälle von metastatischer Endocarditis beobachtet; sie sind zunächst von Netter und Martna, dann von Oddo und Ortner (l. c.) zusammengestellt. Letzterer konnte mit 2 Fällen eigener Beobachtung, im Ganzen 13 Fälle aufführen. Wie in meinem Falle, in welchem Mitralis- und Aortenklappen ergriffen waren, war die metastatische Entzündung meist an den Klappen des linken Herzens und zwar häufiger an der Mitralis und nur 2 mal an der Tricuspidalis localisirt. In drei von diesen Fällen gelang der Nachweis, dass dieselben Bakterien die Infection der Gallenwege und die metastatische Endocarditis hervorgerufen hatten. Es handelte sich einmal

[Netter und Martna, citirt nach Ortner (9)] um *Bact. coli comm.*, einmal (Ortner) um *Diploc. pneumoniae* Fraenkel-Weichselbaum und schliesslich um ein nicht genau definirtes Stäbchen [Aubert, citirt nach Ortner (9)]. In mehreren Fällen war die frische Endocarditis auf dem prädisponirenden Boden alter Veränderungen der Klappen zu Stande gekommen.

Metastatische eiterige Meningitis nach infectiöser Cholelithiasis finden wir bei Ortner sechsmal verzeichnet. Drei dieser Fälle, bei denen die Meningitis wie auch in meinem Fall unter Vermittlung einer Endocarditis zu Stande kam, sind in den oben angeführten 13 Fällen enthalten. Interessant war in meinem Fall das Symptom der Aphasie, welches bereits am 3. Krankheitstag, wahrscheinlich lange vor dem Auftreten der Meningitis, in Erscheinung trat. Die schnelle Rückbildung der aphatischen Störung und das vollständige Fehlen eines anatomischen Befundes lassen nur die Deutung zu, dass es sich um eine Embolie handelte, die vorübergehende Circulations- und Ernährungsstörungen einer Hirnpartie verursachte.

Metastasen in anderen Organen sind bei den von den Gallenwegen ausgehenden Pyämien noch seltener. Sie sind beschrieben als Lungenabscesse (2 Fälle bei Ortner) als Encephalitis und Myelitis (1 Fall von Brieger bei Ortner), als Muskelabscesse speciell der Wadenmusculation (Ortner). Einen 2. Fall von metastatischer Strumitis, wie er in meinem Fall vorlag, habe ich nicht verzeichnet gefunden.

Naunyn wies darauf hin, dass Fälle uncomplicirter Cholangitis im Stande seien, tödtliche Allgemeininfektion zu machen. So finden sich denn unter den angeführten Fällen auch solche, in denen weder Eiterung noch auch Ulcerationen in den Gallenwegen nachgewiesen wurde.

Während in dem eben besprochenen Fall die Infectionserreger zu schwerwiegenden Veränderungen lebenswichtiger Organe führten, erlag in einem weiteren Fall der Pat. seiner Infection, während der Infectionserreger nur im Gallensystem selbst und in dessen nächster Umgebung sich angesiedelt hatte.

Der 70jährige Patient hatte nie eine Gallensteinkolik oder Schmerzen in der Gallenblasengegend gehabt. Vor vielen Jahren war einmal Icterus aufgetreten, derselbe hatte aber unerhebliche Beschwerden gemacht und Pat. war damit herumgegangen. Vor 4--5 Jahren hatte er einige Male nie sehr acut auftretende, nicht intensive Schmerzen in der rechten Nierengegend. Es war dann dort ein nur unerheblich empfindlicher Tumor abzutasten, der der Gestalt und Lage nach der Niere entsprach und als Hydronephrose angesprochen wurde; auch Anomalien der Urinsecretion, die auf diese Erkrankung schliessen liessen, wurden von dem Pat., der, selbst Arzt, sich sehr genau beobachtete, constatirt. Vor 25 Jahren war eine Serie von Nierenkoliken, bei denen Nierensteine abgingen, vorausgegangen. Im letzten Jahr war Pat. stark abgemagert, sein Gewicht betrug nur noch 125 Pfund gegenüber 141 im letzten August. In den letzten Wochen vor seiner eigentlichen Erkrankung fühlte er sich auffallend matt und klagte über einen dumpfen Druck in der rechten Seite.

Am 21. Mai dieses Jahres constatirte Dr. Korte eine druckempfindliche Geschwulst an der Unterfläche der Leber, die er als die vergrösserte Gallenblase ansprach.

Am 22. Mai wurde Pat. wegen Icterus und vermehrter Schmerzen bettlägerig. Es traten leichte Temperatursteigerungen auf, zwischen 37,5 und 38,0 (rectal) auf, Appetit wurde schlecht, 2 mal wurde erbrochen. Von eigentlichen Anfällen kolikartiger Schmerzen war nie die Rede. Der Icterus steigerte sich schnell.

Als ich den Pat. am 2. Juni zum ersten Mal sah, bestand bereits eine intensive Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven; der Stuhl war völlig entgallt, der Urin schwarzbraun gefärbt, ohne Eiweiss. Ich fand die Leber gleichmässig vergrössert, hart, den Rippenrand um 3 Fingerbreiten überragend, in der Gallenblasengegend deutlich, aber nicht intensiv druckempfindlich; ein Tumor war nicht zu differenciren, der Leib ziemlich aufgetrieben. Nach 8 Tagen, während deren sich das Krankheitsbild nicht änderte, trat eine geringe Besserung ein: Die Temperatur kehrte zur Norm zurück, Pat. fühlte sich wohler, nahm etwas mehr Nahrung, hatte weniger Schmerz und selbst das Gefühl, der supponirte Stein sei ins Wandern gekommen. Der Urin wurde etwas heller und der Stuhl enthielt wieder geringe Menge Galle. Die hochgradige Mattigkeit aber, über die Pat. von Anfang geklagt hatte, nahm zu. Patient schlummerte Tag und Nacht fast ununterbrochen und wurde ganz theilnahmslos gegen seine Umgebung.

Vom 20. Juni ab trat ein sich immer mehr vertiefendes Coma ein. Pat. lag völlig passiv da, reagierte auf Anrufen gar nicht mehr, während auf kleine Reize, wie auf die Berührung von Fliegen langsame Abwehrbewegungen folgten. Die Augen waren meist halb geöffnet, Cornealreflex deutlich vorhanden. Der Puls war kräftig und regelmässig, die Athmung ausgiebig und regelmässig, zeitweise durch kräftige Hustenstösse unterbrochen. Einige Löffel Flüssigkeit wurden, in den Mund gebracht, geschluckt. Dieser tief komatöse Zustand hielt 4 Tage an, dann wurde die Athmung beschleunigt und der Tod trat ein.

Section (Geheimrath Weigert, 17 Stunden nach dem Tod): Hochgradige Gelbfärbung der Haut und Conjunctiven. Im Ductus choledochus fühlt man einen grossen Stein, derselbe rutscht beim Herausnehmen der Leber in den Hepaticus. Der Stein ergiebt sich als ein ovaler Cholestearinstein von heller Farbe und leicht höckeriger Oberfläche; seine Maasse betragen $2\frac{1}{2}$ auf $1\frac{1}{2}$ cm. Ductus choledochus, hepaticus und cysticus stark erweitert, ohne Schlingelung, so dass der Stein leicht darin bewegt werden kann; nirgends decubitale oder narbige Partien. Gallenblase unwesentlich erweitert. Aus der Papilla duodenalis entleert sich auf Druck Galle, Leber nur mässig vergrössert; auf dem Durchschnitt erweisen sich alle Gallengänge erweitert, sie enthalten braun-röthliche Schmiere. Die Pfortader fühlt sich derb an; in derselben, an den Wänden fest anhaftend, dunkelgrau-gelbe feste Massen, in der Mitte des Lumens röthliche Schmiere. Dieser Thrombus lässt sich bis zum Abgang der Leberäste verfolgen, hört hier mit einem leicht erhabenen Rande auf. Das distale Ende ist gegabelt und an beiden Enden in einen Wulst von hellgrauer Farbe verwandelt, der sich ganz scharf gegen die spiegelglatte Intima der Ven. lienal. und meseraica abhebt. Darm von aussen völlig blass, Schleimhaut nicht hyperämisch, keine Blutaustritte. Darminhalt deutlich gallig gefärbt. Ausgedehnte Verkalkung der Bauchorta, mehrere atheromatöse Geschwüre. Am Herzen nichts Besonderes. Bronchien an der Lungenbasis etwas erweitert, Schleimhaut tief geröthet. Am Hirn keine Veränderungen.

In dem Pfortaderthrombus fanden sich sehr zahlreiche, Gram- nicht beständige Bacillen, also (soweit man das ohne Züchtung sagen kann) jedenfalls *Bact. coli*.

Hier geht ein 70jähriger Mann innerhalb vier Wochen an einem Gallenstein, der bis dahin keine Symptome gemacht hatte, zu Grunde. Die Diagnose war mit Wahrscheinlichkeit auf Carcinom der Gallenblase gestellt worden, dafür sprach neben dem Alter des Patienten die Abmagerung und Mattigkeit während des letzten halben Jahres, ferner der ungeheuer rasche Verfall während der terminalen Erkrankung und das Fortbestehen der toxischen Wirkung der resorbirten Galle, die sich schnell zum tiefen und tödtlich endenden Coma steigerte, obwohl der Gallenabschluss längst nicht mehr vollständig war. Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass oft schwerster Icterus monatelang auch von schwachen Patienten ertragen wird, musste man annehmen, dass hier eine weitere Schädlichkeit ihren deletären Einfluss geltend mache. Intra vitam konnte man der Carcinomkachexie diese Wirkung zuschreiben, angesichts des Sectionsresultates aber ist es klar, dass die Resorption von Toxinen von dem schwer inficirten Gallensystem aus das schnelle Ende herbeiführte. Obwohl die bakteriologische Untersuchung versäumt wurde, weil der infectiöse Charakter der Erkrankung larvirt war, ist eine infectiöse Cholangitis durch das Auffinden massenhafter Colibacillen in dem Pfortaderthrombus erwiesen; andererseits kann aus dem Fehlen nennenswerthen Fiebers und dem Fehlen eines Milztumors ein Uebertreten der Colibacillen in den allgemeinen Kreislauf ausgeschlossen werden. Hier wie in dem vorher beschriebenen Fall wurde das Zustandekommen der Pfortaderthrombose durch die Druckwirkung des Choledochussteines begünstigt. Der Thrombus wurde dann auf dem Weg kleiner, von den Gallengängen nach der Pfortader führender Venen inficirt (vergl. Naunyn l. c. S. 126).

Der verstorbene Colleague hielt sich seit Jahren für einen Neurasthener. Innerhalb der letzten 10 Jahre, während der ich ihn beobachtete, musste er wiederholt wegen grosser Mattigkeit seinen Beruf für viele Wochen aussetzen, er brachte dann fast den ganzen Tag im Bett zu, klagte über grosse Hinfälligkeit, schlechten Appetit, schlechten Schlaf, ohne dass objective Krankheitserscheinungen nachweisbar gewesen wären, nur constatirte er des Oefteren kleine Temperatursteigerungen gegen seine sonst constante Temperatur. Es erscheint mir jetzt nicht unwahrscheinlich, dass diese Erkrankungen der Ausdruck von recidivirender Cholangitis waren. Auch die Abmagerung während des letzten Lebensjahres wird dem Gallensteinleiden und seiner Einwirkung auf Magen- und Darmverdauung zugeschrieben werden müssen. Vermuthlich hat das Leiden einen grossen Theil der Lebensdauer bestanden und kam schon einmal vor vielen Jahren durch einen leichten Icterus zum Ausdruck, ohne richtig gedeutet zu werden.

Schliesslich kommt es zu Choledochusverschluss und zu hochgradiger Stauung im Gallensystem (auch die feineren Gallenwege werden bei der

Section erweitert gefunden). Hierdurch werden die günstigsten Bedingungen für Propagation der Infection gegeben. Die entzündliche Schwellung der Schleimhaut um den Stein herum lässt zwar nach 14 Tagen nach, — bei der Section zeigt sich der Stein frei verschiebbar in den stark erweiterten grossen Gallengängen —, der Gallenabfluss nach dem Darm wird zum Theil wieder hergestellt, aber der Verfall des Patienten geht rapide weiter, und er geht unter den Erscheinungen schwerer Intoxication, der vereinigten Wirkung der resorbirten Galle und der resorbirten Bakteriengifte zu Grunde.

Nur kurz will ich schliesslich einen Fall anfügen, dessen anatomisches Präparat Geh. Rath Weigert im Juni dieses Jahres im ärztlichen Verein demonstrirte. Für die Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. Liermann und Prof. Treupel, für das Sectionsprotokoll Herrn Weigert zu Dank verpflichtet.

Eine 38jährige Frau wurde vor 5 Jahren von Dr. Liermann wegen Gallensteinikoliken operirt. Es fand sich damals eine stark geschrumpfte, mit der Umgebung verwachsene Gallenblase, welche wenige kleine Gallensteine enthielt. Die Gallenblase wurde nicht extirpirt. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation erkrankte Patientin wieder mit Icterus. Dieser, sowie eine am Unterkiefer auftretende Nekrose, welche nach Ausschabung und Gebrauch von Jodkali schnell ausheilte, liessen die behandelnden Aerzte eine Complication mit Syphilis als wahrscheinlich annehmen. Schon bald nach der Operation zeigten sich Circulationsstörungen, zwei Jahre später trat starke Magenblutung und beginnender Ascites auf, der im vorigen Jahre eine Punction nöthig machte.

Am 17. Juni 1904 suchte Patientin das hiesige Heiliggeist-Hospital (Abth. Prof. Treupel) wegen erneuter schwerer Magenblutung, die sich tags darauf noch einmal wiederholte, auf. Sie war stark abgemagert, hatte ein kachektisches, blasses Aussehen, leicht icterische Färbung, das Abdomen war stark aufgetrieben, der ganze obere Theil des Bauches mit höckerigen festen Tumoren ausgefüllt. Stuhlgang bluthaltig. Temperatur nur am Tage des Exitus, der am 19. erfolgte, bis 39° erhöht.

Die Section (Geh. Rath Weigert) ergab Fehlen der Gallenblase und des Cysticus, einen grossen ($7 : 3\frac{1}{2} : 4$ cm) intrahepatischen Herd von krümlichen schwarzen, hier und da bräunlichen Gallensteinen. Die Concremente liegen im rechten Leberlappen, 6 cm vom rechten Rand, an einer Stelle bis 1 cm unter der Oberfläche. Zu der Höhle, deren Wandung die Concremente fest anhaften, führt der Duct. hepat. dext. und von ihr ab geht nach links hin ein Paar ziemlich weiter (1 cm Umfang) Gallengänge. Es fand sich ferner chronische Peritonitis, so zwar, dass die Leber mit Dickdarm, Magen und einigen Dünndarmschlingen durch schwartige weissliche Massen verbunden, das Periton. parietal. stark verdickt war, ferner hochgradige Milzschwellung, Varicen im Magen und unteren Theil des Oesophagus, Blut im Darm und ein kleines Geschwür im Ileum; Pfortader und Milzvene frei.

Hier war der Versuch gemacht, das Gallensteinleiden durch Operation zu heilen, aber schon damals ergaben sich erhebliche Veränderungen, starke Schrumpfung und Verwachsung der Gallenblase mit der Umgebung, Resultate vorhergegangener infectiöser Cholecystitis.

Die Operation konnte dem Leiden keinen Einhalt thun, die Entzündung ging auf das Peritoneum über und führte hier zu ausgedehnten

Verwachsungen. Die Concrementbildung fand in dem Hepaticus eine neue Localisation. Der grosse Gallensteintumor und die mehrfachen Verwachsungen der Organe führten zu hochgradiger Stauung im Pfortaderkreislauf und schliesslich durch Magenblutungen zum Tode.

Die erörterten Fälle zeigen, in wie hohem Grade das Leben durch die Infection der Gallenwege gefährdet ist, wie sie auf mehrfache Weise in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung zum Tode führen kann. Solche Fälle wird man sich vergegenwärtigen müssen, wenn man das oft wohl charakterisirte Bild einer frischen uncomplicirten infectiösen Cholecystitis oder Cholangitis beobachtet, zu einer Zeit, wo ein chirurgischer Eingriff noch die beste Aussicht gewährt, Heilung zu bringen und die Gefahren späterer Complicationen auszuschliessen.

L i t e r a t u r .

1. Riedel, Die Pathognese etc. des Gallensteinleidens. Jena 1903. S. 13.
 2. Courvoisier, Casuist. Beiträge zu Pathologie etc. der Gallenwege. Leipzig 1890. S. 83 und folgende.
 3. Naunyn, Klinik der Chololithiasis. Leipzig 1892. S. 83.
 4. Fritz König, Ueber die durch Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase in die freie Bauchhöhle bedingte Peritonitis und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1902, No. 7, S. 110.
 5. Neck, Ueber operativ behandelte Fälle von Perforation der steinhaltigen Gallenblase in die freie Bauchhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 71. 3—4. 1904.
 6. Roersch, Drei Fälle von Perforation der Gallenwege mit abnormer Wanderung der Steine. Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège. Febr. 1904.
 7. Dieulafoy, Manuel de Pathologie interne. Th. II. S. 887.
 8. J. Kraus, Beiträge zur Pathologie etc. der Gallensteinkrankheit. Berlin 1891. S. 67.
 9. Ortner, Zur Klinik der Chololithiasis etc. Wien und Leipzig 1894.
 10. Sittmann und Barlow, Archiv f. klin. Med. 52. 1894. S. 251.
-

VI.
Polyglobulie und Milztumor.

Von

Professor Dr. **W. Weintraud,**

Oberarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg vom 1. October 1890 bis 1. April 1894.)

Als einer der Ersten hat der Meister, dem diese Festschrift dargebracht ist, sich mit systematischen Untersuchungen am Krankenbett abgegeben, die der Frage galten, ob sich eine verschiedene Zusammensetzung des Blutes bei verschiedenen krankhaften Zuständen nachweisen lasse. Die Untersuchungen bezogen sich auf den wichtigsten Bestandtheil des Blutes, auf das Hämoglobin.

Es war im Jahre 1872, dass Naunyn, damals Director der medicinischen Klinik in Bern, von seinem Schüler Convert quantitative Hämoglobinbestimmungen bei Kranken ausführen liess, deren Resultate später in einer Doctordissertation zusammengestellt wurden.

In dem Bericht, den Naunyn¹⁾ selbst über die Ergebnisse dieser Untersuchungen in dem medicin.-pharmaceutischen Bezirksverein in Bern erstattete, hebt er als einen bemerkenswerthen Befund dies hervor, dass sich eine erhebliche Zunahme des Hämoglobingehaltes bei allen Zuständen chronischer Dyspnoe findet. Es ist dies ein Befund, der seitdem von allen Autoren immer wieder bestätigt worden ist.

Naunyn liess es auch an einer geistvollen Hypothese zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung nicht fehlen.

Gegenüber der seltsamen Thatsache, dass gerade bei den Zuständen, bei denen der Gasaustausch erschwert und unvollständig ist, das Hämoglobin, der Träger der Respiration, vermehrt ist, wirft Naunyn die Frage auf, ob nicht hier in Folge des mangelhaften Gaswechsels das Hämoglobin bei seiner Functionsleistung, bei der Uebertragung des Sauerstoffs, ungenügend zersetzt werde. Aber auch die Möglichkeit, dass eine einfache Eindickung des Blutes bei den Dyspnoischen als Ursache

1) Naunyn, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang II. Basel 1872. S. 300.

des erhöhten Hämoglobingehaltes anzusehen sei, wird ebenfalls bereits erörtert.

War es zu jener Zeit etwas Ungewöhnliches und Neues, dass eine bis dahin nur im physiologischen Laboratorium geübte Methode der Blutuntersuchung am Krankenbett zur Verwendung kam, so hat heute die Klinik mit entlehnten und selbst ausgearbeiteten Methoden längst alle Eigenschaften des Blutes, die morphologischen und die physiologischen, sorgfältig studirt.

Die Pathologie des Blutes ist eines der am besten durchgearbeiteten Gebiete.

Wenn man von den Untersuchungen absieht, die auf die Zahl und das morphologische Verhalten der weissen Elemente im Blut gerichtet waren, so bekommt man den Eindruck, als ob der Anstoss für die neueren klinischen Blutforschungen, — jedesmal freilich in einer veränderten Richtung — von 3 bestimmten Publicationen ausgegangen sei.

Pentzoldt und Tonniessen¹⁾ theilten 1881 mit, dass sie bei schweren congenitalen Herzfehlern und überhaupt bei Klappenfehlern im Zustand der Compensationsstörung eine starke Zunahme der rothen Blutkörperchen gefunden hätten.

Dann trat 1884 Oertel²⁾ in seiner Therapie der Kreislaufstörungen (zunächst ohne zahlenmässige Belege) mit seiner Auffassung hervor, dass bei Circulationsstörungen das Blut wasserreicher und sein Gesamtvolum vermehrt sei. (Plethora serosa.)

Und schliesslich erwies Viault³⁾ 1890 durch zahlreiche exacte Untersuchungen, dass die rothen Blutkörperchen und das Hämoglobin im Blut des Menschen bei beträchtlicher Erhebung über den Meeresspiegel ganz gesetzmässig zunehmen.

An Petzoldt's und Tönniessen's Publication schlossen sich eine ganze Reihe gleichartiger Beobachtungen an [von Banholzer⁴⁾, Marie⁵⁾, Variot⁶⁾, Krehl⁷⁾, Fromberg⁸⁾], auf die im einzelnen hier nicht ein-

1) Pentzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten, nach Untersuchungen von Dr. Tönniessen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 457.

2) Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig 1884.

3) Viault, Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique du Sud. Compt. rend. 1890. T. V. 111. p. 917.

4) Banholzer, Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. Centralbl. f. inn. Med. 1894. No. 24.

5) Marie, Sur un cas d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation cardiaque congénitale. Semaine médic. 1895. p. 34.

6) Variot, Sur Hyperglobulie comme cause de la cyanose congénitale. Sem. médic. 1895. p. 50.

7) Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit eigenthümlichen Blutveränderungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1889. Bd. 44. S. 426.

8) Fromherz, Zur Bedeutung der Hyperglobulie bei congenitalen Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1718.

gegangen zu werden braucht. Danach ist bei congenitaler Cyanose, wie sie die angeborenen Missbildungen des Herzens auszeichnet, die Vermehrung der rothen Blutkörperchen ein überaus häufiger, wenn auch nicht ganz regelmässiger Befund.

An Oertel's Publication seiner Auffassung der Kreislaufstörungen knüpfte sich alsbald eine so lebhaftige Discussion, dass von beiden Seiten, von dem Vertreter der neuen Lehre wie von ihren Gegnern, reichhaltiges Material für ihre auseinandergelassenen Ansichten aufgeboden wurde. Die zahlreichen Arbeiten über das specifische Gewicht, über den Trockenrückstand und über den Eiweissgehalt des Gesamtblutes und des Blutsersums [von Benzur und Czatory¹⁾, Schmalz²⁾, Hammerschlag³⁾, Oertel⁴⁾, von Jacksch⁵⁾, Stintzing und Gumprecht⁶⁾, Grawitz⁷⁾, Piotrowski⁸⁾, Askanazy⁹⁾] bei den verschiedensten krankhaften Zuständen und namentlich bei Kreislaufstörungen entstammen dieser Zeit.

Viault's Mittheilungen endlich gaben die Anregung zu den noch nicht zum Abschluss gekommenen Erörterungen über die Veränderung der Blutmischung unter dem Einfluss des Höhenklimas. In diesen herrscht Einstimmigkeit über den Befund, dass bei zunehmender Erhebung über den Meeresboden die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit in geradezu gesetzmässiger Weise zunimmt, aber die Deutung dieses Befundes, die Erklärung, trennt die Autoren noch in verschiedene Lager.

Sind diese eben skizzirten 3 Reihen von Arbeiten, die eine Fülle von Material gezeitigt haben und über die physikalischen Veränderungen des Blutes bei krankhaften Zuständen im weitgehendem Maasse orientiren, auch von 3 ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen, so ist es heute doch selbstverständlich, dass wir das so gewonnene Material unter einem einzigen Gesichtspunkte betrachten. Und dieser gipfelt in der

1) Benzur u. Czatory, Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hb-Gehalt des Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. 1890. S. 478.

2) Schmalz, Deutsche med. Wochenschr. 1891. 16.

3) Hammerschlag, Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. 1892.

4) Oertel, Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1892. S. 293.

5) von Jacksch, Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. S. 187. 1893.

6) Stintzing u. Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 53. S. 465. 1894.

7) Grawitz, E., Ueber die Veränderungen der Blutmischung in Folge von Circulationsstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 588. 1895.

8) Piotrowski, Zur Lehre von den organischen Veränderungen des Blutes bei Herzfehlern. Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 24.

9) Askanazy, Ueber den Wassergehalt des Blutes bei Kreislaufstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 385. 1897.

Frage: bedeutet die festgestellte Vermehrung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit eine wirkliche Zunahme der Gesamtmenge der rothen Blutkörperchen in Folge einer Neubildung solcher oder handelt es sich nur um eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen in Folge von Verminderung der Blutflüssigkeit, sei es in der gesammten Circulation, sei es in einem umschriebenen Gefässbezirk.

In den Arbeiten über die Beeinflussung der Zusammensetzung des Blutes durch das Höhenklima ist diese Fragestellung immer präcis hervorgehoben und die Hypothese der Blutkörperchenneubildung derjenigen der Bluteindickung überall direct gegenübergestellt. Aber auch schon bei der Erörterung der Fälle von congenitalen Vitien mit vermehrten Blutkörperchenzahlen ist, zuerst in Frankreich von Marie, frühzeitig die Erklärung herangezogen worden, dass hier, in Folge der fehlerhaften Blutmischung, der Organismus durch Vermehrung der rothen Blutkörperchen sich eine Art Selbsthilfe requirire, um trotz verringerten Gesaustausches den Anforderungen des Körpers an Sauerstoff durch Vergrösserung der respirirenden Oberfläche gerecht zu werden.

Seitdem spielt die Hyperglobulie, meist in diesem Sinne als aktiver Vorgang der Neubildung rother Blutzellen aufgefasst, in der französischen Literatur eine grosse Rolle. Während der Ausdruck ursprünglich aber nichts anderes bezeichnen sollte als den Zustand vermehrter Erythrocyten in der Raumeinheit, ist neuerdings der Vorschlag gemacht worden, die Bezeichnung Hyperglobulie für die Fälle zu reserviren, bei denen die Maasse des einzelnen Blutkörperchens vermehrt sind, dasselbe in seinen Dimensionen also vergrössert ist. In dieser Einschränkung trifft die Bezeichnung für die meisten Fälle, für die sie bis dahin gebraucht wurde, nicht mehr zu und für diese zahlreicheren Fälle mit einfacher Vermehrung der Erythrocyten ohne Veränderung in ihrem Aussehen, schlägt Quiserne¹⁾ die Bezeichnung Polyglobulie vor, die sich jedenfalls einbürgern wird und deshalb auch von mir im Titel dieser Arbeit schon gewählt ist.

Es erleichtert aber die Erörterung nur scheinbar, wenn man, wie Quiserne es thut, eine wahre von einer relativen Polyglobulie unterscheidet, und von einer wahren Polyglobulie nur spricht, wenn die Zunahme der Blutkörperchen in der Raumeinheit nachgewiesenermassen durch eine Neubildung rother Blutkörperchen hervorgerufen ist. Schliesslich ist doch die Relation von Blut-Flüssigkeit zu Körperchen bei jedem Falle von Polyglobulie gestört und so lange, als keine zuverlässige Methode zur Verfügung steht, die Menge des Gesamtblutes im lebenden Körper und ihre Schwankungen zu schätzen, wird man auch in den Fällen sog. wahrer Polyglobulie kaum ausschliessen können, dass bei

1) Quiserne, Des Polyglobulies. Thèse de Paris. 1902.

dem Zustandekommen der Vermehrung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit eine Verminderung der Blutflüssigkeit, wenn auch nur vorübergehend eine Rolle gespielt hat, d. h. eine Verminderung in dem Sinne, dass relativ zu wenig Flüssigkeit im Gefässsystem verblieben ist. Dies ist sogar um so wahrscheinlicher, als selbst bei den Polyglobulien im Höhenklima, deren Entstehung man Schritt für Schritt verfolgen kann, untrügliche Zeichen einer Zellneubildung (das Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen) von den meisten Autoren vermisst worden sind. (Die anders lautenden Beobachtungen von Gaule bedürfen noch der Bestätigung.)

Wenn deshalb auch nicht bezweifelt werden soll, dass die ungenügende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff (in Folge des verringerten Partialdruckes des Sauerstoffs im Höhenklima oder auch in Folge von Störungen der Herzthätigkeit) an den Stätten der Blutneubildung einen Reiz ausüben und sie zur Neubildung von Blutkörperchen anregt, so bleibt das Bemerkenswerthe doch immer dies, dass sich ein ungewöhnliches Zahlenverhältniss zwischen Blutkörperchen und Raumeinheit einstellt und bestehen bleibt, während beim gesunden Menschen und unter gewöhnlichen Bedingungen trotz des beständigen Untergangs und fortwährenden Neuerstehens von rothen Blutkörperchen das Zahlenverhältniss derselben zur Blutflüssigkeit ein ganz bestimmtes bleibt.

Dadurch gewinnt die Polyglobulie, sobald sie nicht nur vorübergehend, wie nach grossen Wasserverlusten (starken Schweissen, profusen Durchfällen), sondern dauernd besteht, als klinisches Krankheitssymptom ein ganz hervorragendes Interesse und jedenfalls in viel höherem Maasse, als man nach ihrer Behandlung in den Lehrbüchern der klinischen Hämatologie z. Zt. annehmen sollte. Dabei wird sich die Aufmerksamkeit in der nächsten Zeit vor allem den Fällen von Polyglobulie zuwenden müssen, bei denen die Beziehung dieses sonderbaren Symptoms zu anderen Krankheitserscheinungen bisher noch weniger oder gar nicht bekannt ist.

Deshalb soll im Folgenden auch nicht auf das Vorkommen der Polyglobulie bei congenitalen Klappenfehlern, bei Störungen des Kreislaufs in Folge von Herzinsufficienz und bei der Einwirkung des Höhenklimas weiter eingegangen werden, (ist die Polyglobulie in pathogenetischer Hinsicht hier freilich auch noch nicht durchsichtig, so ist uns ihr Vorkommen als secundäre Krankheitserscheinung doch wenigstens geläufig) sondern allein auf die Fälle sei hingewiesen, wo unabhängig von den genannten Einwirkungen Polyglobulie constatirt wurde und wo diesem Symptom eine Stellung im klinischen Krankheitsbild deshalb erst noch anzuweisen ist.

Die casuistische klinische Literatur der letzten 10—12 Jahre enthält solcher Beobachtungen bereits eine ganze Anzahl. Ich selbst habe den bisher beschriebenen 3 weitere Fälle zuzufügen, die seit Jahren

meine Aufmerksamkeit durch mancherlei Besonderheiten, abgesehen von der Polyglobulie, gefesselt hatten. Sie reihen sich, wie ich jetzt bei Durchsicht der Literatur sehe, in mancher Beziehung mit einer überraschenden Uebereinstimmung den Fällen an, die von anderer Seite publicirt sind. Wie diese, stimmen sie untereinander aber auch nicht vollkommen überein und zwar unterscheiden sie sich vor allem darin, dass bei 2 meiner Beobachtungen ein mächtiger Milztumor bestand, während bei dem dritten Kranken nur vorübergehend eine leichte Milzschwellung festzustellen war und jetzt ganz zurückgegangen ist.

Aus mehrfachen Gründen erscheint es mir berechtigt, die Fälle von Polyglobulie, die bis jetzt beobachtet sind, (von denjenigen bei congenitalen Herzleiden, bei Kreislaufstörungen und bei der Einwirkung der Höhenluft wird, wie schon erwähnt, vollkommen abgesehen) in zwei grosse Gruppen, solche mit Milztumor und solche ohne Milztumor einzutheilen oder, richtiger gesagt, aus den sämtlichen Fällen diejenigen, bei denen ein Milztumor gleichzeitig vorgelegen hat, als eine besondere Gruppe herauszugreifen, denn, wie wir weiter unten sehen werden, sind auch die Fälle von Polyglobulie, bei denen der Milztumor vermisst wird, sicher nicht sämtlich als einheitlich aufzufassen.

Polyglobulie mit Milztumor.

Die Fälle, die hierher gehören, gleichen sich ausserordentlich, und es hat deshalb seine gute Berechtigung, wenn Osler ¹⁾ im vorigen Jahre unter der Ueberschrift „Chronische Cyanose mit Polycythämie und Milzvergrösserung“ den Symptomencomplex als ein „neues klinisches Krankheitsbild“ bezeichnet hat. Die Fälle sind typisch genug, um von einer besonderen Krankheit bei ihnen zu sprechen. Osler hat 3 Fälle dieser neuen Krankheit selbst beobachtet und ihren Verlauf mitgetheilt. Von 4 weiteren Fällen, die er in der Literatur beschrieben findet, von Vaquez ²⁾, Cabot ³⁾, Mc Keen ⁴⁾ und Saundby and Russel ⁵⁾ reproducirt er die Krankengeschichten.

Derselbe Autor, Vaquez ⁶⁾, von dem die erste dieser 4 Beobachtungen, überhaupt der erste beobachtete derartige Fall aus dem

1) Osler, Chronic Cyanosis with Polycythaemia and enlarged Spleen: a new clinical entity. The American Journal of the Medical Sciences. August 1903.

2) Vaquez, Cyanose accompagné d'hyperglobulie excessive et persistante. Semaine méd. 1892. p. 195.

3) Cabot, Boston med and surgical Journal. 1900. 15 March. Cit. nach Osler.

4) Mc. Keen, Boston med. and surg. Journal. 1901. p. 610. Cit. nach Osler.

5) Saundby and Russel, An unexplained condition of chronic cyanosis, with the report of a Case. Lancet 1902. T. p. 515.

6) Vaquez, Cyanose chronique avec polyglobulie et splenomegalie. Sem. méd. 1904. p. 239.

Jahre 1892 stammt, hat gerade eben in der Société médicale des hôpitaux (am 22. Juli 1904) in Paris einen neuen dahingehörigen Fall vorgestellt. In einer Dissertation seines Schülers Quiserne — 1902 — sind auch die übrigen der französischen Literatur angehörigen Fälle von Rendu und Widal¹⁾ und von Moutard-Martin und Lefas²⁾ aufgeführt. Gleichzeitig mit Quiserne hat sodann Rosengart³⁾ einen sehr typischen Fall beschrieben und bei ihm sind ausser den genannten noch analoge Beobachtungen von Cominotti⁴⁾ und Türck⁵⁾ erwähnt.

Es gehört hierher wahrscheinlich auch noch ein Fall, den Schmidt⁶⁾ im Jahre 1902 in der Wiener Gesellschaft für innere Medicin mit dem Symptomenbild Erythromelalgie vorstellte, und schliesslich ist in neuester Zeit von Preiss⁷⁾ und von Zaudy⁸⁾ je ein Fall, erst im Laufe dieses Jahres, publicirt worden.

Die Krankengeschichten der 3 von mir beobachteten Fälle sind nachstehend wiedergegeben:

Fall I. G. G., Pastor. Ich sah den Kranken zuerst im Jahre 1895, als er auf der Breslauer Medicinischen Klinik, an der ich damals Assistent war, für kurze Zeit zur Aufnahme kam. Sodann beobachtete ich ihn im Jahre 1900 während mehrerer Wochen in Wiesbaden, wo er auf den Rath von Herrn Geheimrath Kast eine Thermalbade- und Trinkkur gebrauchte. Meine Notizen aus dieser Zeit sowie, die in den Krankengeschichten der Breslauer Medicinischen Klinik niedergelegten Daten sind im Folgenden wiedergegeben. Dem derzeitigen Director der Medicinischen Klinik in Breslau, Herrn Geheimrath von Strümpell, verfehle ich nicht für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der Patient war im Jahre 1864 geboren. Von Seiten der Eltern bestand keinerlei hereditäre Belastung. Als kleines Kind überstand Patient Masern und im 8. Lebensjahre Typhus. In der Zeit vom 18. bis 20. Lebensjahre sollen öfters Anfälle von dumpfen Schmerzen, die bald rechts, bald links im Abdomen auftraten, und gegen die Brust hin ausstrahlten, aufgetreten sein. Sie waren von mehrtägiger Dauer. Beim Gehen und Stehen wurden die Schmerzen heftiger und auch in der Ruhe verschwanden sie nicht vollständig. Obstipation und starke Blähungen begleiteten die Anfälle. Gegen deren Ende hin, wenn die Schmerzen schon an Intensität nachliessen, wurde

1) Rendu et Widal, Splenomegalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose. Bull. Soc. méd. des Hôp. 2. VI. 99. p. 528 und Sem. méd. 1899. p. 198.

2) Montard-Martin et Lefas, Tuberculose primitive et massive de la rate. Bull. Soc. méd. des Hôp. 9. VI. 99. p. 548 et Sem. méd. 1899. p. 198.

3) Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1903. S. 495.

4) Cominotti, Hyperglobulie und Splenomegalie. Win. klin. Wochenschr. 1900. S. 881.

5) Türck, Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 372.

6) Schmidt, R., Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 102.

7) Preiss, Ueber Hyperglobulie. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 6. Vereinsbeilage S. 230.

8) Zaudy, Erythrocytose (Hyperglobulie) und Milztumor. Münchener med. Wochenschr. 1904. 27. S. 1207.

der Harn regelmässig dunkelbraunroth. Einen Abgang von Harnries oder Steinen hat Patient aber nie bemerkt, auch ist er nie gelbsüchtig gewesen, und es ist niemals Erbrechen eingetreten. In späterer Zeit sollen diese Anfälle nie wieder eingetreten sein.

Seit dem 18. Jahre leidet Patient ausserdem an Migräne-Anfällen, die alle 2—3 Wochen auftreten und einen halben bis einen Tag anhalten. Die Anfälle beginnen mit Flimmern vor einem Auge und halbseitigem Kopfschmerz auf der anderen Seite. Erbrechen tritt nicht ein. Die Aura, in der ein Mattigkeitsgefühl stark hervortritt, dauert ca. $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. In der anfallsfreien Zeit bestehen oft Schwindelanfälle.

Im 26. Lebensjahre (1890) schwerer migräneartiger Anfall, nach dem 2 Stunden lang eine Art Paraphasie und für 3 Wochen hindurch permanenter heftiger Kopfschmerz bestanden haben soll.

Die jetzige Erkrankung begann im November 1893 (im 29. Lebensjahre) mit dumpfen Schmerzen wie bei den früheren Anfällen im Abdomen rechts und links. Einige Tage später steigerten sich die Schmerzen intensiv, strahlten nach beiden Beinen aus. Patient konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten und musste mehrere Tage zu Bette liegen. Nach 3 Wochen folgte noch einmal ein heftiger Schmerzanfall von 14 tägiger Dauer.

Bei den Schmerzanfällen hat wieder nachträglich Obstipation bestanden und die Schmerzen sind erst nach Hebung derselben geschwunden. Von Ende Januar bis April 1894 war Patient wegen allgemeiner Schwäche ausser Dienst.

Bereits 1890 soll von einem Arzte eine Vergrösserung der Milz constatirt worden sein, die aber im Verlaufe von etwa 3 Monaten auf Arsengebrauch zurückging.

Im November 1893 wurde von neuem der Milztumor festgestellt, der von da ab nie wieder geschwunden ist, aber auch an Grösse nicht zugenommen haben soll. Arsen, das auch jetzt dagegen genommen wurde, war ohne Nutzen. In derselben Zeit (also im November 1893) wurde auch zum ersten Male Eiweiss im Urin gefunden, das erst im October 1894 wieder vollständig verschwunden war, nachdem Patient im Mai 1894 in Karlsbad gewesen. Oedeme hatten damals nicht bestanden.

Nach Wohlfinden im Winter 1894/95 trat im Mai 1895 wieder ein Schmerzanfall mit Localisation in der rechten Abdominalhälfte auf. Es fand sich viel Eiweiss im Urin. Patient ging im Juni 1895 nach Karlsbad, wo zum ersten Male Oedeme an den Beinen auftraten. Es bestand u. A. starke Albuminurie und starke Neigung zu Diarrhoen, weshalb dem Kranken die Aufnahme in die Klinik empfohlen wird. Er hat niemals eine luetische Infection, noch je eine Malariaerkrankung, noch auch Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Die Klagen des Kranken bezogen sich bei seiner Aufnahme in die Klinik am 2. Juli 1895 auf Anschwellung der Füsse, auf dumpfe Schmerzen, besonders in der Lendengegend und auf Kreuzschmerzen beim Liegen.

Status praesens: Guter Ernährungszustand (76,6 kg), Körpertemperatur normal. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute lebhaft geröthet und zwar eigenthümlich dunkelroth und nicht eigentlich cyanotisch.

Die sonderbare Hautfärbung ist an den Ohren, an der Nase, auf der Höhe der Wangen und an den distalen Enden der Finger, auch auf den Handrücken und an den Ellenbogen am stärksten ausgeprägt. An einigen Stellen, so auf der Stirn und auf der Brust ist die bläulichrothe Färbung fleckweise stärker. Es bestehen gewissermaassen verschiedene Schattirungen derselben, die sich in ähnlicher Weise von einander abheben, wie bei der localen Asphyxie die schwarzblauen Partien von den hellen hyperämischen Feldern; in der Farbe sind sie aber von diesen ganz verschieden.

Die Haut hat allenthalben einen starken Turgor, auf Druck wird sie nicht leichenblass, sondern behält, wenigstens im Gesicht, einen leicht röthlichen, man könnte sagen gesunden Farbenton.

Ebenso auffallend wie die Hautfarbe ist die der Schleimhäute. Diese sind dunkel kirschroth und dabei in Folge der Blutfülle etwas geschwellt. Auch die Lippen sind stark gewulstet. In der Nase, im Rachen und im Kehlkopf, überall dieselbe Schwellung der Schleimhäute, so dass die Nasengänge verengert sind und die Stimme einen näselnden Klang hat. Die Stimme ist zudem nicht ganz rein, in Folge einer Hyperämie der wahren Stimmbänder, die dieselben als zwei fleischrothe Stränge erscheinen lässt. Die Conjunctiven sind durch die Injection zahlloser Gefässe geröthet, auch über dem Augapfel, der auffallend prominirt. Die Bindehaut der Lider ist gleichzeitig etwas gedunsen. Der Augenhintergrund ist normal.

An der ganzen Körperoberfläche sind die Hautvenen sehr stark gefüllt. Ganz besonders ist dies am Handrücken, an den Vorderarmen und an der Innenfläche der Oberarme der Fall, doch auch am Hals an der Vena jugul. ext. Auf den oberen Partien der Brust ist auch ein feines Geäste von subcutanen Venen zu sehen.

Am Hals sind die Foss. supraclav. beiderseits polsterartig vorgewölbt und zwar rechts mehr als links. Beiderseits finden sich ganz kleine Drüsen.

An den Lungen findet sich ein Tiefstand der Lungengrenzen bei guter Verschieblichkeit derselben, sonst normaler Befund. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Spitzenstoss liegt an normaler Stelle, die Herztöne sind rein, die Töne an der Basis gleich stark. Der Puls ist regelmässig, voll, 80 in der Minute, vorübergehend bei psychischen Erregungen auf 100—110 ansteigend.

Am Abdomen ist die linke Hälfte unterhalb des Rippenbogens etwas voller als rechts und man fühlt einen grossen Milztumor, dessen unterer Rand nun 4 Finger breit oberhalb des Darmbeinrandes steht. Die Milzdämpfung beginnt in der mittleren Axillarlinie an der X. Rippe. Der Milztumor ist derb, sein Rand verdickt.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Fingerbreiten, Ascites lässt sich nicht nachweisen. An den Knöcheln finden sich beiderseits leichte Oedeme. Seitens des Nervensystems besteht kein krankhafter Befund.

Der Urin wird in übernormaler Menge entleert. Spec. Gew. 1012 von röthlich gelber Farbe mit geringer Nubecula, enthält $\frac{1}{3}$ pM. Eiweiss, keinen Zucker, weder freie Harnsäure noch Urate im Sediment. In dem spärlichen Niederschlag, der beim Centrifugiren zu erhalten ist, finden sich Leukocyten, aber keine Cylinder. Der Stuhlgang ist normal.

Blutbefund: Auffallend dunkle Farbe. Hämoglobingehalt (Fleischl) 110 pCt.

Weisse Blutkörperchen 9200, rothe Blutkörperchen 8272000. Mikroskopischer Befund normal.

Nachdem der Kranke inzwischen Arsen genommen hatte, kam er im Dec. 1895 wieder in der Klinik zur Aufnahme.

Aus dieser Zeit ist die Grösse des Milztumors notirt mit 31 cm Längendurchmesser und 12 cm Breitendurchmesser. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um zwei, den Proc. xiphoid. um 4 Fingerbreiten. Es finden sich nirgends Lymphdrüsenknoten. Keine Druckempfindlichkeit des Sternum und der Röhrenknochen. Der Befund am Herzen wie früher, keine Geräusche, nur der zweite Ton lauter.

Die Blutuntersuchung ergibt am 5. December 7600000 Erythrocyten.

Der Harn enthält 3pM. Albumen, vereinzelte Cylinder und Epithelien der höheren Harnwege.

Mittels Aderlass werden am 5. December 350 ccm Blut aus der linken Armvene entleert. In demselben werden 29,03 pCt. Trockensubstanz festgestellt.

7*

315 g dieses Blutes werden auf Harnsäure verarbeitet und 6,25 mg Harnsäure daraus in Crystallen dargestellt.

Die Blutuntersuchung am 6. December ergiebt 8040000 rothe Blutkörperchen und 27,7 pCt. Trockensubstanz.

Nach einer brieflichen Mittheilung des Patienten vom 16. December hatte die Blutentziehung auf sein Allgemeinbefinden keinen wesentlichen Einfluss ausgeübt.

Pat. ist auch in den Jahren 1896 und 1897 mehrfach, immer nur für einige Tage, in der medicinischen Klinik aufgenommen gewesen. Notizen darüber liegen nicht vor. Bei seiner Wiederaufnahme am 14. Juni 1899 gab er an, dass jedesmal Blut und Urin untersucht worden seien und der Befund mit den früheren übereinstimmig habe. In der Zwischenzeit habe er ebenfalls seinen Urin oft untersucht und stets Eiweiss constatirt.

Ueber seinen Krankheitsverlauf berichtet Patient ferner, dass er im Sept. 1897 einen Anfall gehabt, bei dem heftige stechende Schmerzen in den linken Fusswurzelknochen und später auch im linken Kniegelenk auftraten. Im Anschluss daran schwellen die Gelenke an. Als nach 10 Tagen die Schmerzen noch nicht vorüber waren, liess Patient sich am Fuss und am Knie schröpfen. Im Anschluss daran bekam er eine heftige Thrombophlebitis des linken Unterschenkels, die überaus schmerzhaft war, so dass er nur mit Hülfe von Morphium schlafen konnte.

Nachdem die Schwellung und Entzündung am Bein zurückgegangen war, bekam Patient einen Lungeninfarct. (Stiche rechts hinten unten und Bluthusten, der 3 Wochen andauerte.)

Als Patient Anfangs December seine Arbeit wieder aufnahm, hatte er einen kurz dauernden (5 Minuten) Anfall von Bewusstlosigkeit, der sich an dem gleichen Tage noch zweimal wiederholte.

Im Februar 1898 bekam Patient plötzlich eines Morgens früh heftiges Bluten des Zahnfleisches. Die Blutung hielt bis gegen 2 Uhr Mittags unausgesetzt an. Die Menge des entleerten Blutes betrug ca. $\frac{1}{2}$ Liter. Während diese Blutung spontan entstanden war, sollen, wie Patient jetzt angiebt, schon seit dem Jahre 1892 leicht geringere Zahnfleischblutungen Morgens beim Zähneputzen in Folge des mechanischen Reizes aufgetreten sein.

Die spontanen Zahnfleischblutungen wiederholten sich in der Folgezeit öfters, wenn auch weniger heftig. Es entwickelte sich eine starke Stomatitis dabei, so dass von dem Arzte Skorbut diagnosticirt wurde.

Die Kräfte hatten ausserordentlich abgenommen. Patient suchte deshalb im April 1898 eine Naturheilanstalt auf, wo er 4 Wochen lang mit warmen Bädern, Schwitzprocedures, Sonnen- und Luftbädern behandelt wurde und eine fleischarme Kost erhielt. Er verliess die Anstalt gebessert. Im August trat indessen im Anschluss an ein Schwitzbad ein Gichtanfall ein, bei dem diesmal nicht nur die Beine, sondern auch die Hände befallen wurden und nun folgten sich mit nur kurzen Unterbrechungen die Anfälle öfters.

Bei der Aufnahme im Juni 1899 wurde notirt: Ein gross gewachsener, ziemlich blass aussehender Mann, keine Oedeme, keine Exantheme. Lippen, Zahnfleisch und Rachenschleimhaut intensiv roth. Lungen: Tiefstand der Grenzen, reines Athmen und keine Nebengeräusche. Herzspitzenstoss nicht fühlbar. Der I. Ton dumpf, der II. Aortenton sehr klappend. Puls gespannt. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Fingerbreiten. Die Milz zeigt das Maass 32 : 17 $\frac{1}{2}$ cm, der Vorderrand lässt drei Incisuren erkennen. Der Harn, der früh Morgens entleert wird, ist hell, der während des Tages entleerte ist gelblich röthlich gefärbt, schäumt stark, enthält Eiweiss und ein reichliches Sediment von Harnsäurekrystallen und ausgelaugten rothen Blutkörperchen. Hyaline und granulirte Cylinder und einzelne Zellen vom Charakter der

Nierenbecken-Epithelien. Der am Tage entleerte Urin enthält weitaus mehr Blut als der Nacht-Urin, der manchmal ganz blutfrei gefunden wurde. Eiweissmenge nach Esbach 2 pM.

Am rechten Kniegelenk sowie am Grundphalangealgelenk des rechten Zeigefingers und des linken Mittelfingers fand sich Schwellung und erhebliche Schmerzhaftigkeit, so dass die active wie passive Beweglichkeit stark eingeschränkt sind. Crepitation ist nicht nachweisbar, wohl aber Kapselverdickungen. Auch findet sich am rechten Zeigefinger ein Tophus.

4700000 rothe Blutkörperchen, 13000 weisse. Hämoglobin 90 pCt.

Im gefärbten Präparat zeigten sich sehr grosse hämoglobinreiche Zellen; unter den weissen Blutkörperchen fallen viel mononucleäre und eosinophil gekörnte auf.

Im Anschluss an den Aufenthalt in der Klinik suchte Patient das Bad Trenczin-Teplitz auf. Er blieb dort 5 $\frac{1}{2}$ Wochen und hatte häufig Gichtanfälle, die jedoch schwächer waren als die früheren und rascher vorübergingen. Sie beschränkten sich auf Füsse und Hände.

Nach Hause zurückgekehrt, erfreute sich Patient eine Zeit lang der Besserung. Dann traten Ende September starke Diarrhöen auf, die 3 Wochen lang anhielten und erst auf den Gebrauch von Karlsbader Wasser schwanden. Im Anschluss daran bemerkte Patient in seinem Harn reichlich Gries und wenige kleine Harnsteine. Darauf Wohlbefinden.

Im Februar 1900 von neuem Diarrhöen und dann Ende Februar schwere Gichtanfälle mit starker Ausbreitung über viele Gelenke (Morphium, Karlsbader Wasser, Aspirin).

Bei der Wiederaufnahme auf der Klinik am 1. Mai 1900 wird das Aussehen als gesund bezeichnet. Die Haut des Gesichts ist geröthet, die des Rumpfes und der Extremitäten zeigt gesunde Farbe, während an der Haut der unteren Extremitäten zahlreiche grössere und kleinere erweiterte Venen sowie neugebildete Gefässe sichtbar sind. An beiden Unterschenkeln ziemlich starkes Oedem. Bei Bewegungen in den Kniegelenken sowie im linken Fuss fühlt man deutlich Crepitationen. An den Händen sind die Interphalangealgelenke leicht aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft, die Bewegungen der Fingergelenke sind aber dadurch wesentlich eingeschränkt.

Die Conjunctiven sind lebhaft injicirt. Ebenso zeigen Lippen und Zahnfleisch lebhaft rothe Färbung. Der Befund am Herzen wie früher. Der Radialpuls etwas rigide. Milz und Leber von der gleichen Grösse wie früher.

Der Urin ist von schmutzibrauner, fleischwasserähnlicher Farbe. Er enthält im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen und zahlreiche Cylinder. 2 pM. Albumen.

Blut 16200 weisse Blutkörperchen, 7880000 rothe. Spec. Gew. (nach Hammerschlag) 1057.

Kurze Zeit später kam Patient nach Wiesbaden zur Kur. Dasselbst fand ich das Aussehen wie oben beschrieben. Die Milz 16 cm breit, 32 cm lang. Die Leber hart, den Rippenbogen um 2 Fingerbreiten überragend. Der Blutbefund bei der Ankunft 7669000 rothe Blutkörperchen, 18400 weisse. 130 pCt. Hämoglobingehalt (Fleisch). Morphologisch nichts Besonderes.

Der Urin überreichlich, mit verringertem spec. Gew. enthält 2 pM. Eiweiss. Im Sediment viel freie Harnsäure, doch ist die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Harnsäure nicht wesentlich vermehrt.

13. Mai. 2000 cm Urin mit 0,9431 g Harnsäure.

14. Mai. 2850 cm " " 0,8786 g "

15. Mai. 2500 cm " " 0,8914 g "

Der Urin enthält vereinzelte rothe Blutkörperchen, aber keine Cylinder.

Bei der Entlassung am 7. Juni Blut 7850000 rothe, 24500 weisse Blutkörper-

chen 130 pCt. Hämoglobin. Im Trockenpräparat bilden die polynucleären neutrophilen Leukocyten bei Weitem die Mehrzahl, 75—80 pCt. Kleine und grosse einkernige Zellen vertheilen sich ungefähr gleichmässig auf den Rest. Eosinophile Zellen sind ganz spärlich, kernhaltige rothe Blutkörperchen finden sich nur ganz vereinzelt und nicht einmal in jedem Präparat. Am 5. Juni in 2500 cem Tagesurin 0,8631 g Harnsäure, $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. Oedeme geringer, Gewichtsabnahme von 75,2 auf 72 kg.

Im Herbst 1900 kehrte Patient noch einmal nach der Medicinischen Klinik in Breslau zurück. Die Journalnotiz vom 10. October lautet: Körpergewicht 72 kg (im Mai 1900: 74 kg), Blut 11500 000 Erythrocyten, 15600 Leukocyten. Spec. Gewicht 1056. Urin 3 pM. Albumin. Im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Ueber die Folgezeit, über die ein ärztlicher Bericht nicht mehr vorliegt, theilte mir die Schwester des inzwischen verstorbenen Patienten brieflich mit, dass nach dem Wiesbadener Aufenthalt die Gichtanfälle seltener aufgetreten und mit weniger Schmerzen verbunden gewesen seien. Auch die Zahnfleischblutungen liessen nach. Der Urin war wieder ganz hell.

Die Besserung, die derart war, dass Patient wieder seinen Beruf als Prediger ausfüllen konnte, hielt etwa $\frac{1}{2}$ Jahr lang an. Dann schollen im Februar 1901 mit einem Mal die Beine stark an und bald darauf jetzt zum ersten Mal auch der Leib. Der aufgetretene Ascites machte dreimal die Punction des Abdomens nöthig, bei der über ein Liter — beim letzten Mal blutig gefärbter — Flüssigkeit entleert wurde. Am 18. Mai 1901 erlag der Kranke einer wohl in Folge der Herzschwäche eingetretenen Pneumonie.

Fall II. M. G., Kaufmann, 1858 geboren. Der Vater starb jung, wahrscheinlich an der Lungenschwindsucht; die Mutter mit 67 Jahren an allgemeiner Körperschwäche. 3 Geschwister leben und sind bis auf eine Schwester, die an einem Ausschlag leidet, gesund.

Patient soll als kleines Kind sehr krank gewesen sein, sodass man an seinem Aufkommen zweifelte. Mit 12 Jahren hatte er die Kopfrosee. 19 Jahre alt, acquirirte er eine venerische Infection, die von einem Arzt als Herpes bezeichnet wurde. Die Eiterbläschen, die sich auf der Eichel gebildet hatten, gingen bei rein localer Behandlung in 3—4 Wochen vollständig zurück und weitere Erscheinungen traten zunächst nicht auf. Die Ehe, die Pat. später einging, blieb kinderlos.

Schon vom zwanzigsten Jahre ab litt Patient an Kopfschmerzen. Diese traten sehr heftig und mit einer gewissen Regelmässigkeit (lange Zeit in jeder Woche mindestens ein Tag lang) auf. Später wurde der Intervall mehr und mehr grösser, sodass oft nur alle 3—4 Wochen ein Anfall kam, der aber 2—3 Tage dauerte. Der Kopfschmerz war nicht immer gleich stark, bei hellem Licht war er besonders heftig. 1887 litt Patient vorübergehend an Diphtherie.

Im Jahre 1900 traten häufig auch Schwindelanfälle auf. Patient sah zackige Figuren vor den Augen. Aber die mit den Schwindelanfällen verbundenen Kopfschmerzen traten jetzt nicht nur bei intensiver Arbeit, beim Lesen und Schreiben, sondern auch mitunter beim Spazierengehen auf. In solchen Fällen wich Patient öfters unwillkürlich nach rechts von der Wegerichtung ab. Schliesslich wurde der Kopfschmerz fast dauernd; kein Tag war mehr frei davon. Der Schmerz, der vorher immer mehr über den Augen gesessen hatte, trat jetzt auch im Hinterkopf auf.

Schon in den ganzen letzten Jahren war der Schlaf, obwohl der Kranke auf das Land gezogen war, überaus schlecht. Sehr häufig ging heftiges Erbrechen mit dem Kopfschmerz einher.

Nachdem der Kranke, der in seinem Berufe sehr viel schreiben musste, im Jahre 1899 angefangen hatte, sich der Schreibmaschine zu bedienen, bekam er im Winter 1899—1900, während alle übrigen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz,

Erbrechen, Schlaflosigkeit) gleichzeitig zunahmen, eine eigenthümliche Schwellung der End-Phalangen der Finger der rechten Hand und hier allein, obwohl er die linke Hand mit der Schreibmaschine fast ebenso stark anstrengte. Die Fingerbeeren waren gedunsen und prall mit Blut gefüllt. Patient empfand in ihnen einen brennenden und oft stechenden Schmerz. Oft trat in kleinen Tröpfchen Schweiß auf die Haut der Fingerkuppen, die gegen Berührung so empfindlich wurden, dass Patient überhaupt nichts mehr anfassen konnte. Von Schreibmaschinenschreiben konnte gar keine Rede mehr sein. Patient konnte vor Schmerz nicht einmal einen Federhalter anfassen. Unter den Nägeln, die dunkelblau-roth durchschimmerten, sah man kleine grauschwarze Punkte, die von Blutaustritten herrührten.

Ich sah damals den Kranken zum ersten Mal und nur vorübergehend und stimmte dem Kollegen, der ihn behandelte, darin bei, dass es sich um einen der Erythromelalgie ähnlichen Zustand handelte. Es bestand intensives Verlangen des Kranken, die Hände hoch zu halten oder in kaltes Wasser zu stecken. Die starke Congestion des Gesichts des Kranken ist mir schon damals aufgefallen. Ein Aufenthalt im Schwarzwalde brachte nur vorübergehende Linderung. Der Gebrauch von Arsen, die Behandlung mit dem galvanischen Strom hatte keinen Einfluss und ebenso wenig der Aufenthalt in einer Kaltwasser-Heilanstalt. Dort wurde indessen im Juni 1900 zuerst Eiweiss im Urin festgestellt. Die auffallende Rothfärbung an Lippen und Ohren, auf die Patient damals gelegentlich der Erkrankung der Finger ärztlicherseits vielfach aufmerksam gemacht wurde, soll nach seinen Angaben übrigens schon seit einer Reihe von Jahren bestanden haben.

Erst im Herbst 1900 trat nach weiterem Gebrauch von Kaltwasser-Proceduren ganz allmählig Besserung ein, so dass Patient im October wieder anfangen konnte zu arbeiten.

Im Frühjahr 1902 trat am ganzen Rumpf ein kleinfleckiger hellrother Ausschlag auf, der auf Chrysarobinanwendung rasch abheilte. Doch ging eine ca. einmarkstück-grosse gleichzeitig aufgetretene infiltrierte und ulcerirende Stelle an der Stirn während eines ganzen Vierteljahres nicht zurück, weshalb von einem Hautarzt zu einer Schmiercur geraten wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde wiederum der Eiweissbefund im Urin bestätigt und bei einer wegen dyspeptischer Beschwerden vorgenommenen Magenuntersuchung auch Hyperacidität gefunden. Eine dreiwöchentliche Einreibungscure wurde gut vertragen; das Geschwür an der Stirn heilte.

Im September 1902 bekam Patient einen heftigen Schmerzanfall und entleerte darauf einen Harnstein (aus reiner Harnsäure), ohne dass jedoch Blut im Harn auftrat. Ein zweiter Nierenkolikanfall mit Steinabgang erfolgte im November 1902. Im Anschluss daran nahmen die Beschwerden wieder zu. Kopfschmerz und ein unerträgliches Gefühl von Spannung im Leib machten es dem Kranken unmöglich, sich auf den Beinen zu halten und so liess er sich am 31. December 1902 auf meine Abtheilung ins städtische Krankenhaus aufnehmen.

Status. Er ist ein mittelgrosser Mann in ausreichend gutem Ernährungszustand. 72 kg Gewicht. Die Muskulatur ist jedoch nicht besonders gut entwickelt. Das Gesicht ist stark geröthet. Es besteht ein eigenthümliches Dunkelroth der Wangen, der Stirn und der Ohren, die nicht so blau sind, wie bei einem Herzkranken etwa, sondern in der Farbe mehr an die Congestion chronischer Alkoholiker erinnern. Vielfach sind ganz kleine Hautgefässe, die man nur bei genauem Zusehen erkennt, Ursache der Färbung. Aber auch, wo solche fehlen, zeigt die Haut die Purpurröthe. Die dicken Lippen sind dunkel-kirschroth gefärbt und ebenso ist die Rachen- und Mundschleimhaut; auch die Bindehaut am Auge ist stark injicirt.

Der Befund an Lungen und Herz ist vollkommen normal. Die Lungengrenzen stehen etwas tief, sind aber ausreichend verschieblich. Die Herzdämpfung reicht bis

zur Mitte des Brustbeins. Der Spitzenstoss liegt zwei Finger breit nach innen von der Brustwarzenlinie. Die Herzthätigkeit ist regelmässig, die Töne sind rein. An der rechten Radialis ist kein Puls wahrzunehmen, obwohl das Arterienrohr unter der Haut fühlbar ist. Auch an der Art. brach. im Verlauf des Oberarms fehlt der Puls rechts. Irgend welche Zeichen von Aneurysma bestehen aber nicht. An den Carotiden ist der Puls beiderseits gleich.

Das Abdomen ist auf seiner linken Seite aufgetrieben. Unter dem linken Rippenbogen fühlt man einen harten Tumor hervortreten, der respiratorisch deutlich verschieblich ist und der Milz angehört. Unter Einbeziehung der Milzdämpfung betragen die Maasse des Tumors 15 cm Breite und 30 cm Länge. Der Tumor ist bis über den Nabel hinaus zu palpieren; er ist nicht druckempfindlich. Die Leber ist nicht zu fühlen und auch percutorisch nicht vergrössert.

Die Blutuntersuchung ergibt 9024000 rothe Blutkörperchen, 30000 weisse Blutkörperchen. Hb-Gehalt 23,5 g (nach Fleischl-Miescher); im Trockenpräparat überwiegen die polynucleären neutrophilen Zellen; in zwei ausgezählten Präparaten betragen sie 90 und 94 pCt. aller weisser Blutkörperchen. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt; die Präparate enthalten nur sehr vereinzelt kernhaltigerothe Blutkörperchen.

Der Harn ist hellgelb und von normalem specifischem Gewicht; er enthält 2 pM. Eiweiss und lässt ein reichliches Sediment von freier Harnsäure in Krystallen absetzen. Cylinder enthält er nicht; es bestehen keine Oedeme.

Der Blutdruck mittelst des Gärtner'schen Tonometer gemessen beträgt rechts 95 und links 105 mm Hg.

Die Beschwerden des Patienten gehen bei Betruhe und beim Auflegen einer Eisblase auf die Milz rasch zurück und er verlässt bereits am 9. Januar 1903 das Krankenhaus. Ich hatte jedoch Gelegenheit, ihn von da ab dauernd zu beobachten und ärztlich mit zu berathen. Er führte zunächst eine Zeit lang ein lactovegetabilisches Regime durch, dann trank er während einiger Wochen täglich einen Liter Zittmandecoct. Im Frühjahr 1903 (9. März) ergab die Zählung 8040000 rothe Blutkörperchen, 21700 weisse und 24,5 g Hb (Fleischl-Miescher). Es wurde deshalb ein Aderlass gemacht (300 g).

Dasselbe wurde im Herbst wiederholt. Jedesmal trat eine gewisse Erleichterung von dem Gefühl von Völle im Leib und von Blutandrang und Schwere im Kopf danach ein.

Am 20. Februar 1904 wurde dem Patienten gegen Abend, ohne dass er etwas Besonderes gegessen hatte, plötzlich übel und er erbrach nun in zwei Abschnitten eine grosse Menge (mindestens einen Liter) Blut. Die Erleichterung, die er daraufhin unmittelbar und für die nächste Folgezeit hatte, war ganz auffallend. Er behauptete alsbald, sich lange nicht so wohl und frei gefühlt zu haben. Bei der Untersuchung in diesen Tagen konnte man eine Zunahme des Milztumor gegen früher (Februar 1903) feststellen. Das Hypochondrium links war deutlich aufgetrieben, der Tumor reichte bis über die Mittellinie und nach unten bis zum Darmbeinkamm. Die Maasse sind 25 zu 30 cm. Am vorderen Rand, gerade oberhalb des Nabels, hat das Organ so tiefe Einkerbungen, dass es geradezu gelappt erscheint. Jetzt findet sich auch die Leber deutlich vergrössert, sie reicht bis in Nabelhöhe, ist ausserordentlich weich, so dass sie bei der Palpation kaum bemerkbar ist. Sie ist nicht druckempfindlich. Erweiterte Venen finden sich an der Bauchhaut nicht.

Blutuntersuchung am 15. April 1904: 6590000 rothe, 54610 weisse Blutkörperchen, 18,4 pCt. Hb.

Am 29. Juni 1904: 7840000 rothe, 28400 weisse Blutkörperchen, 20,76 pCt. Hb.

Am 30. Juni 1904: 8512000 rothe, 35800 weisse Blutkörperchen, 21,4 pCt. Hb.

Der Blutdruck beträgt links 110 mm Hg. Die stark gefüllten Venen des Handrückens collabiren erst beim Erheben der Hand in Stirnhöhe vollständig. (Messung des Venen-

drucks nach Gärtner.) Nach einem Aderlass von 350 g¹⁾ am 30. Juni giebt die Blutuntersuchung am 2. Juli 7296000 rothe, 36800 weisse Blutkörperchen und 20,14 g Hb.

Das Körpergewicht des Kranken beträgt jetzt (30. Juli 1904) 71,4 kg. Allgemeinbefinden gut. Trotz des beträchtlichen Milztumors wird kein Druckgefühl im Leib gespürt. Kopfschmerzen treten nur ab und zu und nicht heftig auf. Es besteht keine Athemnoth und keinerlei Herzbeschwerden. Der Befund am Herzen ist vollkommen normal. Trotz andauernder Albuminurie fehlt jedes Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch bestehen keine Oedeme.

Das Gesicht sieht immer noch congestionirt aus, namentlich das Dunkelroth der Lippen ist auffallend und auch die Farbe von Wangen und Ohren. Auffallend ist auch die Färbung von Gaumen und Rachenschleimhaut. Die falschen Stimmbänder sind etwas geschwollen, die wahren Stimmbänder ganz gleichmässig roth und nur matt glänzend. An den Armen treten die Hautvenen meist als dicke Stränge hervor, an der Bauchhaut befinden sich auch jetzt keine erweiterten Venen.

Die Leber ist noch etwas grösser geworden. Sie reicht jetzt unter den Nabel hinab und ist mit deutlich scharfem Rand zu fühlen, aber von viel weicherer Consistenz, als sie der Stauungsleber eigen ist, auch ist sie nicht im geringsten druckempfindlich. Der Urin ist jetzt fast immer frei von Harnsäuresediment, enthält Spuren -- 1 pM. Eiweiss und kaum morphologische Elemente. Der Schlaf ist leidlich gut. Der Appetit vorzüglich. Kräftegefühl besser als seit Jahren, so dass Patient vollkommen arbeitsfähig ist.

Fall III. Rentner D., 1868 geboren, stammt aus vollkommen gesunder Familie. Die Eltern haben beide hohes Alter erreicht. Patient soll als Kind im Anschluss an eine Kinderkrankheit (Masern oder Keuchhusten) viele Jahre hindurch asthmatisch gewesen sein. Gegen das Asthma und die damit einhergehenden Katarrhe wurde alles Mögliche versucht. Patient brachte im 19. Jahre deshalb einen Winter in Italien zu. Gegen Ende seines Aufenthalts daselbst litt er kurze Zeit an Malariafieberanfällen, die aber nach Chiningebrauch rasch aufhörten. Eine wesentliche Besserung der asthmatischen und katarrhalischen Beschwerden trat erst im 26. Jahre nach vorausgegangener Nasenoperation ein.

1891 verheirathete sich der Patient. Der Ehe entstammt ein gesundes Kind.

Schon in den folgenden Jahren traten wieder Beschwerden ein, die 1894 zu einer Cur in Nauheim führten. Der Erfolg war angeblich wegen zu starken Gebrauchs der Cur, kein guter. Druckgefühl auf der Brust, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopf, Gefühl von Völle im Leib, Aufstossen waren die dauernden Beschwerden.

Als ich, vom Hausarzt zugezogen, im Februar 1902 den Patienten zum ersten Male sah, war er ein Mann in gutem Ernährungszustand (ca. 145 Pfund), aber von schlecht entwickelter Musculatur. Seine Klagen bezogen sich damals hauptsächlich

1) Das aus dem Blut gewonnene Serum enthielt:

6,858	pCt.	Proteinstoffe mit 0,086 pCt. Asche und unlösliche Salze,
0,982	„	in Alkohol unlösliche Extractivstoffe und in Wasser lösliche Salze,
0,254	„	in Alkohol lösliche Extractivstoffe und in Wasser lösliche Salze,
0,8132	„	Aetherauszug,
0,1229	„	Cholesterin,
0,2354	„	Lecithin (berechnet als Distearyllecithin).

Die Analysen sind ebenso wie die Trockenrückstandbestimmungen von Herrn Dr. phil. Birschel ausgeführt.

auf das Herzklopfen, auf das Pulsiren an der Seite des Halses und auf Beklemmung bei körperlicher Anstrengung. Auch bestand starke Neigung zu profusen Schweissen. Im Aussehen des Patienten imponirte damals schon die ganz auffallende Congestion des Gesichts und vieler anderer Hautpartien. An den hervorstehenden Augäpfeln war die Bindehaut stark injicirt. Die Wangen, die Ohren und besonders auch die Hände waren lebhaft dunkelroth. Die Venen am Handrücken und auf den Armen waren gefüllt und ebenso beiderseits die Halsvenen. Die Untersuchung der Brust ergab eine starke emphysematöse Erweiterung der Lungen, aber keinen Katarrh. Die absolute Herzdämpfung ganz klein; die relative liess sich ziemlich gross percutiren, doch war eine Verbreiterung nur nach rechts, nicht nach links, festzustellen. Die Herztöne waren vollkommen rein; die Herzaction frequenter als normal — 104 bis 116 — regelmässig. Eine deutliche Struma war nicht zu fühlen. Die Milz sowohl wie die Leber waren deutlich vergrössert, die Leber aber nicht druckempfindlich und die Milz nur gerade eben palpabel. Oedeme bestanden nicht. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss, die der Hausarzt auch schon seit einiger Zeit constatirt hatte. Der Zustand wurde, zumal Patient ein stark nervöser und erregbarer Mensch schien, damals als eine forme fruste einer Basedow'schen Krankheit aufgefasst und entsprechend behandelt.

Als ich im Novemher 1902 wieder zugezogen wurde, waren seit einigen Tagen Oedeme aufgetreten und die früheren Beschwerden waren nach vorübergehender Besserung wieder hervorgetreten. Der objective Befund war der gleiche wie früher. Bei vorsichtiger Flüssigkeitsentziehung und Verabreichung von Digitalis gingen die Oedeme zurück. Späterhin wurde dem Patienten gerathen, durch regelmässige Körperbewegung (Zander-Institut) und vorsichtigen Gebrauch von Marienbader Kreuzbrunnen die Beschwerden (Gefühl von Völle im Leib, Flatulenz, Kurzathmigkeit) zu bekämpfen. Nach einiger Zeit litt Patient kurze Zeit an einer Phlebitis am linken Unterschenkel.

Als späterhin Kopfschmerzen und das Druckgefühl auf der Brust wieder stärker hervortraten, veranlassten mich das Aussehen des Kranken und die Milzvergrösserung am 17. März 1903 zum ersten Male zu einer Blutuntersuchung. Diese ergab eine auffallend dicke Beschaffenheit des Blutes, das wie Theer schwarz aus der Fingerkuppe hervortrat. Es enthielt 10500000 rothe, 5100 weisse Blutkörperchen und 20,5 g Hb. (nach Fleischl-Miescher), 170 pCt. Hb. (nach Sahli). Daraufhin Trinkcur mit Marienbader Kochbrunnen, Sommeraufenthalt im Gebirge. Besserung der Beschwerden.

Im Herbst 1903 litt der Kranke längere Zeit an heftigen Schmerzen am Damm, die offenbar von phlebitischen Processen ausgingen. Der Urin enthielt auch damals wieder Eiweiss. Nachdem Patient durch fortgesetzte diätetische Controle und wiederholten Gebrauch Marienbader Wassers im Laufe der Zeit ca. 15 Pfund an Gewicht verloren, litt er im Frühjahr 1904 stark unter depressiven Stimmungen, ohne dass der objective Befund etwas Neues bot; nur war die Cyanose zeitweise wieder sehr ausgeprägt. Die Blutuntersuchung ergab jetzt 6500000 rothe und 7000 weisse Blutkörperchen. Ohne dass Oedeme bestanden, wurde über rasch eintretendes Gefühl von Erschöpfung beim Gehen geklagt. Es bestand grosse Abgeschlagenheit namentlich nach jeder Speiseaufnahme und ein unerträgliches Gefühl von Spannung in der oberen Bauchgegend quälte den Kranken. Sein Aussehen ist noch das gleiche wie früher. Die relative Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand jetzt um eine Fingerbreite. Die Herztöne sind aber vollkommen rein. Die Herzaction ist regelmässig und nicht besonders frequent. Die Leber ist deutlich zu fühlen. Sie ist von der Consistenz einer Stauungsleber, aber gar nicht druckempfindlich. Der untere Rand steht zwei Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Die Milz ist nicht mehr palpabel. Eine

Milzdämpfung ist bei starker Luftansammlung im Magen und bei dem starken Tiefstand der unteren Lungengrenzen überhaupt nicht deutlich zu percütiren.

Am 3. Juli 1904 klagt der Kranke über grosse Neigung zu Schweissen. Seine Depression ist geschwunden; die Schwäche dauert aber noch an und seine Kräfte versagen schon bei jeder kleinen körperlichen Anstrengung. Es tritt dann eine vollkommene Erschöpfung, aber keine Athemnoth hervor. Das Gesicht ist purpurroth gefärbt. An den vorstehenden Augen sind die Conjunctiven stark injicirt. Wangen, Ohren, namentlich auch die Fingerbeeren sind meist dunkelroth, zeitweise auch richtig cyanotisch blau. Die durch Druck anämisch gemachte Fingerkuppe füllt sich nur sehr langsam wieder mit Blut und hat an und für sich keinen starken Turgor. Die Halsvenen sind jetzt weniger stark gefüllt als früher, zeigen aber bei jeder körperlichen Anstrengung deutliches Unduliren. Die Hautvenen an den Vorderarmen sind prall gefüllt. Das Collabiren der Venen am Handrücken (Messung des Druckes im r. Vorhof nach Gärtner) folgt erst beim Erheben der Hand bis zur Höhe des Mundes. Die Temporalarterien treten jetzt weniger stark hervor. Die Messung des Blutdrucks ergiebt 110 mm Hg. Bei der Untersuchung des Herzens ist die Bestimmung der relativen Herzdämpfung durch die stark geblähte Lunge erschwert. Die Herzdämpfung ist aber jedenfalls nicht grösser und intensiver als früher. Der Spitzenschlag überragt die Mammillarlinie nicht. An der Spitze ist der erste Herzton gespalten. An der Basis ist der zweite Ton über der Aorta jetzt deutlich lauter als der zweite Pulmonalton. Die Leber ist mit scharfem Rande ca. 3 Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Sie ist nicht besonders hart und gar nicht druckempfindlich. Die Milz ist nicht zu fühlen und eine Milzdämpfung nicht deutlich zu percütiren. --

In der nächsten Zeit traten vorübergehend ganz leichte Oedeme an den Unterschenkeln auf, die auf kleinen Thecingaben wieder rasch verschwanden.

Die Blutuntersuchung ergab am 23. Juli 1904, z. Zt. wo keine Oedeme bestanden, 7368000 rothe, 9800 weisse Blutkörperchen und 18,6 g Hb (nach Fleischl-Miescher), spec. Gew. 1066 (nach Hammerschlag), im Gesamtblut wurden 26,49 pCt. Eiweiss bestimmt (aus dem N-Gehalt berechnet). Die 24 stündige Harnmenge betrug 1000 ccm bei 1018 spec. Gew., der Harn enthielt 7,78 g Stickstoff und $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss, keine Cylinder.

Das am 24. Juli 1904 der Armvene entnommene Blut enthielt:

im Gesamtblut (spec. Gew. 1065,7)
 26,13 pCt. Trockensubstanz (über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet) und
 3,953 pCt. N = 24,7 pCt. Eiweiss;
 im Blutserum (spec. Gew. 1025,8)
 1,351 pCt. N = 8,45 pCt. Eiweiss und
 9,28 pCt. Trockensubstanz.

Die drei vorstehenden Krankengeschichten haben so viel Gemeinsames, dass ihre Zusammengehörigkeit ohne Weiteres einleuchtet. Die eigenthümliche Purpurröthe der Haut, die kirschrothe Farbe der Schleimhäute (Rothfärbung der Stimmbänder) die Polyglobulie, der Milztumor, die Leberschwellung, die Albuminurie, die Hyperleukocytose, kehren in allen Fällen wieder, die Harnsäure-Diathese (Nierensteine), die Neigung zu Blutungen, wenigstens in den zwei Fällen, die auch in ihren subjectiven Beschwerden: Kopfschmerzen (Migräneanfälle), Schwindel, fast vollkommen miteinander übereinstimmen.

Im Folgenden sei auf die einzelnen Symptome noch näher eingegangen und auf ihre regelmässige Wiederkehr in den beobachteten Fällen

No.	Name, Jahr der Publication.	Geschlecht.	Alter während der Beobachtung.	Beschwerden.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Spec. Gew.	Hämoglobingehalt.
1.	Vaquez, 1892.	Mann.	40	Schwindelanfälle. Schmerzen in der Milzgegend.	7 500 000 9 130 000	Nicht vermehrt.	1081	—
2.	Rendu et Vidal, 1899.	Mann.	31—37	Erbrechen. Schmerzen im Hypochondrium.	6 200 000	6 000	—	?
3.	Moutard-Martin et Lefas, 1899.	Frau.	49	Schmerzen in der Milzgegend.	8 200 000	31 428	—	?
4.	Cominotti, 1900.	Frau.	33	Schmerzen in der Milzgegend. Schwindel. Kopfschmerz. Congestionen.	7 200 000 8 990 000	6 000	—	80 pCt. (Gowers)
5.	Cabodt, 1900.	Frau.	49	Schwindel. Schwäche Stuhlverstopfung.	12 000 000 9 252 000	10 600	—	120 pCt. 110 pCt.
6.	Mc. Keen, 1901.	Mann.	53	Schweisse. Schwindel. Diarhoen.	9 380 000 9 840 000	9 000	—	120 pCt.
7.	Saundby and Russel, 1902.	Mann.	43	Milzschmerzen. Kopfschmerz. Stuhlverstopfung. Schwäche.	9 000 000	?	—	120 pCt.
8.	Schmidt.	Frau.	60	Erythromelalgie.	ca. 10 000 000	—	—	—
9.	Türck, 1902.	Mann.	?	Milzschmerzen.	9 080 000 9 150 000	23 000 267 000	1070	180 pCt. (Fleischl-Miescher)
10.	Rosengart, 1903.	Mann.	41	Schweisse. Magenbeschwerden. Schwindel.	10 000 000	12 000	1072	190—200 pCt. (Sahli)
11.	Osler (Fall I), 1903.	Mann.	44	Schwindelanfälle. Congestion nach dem Kopf.	9 952 000	4 000	—	120 pCt. (Fleischl)
12.	Osler (Fall III), 1903.	Frau.	44	Kopfschmerzen.	11 616 000 10 692 000	5 1 00	1067	120 pCt.

hingewiesen. Zu diesem Zweck sind die in Betracht kommenden Fälle in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Milztumor.	Lebervergrößerung.	Cyanose.	Albuminurie.	Blutungen.	Harnsäure-Diathese.	Actiolog. Momente.	Autopsie.
Beträchtlich.	Ja.	Ja.	?	Lungen- und Nierenblutungen.	—	—	—
Beträchtlich (30 cm lang).	Ja.	Ja.	Ja.	—	—	—	Tuberculose der Milz und Leber.
Beträchtlich (25 cm lang).	Ja.	Nein.	Ja, wenig.	—	—	—	Tuberculose der Milz und Leber.
Beträchtlich (33 cm lang).	Ja.	Ja.	Nein.	Nasenbluten.	—	—	Milzhypertrophie (Splenectomie).
Ja. Beträchtlich.	?	Ja.	Spur. Hyaline Cylinder.	Gaumenblutungen.	—	—	—
Ja.	?	Ja.	Spur. Granulirte Cylinder.	Gaumenblutungen.	—	—	—
Ja.	?	Ja.	Spur. Hyaline Cylinder.	—	—	Syphilis.	Ausser der Milzvergrößerung kein besonderer Befund.
Beträchtlich.	?	Ja.	?	—	—	—	—
Beträchtlich.	Beträchtlich.	Ja.	Spur; auch Urobilin.	—	—	—	—
Beträchtlich (22 : 12 cm)	Ja.	Ja.	Spur. Hyaline Cylinder. Urobilin.	Ja.	Gichtanfall?	—	—
Ja (mässig).	Nein.	Ja.	Spur; wenig hyaline Cylinder.	—	—	—	—
Beträchtlich.	Nein.	Ja.	Spur; wenig hyaline Cylinder.	—	—	—	—

No.	Name, Jahr der Publication.	Geschlecht.	Alter während der Beobachtung.	Beschwerden.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Spec. Gew.	Hämoglobingehalt.
13.	Osler (Fall IV), 1903.	Mann.	46	Kopfschmerzen. Milzschmerzen. Stuhlverstopfung. Uebelkeit.	8 250 000	8 300	—	—
14.	Preiss, 1904.	Mann.	48	Dyspnoe und Herzklopfen.	6 750 000 7 500 000	16 000 26 000	1064—68	120—150 pCt.
15.	Zaudy, 1904.	Frau.	27	Magenbeschwerden.	9 400 000	18 800	—	?
16.	Vaquez, 1904.	Mann.	48	Schwindel. Ohrensausen.	8 600 000	?	—	?
17.	Weintraud, (Fall I), 1904.	Mann.	—	Schwindelanfälle. Kopfwegh.	8 272 000 7 880 000 7 669 000 7 850 000	9 200 16 200 18 400 24 500	1057	110 pCt. 130 pCt. 130 pCt.
18.	Weintraud, (Fall II), 1904.	Mann.	41	Kopfschmerzen. Schwindelanfälle. Milzschmerzen.	9 024 000 8 040 000 7 296 000	30 000 21 700 36 800	—	23,5 g. 24,5 g. 20,14 g. (Fleischl-Miescher)
19.	Weintraud, (Fall III),	Mann.	45	Kopfschmerzen. Schwindel. Milzschmerzen.	10 500 000 7 368 000	5 100 9 800	—	20,5 g. (Fleischl-Miescher)

Von den 19 beobachteten Fällen betreffen nur 6 Frauen. Alle Kranken standen im mittleren Lebensalter. Irgend ein gemeinsames aetiologisches Moment lässt sich den Krankengeschichten, die vielfach recht ausführlich publicirt sind, nicht entnehmen. Jedenfalls spielt der Alcoholabusus keine Rolle dabei. Vorausgegangene Malariaerkrankungen sind nur vereinzelt, luetische Infectionen nur in zwei Fällen erwähnt.

Unter den subjectiven Beschwerden lassen sich zwei Reihen von Erscheinungen auseinanderhalten. Die erste rührt offenbar von Störungen der Bluteirculation bzw. der Blutversorgung des Gehirns her. Die Anfälle von Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle, das Ohrensausen, das anfallweise Auftreten von Erbrechen, sowie auch die Depressionszustände sind wohl so zu erklären. Eine zweite Reihe von Beschwerden hängt sicher mit der Entwicklung des Milztumors zusammen. Hierher gehört das Druckgefühl in dem linken Hypochondrium, das ebenso häufig erwähnt ist, wie starke Schmerzen daselbst, die jedenfalls von perisplenitischen Processen herrühren. Die Magenbeschwerden, die Neigung zu Diarrhoen dürften ebenfalls auf die Circulationshemmung in den Bauchorganen infolge der Milz- und Leberschwellung zurückzuführen sein.

Milztumor.	Leber- vergrösse- rung.	Cyanose.	Albuminurie.	Blutungen.	Harnsäure- Diathese.	Actiolog. Momente.	Autopsie.
Mässig.	Ja.	Ja.	Spur; wenig hyaline und granulirte Cylinder.	—	—	—	Milz mässig vergrössert.
Beträchtlich.	?	Ja.	1 pM. Alb. Cylinder.	Ja. Mund- schleimhaut.	—	—	—
Beträchtlich.	Nein.	Nein.	Nein.	Ja.	—	—	—
Beträchtlich.	?	Ja.	?	Ja. Zahn- fleisch.	—	—	—
Beträchtlich.	Ja.	Ja.	1—3 pM.	Ja.	Gicht und Nieren- steine.	—	—
Beträchtlich 30/25.	Ja.	Ja.	Spur.	Ja.	Nieren- steine.	Syphilis.	—
Vorüber- gehend.	Ja.	Ja.	1/2—2 pM.	Nein.	—	Malaria.	—

Die ersten Beschwerden reichen vielfach weit zurück, bei manchen Beobachtungen um mehr als 6—10 Jahre, bevor durch die Constatirung des Blutbefundes und des Milztumors der Fall aufgeklärt wurde. Es ist also ein überaus chronischer Verlauf der Krankheit möglich.

Von den objectiven Krankheitserscheinungen steht die sog. Cyanose oben an. Die Bezeichnung ist eigentlich nicht ganz richtig, denn es ist keine Cyanose im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Das heben auch mehrere Autoren für ihre Fälle besonders hervor. Die Hautfarbe ist weniger ausgesprochen blau oder blauschwarz wie bei starker Cyanose infolge von Erkrankungen der Circulations- oder Respirationsorgane, sondern sie ist mehr violett oder purpurfarben. Sie erinnert, wie schon erwähnt, an die stark hyperämische Haut. Es ist aber der Unterschied bemerkenswerth, dass bei acuter Hyperämie die betreffende Hautstelle sich alsbald rasch wieder röthet, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht, während hier oft nur ganz langsam die Haut ihre alte Farbe und das Gewebe seinen Turgor wiedergewinnen.

Etwas ganz Besonderes ist die Verfärbung der Schleimhäute. Die dunkelkirschrothe Farbe der Lippen, der Zunge und namentlich auch des

Gaumens, verbunden mit einer Schwellung der Schleimhaut unterscheidet sich ganz wesentlich von dem Aussehen der Schleimhäute bei anderen Cyanotischen. Die rothe Färbung der wahren Stimmbänder gar habe ich bei der stärksten Cyanose von Lungen- und Herzkranken niemals gesehen. —

Die Milzvergrößerung ist in den meisten Fällen so beträchtlich, dass der Milztumor auf den ersten Blick als ein leukämischer imponirt, so massig füllt er die ganze linke Oberbauchgegend aus oder treibt sie gar vor. In einigen Fällen aber ist die Milzvergrößerung weniger stark und bei einem der in der Tabelle (unter No. 13) erwähnten Fälle Osler's war er so gering, dass er sich dem klinischen Nachweis entzog und erst bei der Autopsie constatirt wurde. Diese Thatsache, sowie auch die tägliche Erfahrung, dass bei Rückwärtslagerung der Milz infolge von Meteorismus und bei gleichzeitigem Emphysem eine geringe Milzvergrößerung der Wahrnehmung entgehen kann und schliesslich auch eine meiner Beobachtungen (No. 19 in der Tabelle), bei der ein früher festgestellter Milztumor wieder verschwunden ist, lassen es zu, der Serie der aufgeführten Fälle noch einige andere anzugliedern, bei denen ein Milztumor weder klinisch noch anatomisch gefunden resp. in der Beschreibung erwähnt ist und dennoch die Zugehörigkeit zu den mitgetheilten Fällen durch eine auffallende Uebereinstimmung in den klinischen Symptomen wahrscheinlich gemacht wird.

Hierher gehören vor allem zwei Fälle, die in der Arbeit von Osler erwähnt sind und die auch von Osler, wenn auch von einem Milztumor dabei nicht die Rede ist, dem von ihm beschriebenen neuen Krankheitsbild: Cyanose, Polyglobulie und Milztumor zugerechnet werden. Einmal handelt es sich um eine eigene Beobachtung Osler's, an einem 35jährigen Mann, der Uebelkeit und Erbrechen, auch Schmerzen in der linken Seite gehabt hatte und der dann später das typische Bild der chronischen Cyanose darbot, 7172000 rothe, 21800 weisse Blutkörperchen und 120 pCt. HB in seinem Blute bei einem specifischen Gewicht von 1068 hatte, und wenigstens vorübergehend an Albuminurie litt. Die Milz war nicht vergrößert.

Der andere Fall, der bei Osler citirt ist, betrifft eine Beobachtung von Cabot: Eine 46jährige Frau, die vor 6 Jahren einmal Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt hatte (analog wie meine Beobachtung Fall 1) und jetzt in ihrem Blut 10460000 rothe, 20000 weisse Blutkörperchen und 150 pCt. HB. darbot. Es bestand starke Cyanose des Gesichts und der Schleimhäute und der Urin enthielt Spuren von Eiweiss.

Von einer Vergrößerung der Milz ist nichts erwähnt.

Doch werden diese beiden Fälle jedenfalls den vorerwähnten zuzurechnen sein. Es finden sich eben alle Uebergänge von sehr bedeutendem Milztumor bis zu ganz geringer der klinischen Untersuchung kaum mehr zugänglicher Milzvergrößerung.

Es geht daraus wohl schon zur Genüge hervor, dass die Milzvergrößerung und die Polyglobulie in einer ursächlichen Beziehung derart, dass die Polyglobulie allein auf die Milzvergrößerung zurückzuführen sei, nicht stehen können. Die Beobachtung von Cominotti, der bei einer Patientin 7 Jahre nach vorausgegangener glücklich verlaufener Milzexstirpation noch eine Polyglobulie feststellen konnte, spricht ebenfalls dagegen, dass die Vermehrung der rothen Blutkörperchen aus der Vergrößerung der Milz resultirt. Es muss dies betont werden den in der Literatur auftauchenden Vorschlägen gegenüber, für die in Rede stehende Krankheit die operative Entfernung der Milz als nächstliegendes Heilverfahren zu proclamiren.

Dieser Vorschlag gründet sich auf den einige Male erhobenen Befund, dass die vergrößerte Milz nicht nur hyperplastisch, sondern in anatomischer Hinsicht verändert und tuberculös erkrankt war.

Ein solcher Befund ist ohne Zweifel von dem allergrössten Interesse. Er beschränkt sich aber auf 2 von den mitgetheilten 21 Fällen. Eine anatomische Besichtigung, sei es gelegentlich der Autopsie, sei es nach der Exstirpation, hat überhaupt nur in 5 der Fälle stattfinden können. Abgesehen von den zwei erwähnten Fällen von Milztuberculose ist ein besonderer Befund an der Milz in den 3 übrigen Fällen nicht notirt. Es scheint sich um eine einfache Hyperplasie gehandelt zu haben. Die restlichen 16 Fälle lassen einen Schluss auf die Natur des Milztumors überhaupt nicht zu. Anhaltspunkte für Tuberculose geben die Krankengeschichten jedenfalls nicht und für 2 Fälle — No. 14 und 18 in der Tabelle — darf man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Tuberculose sogar ausschliessen, nachdem in dem einen Falle (Preiss) eine zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Tuberculin-Reaction und in einem anderen Fall (Weintraud) eine zu dem gleichen Zweck vorgenommene Serumreaction negativ ausgefallen.

Auch wenn man einen Fall von durch Section festgestellter primärer Milz-Tuberculose noch hinzurechnet, den Scharoldt¹⁾ im Jahre 1883 publicirt hat und in dessen klinischer Beschreibung von einer eigenthümlichen intensiven Cyanose berichtet ist, bleibt das Material noch zu gering. (Ein Blutbefund ist in diesem Falle nicht erhoben und deshalb ist er in die Zusammenstellung nicht mit aufgenommen). Es sind im ganzen doch nur 3 Fälle mit dem positiven Befund primärer Milztuberculose und dies ist zu wenig um weitgehende Schlüsse für die Pathogenese des Symptomenbildes zu machen.

Leider liegen von einer ganzen Reihe von weiteren Fällen, bei denen die Autopsie eine primäre Milztuberculose ergeben hat, klinische

1) Scharoldt, Aertzl. Intelligenzblatt München. 1883. XXX. S. 252. Cit. nach Lefas.

Krankengeschichten überhaupt nicht vor. Die Fälle sind von Lefas¹⁾ neuerdings in einer sehr fleissigen These zusammengestellt worden. Auf Grund ihrer Analyse, zum Theil auch gestützt auf einige experimentelle Untersuchungen, kommt der Autor zur Ueberzeugung, dass nicht die primäre Erkrankung der Milz, sondern das Uebergreifen der tuberculösen Erkrankung von der Milz auf die Leber für das Zustandekommen der Polyglobulie das entscheidende Moment sei.

Wenn wir deshalb einen Augenblick bei dem Verhalten der Leber in den verschiedenen klinischen Beobachtungen verweilen, so ist zuzugeben, dass in der Mehrzahl der Fälle von einer Lebervergrößerung berichtet ist; bei einem Theil der Beobachtungen fehlt leider jede Notiz über das Verhalten der Leber, aber bei 3 Fällen ist ausdrücklich vermerkt, dass keine Vergrößerung vorgelegen hat; und es sind dies gerade 3 Fälle, bei denen die Polyglobulie recht beträchtlich war. Dass eine einigermaassen ausgesprochene Lebervergrößerung sich der Wahrnehmung bei der Krankenuntersuchung entzieht, kann aber nicht zugegeben werden. Es stimmt somit der klinische Befund nicht vollständig zu der eben erwähnten Ansicht von Lefas.

Hervorgehoben zu werden verdient von der Leber noch ihre Consistenz. Es ist in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass nur selten das vergrößerte Organ sich so weich anfühlt wie hier, vorausgesetzt, dass keine Complication mit Herz-Insufficienz schon eingetreten ist. Dann gesellen sich natürlich die klinischen Erscheinungen der Stauungsleber, Zunahme der Consistenz und Druckempfindlichkeit hinzu. Im anderen Falle ist die Leber aber bei der Palpation vollkommen schmerzlos und thatsächlich so weich, dass man sie mit den Fingern kaum wahrnehmen und nur bei genauem Zufühlen an ihrem scharfen Rand und durch dessen respiratorische Verschieblichkeit deutlich erkennen kann.

Weil sicher in enger Beziehung zur Leberfunction erwähne ich hier, dass das Auftreten von Urobilin im Harn meiner Kranken eine Ausnahme war. Selbst als (bei Fall I und III) Stauungserscheinungen (Oedeme) auftraten und die Urinmenge beträchtlich vermindert war, blieb der Urobilingehalt hinter dem zurück, den man sonst bei solchen Zuständen zu sehen gewöhnt ist. In den hellen Harnen bei Fall II (und bei I und III, wenn keine Stauungen bestanden) war weder Urobilin noch Urobilinogen nachzuweisen.

Das Blut: Dem Blutbefund giebt die Vermehrung der rothen Blutkörperchen das Charakteristische. Sie ist in der That in den meisten Fällen eine sehr bemerkenswerthe und so beträchtlich, dass man

1) Lefas, La Tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'Hyperglobulie. Thèse de Paris. 1903.

zunächst glauben könnte, dass ein Irrthum bei der Zählung unterlaufen sei. Bei den meisten Beobachtungen haben die Autoren sich deshalb auch durch wiederholte Zählungen davon überzeugt, dass sie sich keiner Täuschung hingegeben hatten.¹⁾

Trotzdem muss gegenüber den sehr hohen Blutkörperchenwerthen (12 Millionen) darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Grenze nach oben, die bei normaler Grösse der Blutkörperchen aus mechanischen Gründen nicht überschritten werden kann, sich [nach Reinert²⁾] auf 8 872 000 berechnet. Im Maximum kann bei günstigster Anordnung im Raume eines Cubikmillimeter Blutes — normale Grösse der Blutkörperchen vorausgesetzt — nur diese Zahl enthalten sein.

Es liegt also die Frage nahe, ob bei den Polyglobulien nicht die Blutkörperchen abnorm klein sind. Darauf ist nur bei einzelnen Fällen bisher geachtet worden. Am eingehendsten hat Vaquez sich mit der Frage beschäftigt und sein Schüler Quiserne behandelt den Gegenstand in seiner Thèse ausführlich. Er weist darauf hin, dass bei den Polyglobulien unter dem Einfluss des Höhenklimas der Durchmesser der rothen Blutkörperchen thatsächlich sehr häufig vermindert sei. Die Zahl der Mikrocyten mit einem Durchmesser von $5,5-5 \mu$ z. B. ist hier sehr beträchtlich.

Bei den Polyglobulien der Cyanotischen sollen sich dagegen normale Werthe für den Durchmesser der rothen Blutkörperchen finden oder auch gesteigerte Werthe. Letzteres stellt Vaquez in seiner letzten Publication sogar als Regel hin und er sieht ein differential-diagnostisches Moment zur Unterscheidung der verschiedenen wahren Polyglobulien darin, dass bei der angeborenen Cyanose in Folge von congenitalem Vitium cordis der Durchmesser der rothen Blutkörperchen vergrössert ist, während es nicht der Fall sei, bei den Fällen von Splenomegalie mit chronischer Cyanose. In der Ausdrucksweise Quiserne's handelt es sich also hier um eine reine Polyglobulie, während bei der congenitalen Cyanose eine Hyperglobulie sich mit der Polyglobulie vereinigt.

Meine eigenen darauf gerichteten Beobachtungen beschränken sich auf die beiden letzten Fälle 2 und 3, und ich kann bestätigen, dass eine nennenwerthe Grössenzunahme der rothen Blutkörperchen nicht vorgelegen hat, wenn auch in einem Falle die Messung mehrfach einen Durchmesser bis zu $8,2 \mu$ z. B. ergab. Ich konnte darin einen Unterschied gegenüber dem Befund im Blut gesunder Menschen aber nicht erkennen.

1) Mir ist bei meinen Zählungen einige Male aufgefallen und dasselbe zeigen auch mehrere der mitgetheilten Beobachtungen, dass in verhältnissmässig kurzen Zwischenräumen hintereinander unternommene Zählungen weit auseinander liegende Werthe ergaben, z. B. Unterschiede von 1--2 Millionen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter.

2) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig, Vogel. 1891. S. 129.

Auch fielen grössere Unterschiede im Durchmesser der einzelnen rothen Blutkörperchen in meinen Beobachtungen nicht auf. Die Blutkörperchen waren in den Trockenpräparaten im Gegentheil meist sehr gleichmässig in der Grösse sowohl wie in der Farbe. Sie hielten ihr Hämoglobin offenbar sehr fest an sich, so dass die Färbung sehr satt ausfiel und ein Austritt des Hämoglobins, wie er bei nicht ganz vorsichtiger Herstellung der Trockenpräparate wohl sonst leicht zu Stande kommt, nie beobachtet wurde.

Der Befund, der für die Beurtheilung der Ueberzahl von rothen Blutkörperchen der bedeutsamste wäre, das Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, wurde nur relativ selten erhoben. Es ist in einigen der publicirten Fälle davon die Rede, jedesmal handelt es sich aber nur um ganz vereinzelt kernhaltige Zellen, und ebenso konnte ich auch in meinen Beobachtungen immer nur bei dem Durchmustern einer Anzahl von Präparaten einmal auf ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen stossen, das dann in der typischen Weise durch einen stark gefärbten runden Kern ausgezeichnet war und gewöhnlich keine ganz kreisrunde Form mehr hatte.

Polychromatophile rothe Blutzellen sind eine grosse Seltenheit in den Präparaten gewesen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist, wie die Tabelle lehrt, in den einzelnen Beobachtungen recht verschieden. So hohe Werthe, dass man von einem leukämischen Blutbefund sprechen dürfte, sind aber nie gefunden; immerhin aber doch die beträchtliche Vermehrung der weissen Elemente in einem meiner Fälle bis 54 000.

Wenn man 7 000 Leukocyten als obere Grenze eines normalen Befundes gelten lässt, so ist nur in sechs der zusammengestellten Fälle diese Grenze nicht überschritten (von 3 Fällen liegen keine Mittheilungen darüber vor). In 10 Fällen aber ist die Vermehrung zahlenmässig festgestellt.

Unter den weissen Elementen dominiren, wie im normalen Blut, die polynucleären Zellen, wenigstens in meinen Fällen, bei weitem.

Von der Vermehrung der eosinophilen Zellen¹⁾ kann keine Rede sein, so vereinzelt finden sie sich. Auch in den übrigen Fällen ist nirgends davon berichtet.

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist in allen Fällen, wo davon berichtet ist, mit Ausnahme desjenigen von Cominotti, als vermehrt bezeichnet.

1) Auf die in der Krankengeschichte meines ersten Falles einmal erwähnte Vermehrung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen möchte ich deshalb keinen grösseren Werth beilegen, weil nicht angegeben ist, von wem dieser Befund damals erhoben resp. controlirt worden war. Als ich später selbst Präparate von dem Blut des Patienten machte, konnte ich nichts davon finden.

Askanazy bezeichnet auf Grund seiner eigenen umfangreichen Untersuchungen als Normalwerthe die Trockensubstanz des Blutes bei Männern 20,35—22,89 pCt. Die in unsern Fällen gefundenen Zahlen liegen also an der oberen Grenze der Normalwerthe oder darüber.

Für das Blutserum sind 9,21—10,5 pCt. die Normalzahlen. Die Sera mit 9,306 pCt. und 9,28 pCt. Trockensubstanz nähern sich also dem unteren Grenzwerth. Das ist ohne Zweifel von Interesse, denn es deutet an, dass die erhöhte Concentration des Blutes, die in der grossen Zahl von rothen Blutkörperchen und in dem erhöhten specifischen Gewicht zum Ausdruck kommt, nicht mit einer Eindickung des Blutserums einhergeht. Dasselbe ist, wie auch schon sein specifisches Gewicht erkennen lässt, im Gegentheil wasserreich.

Im weiteren Verfolg dieser Frage wurden auch noch Eiweiss-Bestimmungen im Blut ausgeführt. Es fand sich in dem Blut des Patienten G. (Fall 2) bei einer Blutkörperchenzahl von $7\frac{1}{2}$ Millionen, bei zwei Bestimmungen 21,33 und 21,35 pCt. Eiweiss (aus dem N-Gehalt berechnet). Nach von Jaksch, der eine grosse Reihe von systematischen Eiweissbestimmungen im Blut ausgeführt hat, beträgt der Durchschnittswerth für den Eiweissgehalt des circulirenden Blutes beim gesunden, erwachsenen Menschen 22,63 g in 100 g Blut. Trotz der beträchtlichen Vermehrung der rothen Blutkörperchen ist also der Gesamteiweissgehalt des Blutes hier geringer als normal und zwar offenbar nur in Folge des stärkeren Wassergehalts des Blutserums, dessen Eiweisswerth sich ebenfalls vermindert und zwar relativ stark vermindert erwies. Zwei Bestimmungen im Blutserum unseres Patienten G. (Fall 2) ergaben 7,663 und 7,380 g in 100 g Blut, während nach von Jaksch der Normalwerth 8,86 g beträgt. — Im Blutserum des Patienten D. (Fall 3) betrug der Eiweissgehalt 8,378 und 8,509 pCt.

Von den mehrfach zu therapeutischen Zwecken bei den Patienten vorgenommenen Aderlässen ist eine einheitliche Wirkung auf die Zusammensetzung des Blutes nicht beobachtet worden. Bei der relativ (im Verhältniss zur Gesamtblutmenge) geringen Blutentziehung, um die es sich dabei handelt, kann man einen Einfluss davon auch gar nicht erwarten.

Fortgesetzte spontane Blutungen hatten im Fall 1 zeitweise die Zusammensetzung des Blutes ganz wesentlich verschoben, so dass es vorübergehend fast normale Werthe für rothe Blutkörperchen sowohl wie für Hämoglobin zeigte. Nach dem Sistiren der Blutungen wurden aber die früheren gesteigerten Werthe alsbald wieder erreicht.

Die Circulationsstörungen, die in vielen der mitgetheilten Beobachtungen und auch bei zwei meiner Fälle schliesslich auftraten, sind sicher secundäre Erscheinungen. Das Herz leidet offenbar mit der Zeit bei diesen Kranken Noth. Die mangelhafte Ventilation des Blutes

mag die Ernährung der Herzmuskulatur schädigen, an die, bei der Dickflüssigkeit des Blutes, besonders grosse Anforderungen gestellt werden, oder das Herz mag unter der secundären Erkrankung der Nieren, die sich, wie es scheint, immer herausbildet, leiden. Jedenfalls treten zu der Cyanose, die lange Zeit als ein selbstständiges Symptom besteht und von Dyspnoe während dieser Zeit nicht begleitet ist, späterhin doch Athemstörungen hinzu und vor allem auch Erscheinungen von Hydrops. Davon ist in der Literatur mehrfach berichtet. In meinem Fall 1 traten Oedeme an den Beinen schon sehr frühzeitig ein. Sie wurden später durch phlebitische Processe einseitig sehr verstärkt und dann durch die wichtigen Entzündungen immer von Neuem wieder vermehrt. Gegen Ende gesellte sich ihnen ein Hydrops Ascites hinzu, der mehrfach punctirt werden musste, bis der Kranke seinem Leiden erlag.

Von meinen weiteren Kranken, die noch am Leben sind, laborirt der eine jetzt ebenfalls seit Jahr und Tag an vorübergehendem Auftreten leichter Oedeme an den Beinen. Wie in der Krankengeschichte hervorgehoben, hat er aber keinen krankhaften Befund am Herzen, und speciell nicht am Klappenapparat des Herzens. Es besteht auch keine Arrhythmie und trotz der ausserordentlichen Cyanose keine wesentliche Dyspnoe. Jedenfalls ist dieselbe viel geringer als sie sonst wohl bei Herzkranken auftritt, wenn erst Oedeme sich schon eingestellt haben.

Eine besondere Betrachtung verlangt noch die Albuminurie. Sie ist ein fast regelmässiges Symptom. Nur in zwei von den sämtlichen Fällen wird ausdrücklich bemerkt, dass der Urin eiweissfrei gewesen ist. (Bei drei weiteren Krankengeschichten fehlen Angaben über das Verhalten des Urins.)

Die Menge des Eiweisses scheint nie sehr gross gewesen zu sein; meist ist nur von Spuren von Eiweiss die Rede. In meinen Beobachtungen ist vorübergehend bis 3 pCt. constatirt worden, doch auch nur zu Zeiten, wo gleichzeitig Herzinsuffizienz-Erscheinungen aufgetreten waren. Sonst war der Eiweissgehalt bei meinen drei Fällen stets unter 1 pM. bei meist normaler, in Fall 1 auch vermehrter Harnmenge und bei normalem specifischen Gewicht.

Der Harn entspricht also trotz der Geringfügigkeit des Eiweissgehaltes nicht ganz demjenigen, den man gemeinhin bei der Schrumpfniere beobachtet. Er theilt mit diesem aber den überaus geringen Gehalt an morphologischen Elementen. In sehr vielen Fällen ist nur von vereinzelt hyalinen Cylindern die Rede, deren Anwesenheit schliesslich nichts anderes ist als der morphologische Ausdruck für die bestehende Albuminurie. Auch in meinen Fällen konnte ich, wenn überhaupt, gewöhnlich nur hyaline Cylinder und nur ganz vereinzelt finden. Das Vorkommen eines gleichmässig fein granulirten Cylinders war schon eine Seltenheit. Mit Zellen besetzte Cylinder, die auf einen Degenerations-

process in den Nieren hingewiesen hätten, fehlten immer. Ebenso wenig ist von anderer Seite das Vorkommen solcher mitgetheilt.

Das vorübergehende Auftreten von rothen Blutkörperchen und von Epithelien der höheren Harnwege in zwei meiner Beobachtungen beruhte auf der Complication mit Nierensteinen.

Man hat also kein Recht, aus dem Urinbefund einfach auf eine chronische interstitielle Nephritis zu schliessen. Die Natur der Albuminurie bleibt einstweilen unklar. Sie wird später vielleicht durch Studien über die Qualität des Eiweisses, die hier bis jetzt ganz fehlen, besser geklärt werden.

Ebenso wenig zwingen die übrigen klinischen Erscheinungen die Fälle als solche von primärer Schrumpfniere aufzufassen. Es ist niemals dabei Retinitis albuminurica beobachtet, und eine ausgesprochene Herzhypertrophie fehlt in unsern Fällen auch heute noch, obwohl die Albuminurie schon über 4 Jahre mindestens besteht.

Wenn in den beiden Fällen, über die ein ausführliches Sectionsprotokoll und der Bericht der mikroskopischen Untersuchungen vorliegt, neben der tuberculösen Aussaat in den Nieren sklerotische Veränderungen noch bestanden, so muss man sie nach der Art und dem Umfang, den sie einnahmen, doch für secundäre Vorgänge halten. Dass solche nach längerem Bestehen der Albuminurie, nach längerem Bestehen auch von Stauungsvorgängen und namentlich auch nach länger dauernder Harnsäurediathese, wie sie sich in unseren Fällen dazu gesellt hatte, in Verbindung mit allgemeiner Arteriosklerose sich einstellen können, hat ja viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Zur klinischen Beurtheilung solcher Vorgänge auch das Verhalten des Blutdruckes heranzuziehen, ist heute sehr naheliegend. Blutdruckbestimmungen sind nur in einigen der mitgetheilten Fälle gemacht. In den Beobachtungen von Osler und von Rosengart ist vielfach von hohem Blutdruck die Rede.

Bei den beiden Fällen, in denen ich darauf achtete, ist der Blutdruck (mittelst des Gärtner'schen Tonometers oder mittelst des Riva-Rocci'schen Apparates bestimmt) nicht erhöht gewesen. Ich fand nie grössere Werthe als 110—115 mm. In Osler's Fall ergab die Messung 175 mm Minimum- und 203 mm Maximumdruck. In Rosengart's Beobachtungen 180 mm.

Ich komme auf die Beziehung eines gesteigerten Blutdruckes zur Polyglobulie noch weiter unten zurück. Hier sei von der Blutdrucksteigerung nur insofern die Rede, als eine solche wohl schon für das Bestehen von chronischer Nephritis sprechen könnte. Es fehlen aber dafür, wie schon erwähnt, alle anderen Zeichen, und ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil auch in der oben erwähnten Beobachtung von Schmidt die bestehenden vasomotorischen Störungen mit arteriosklerotischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht sind.

Einer verhältnismässig einfachen Erklärung zugänglich ist das Auftreten der Erscheinungen uratischer Diathese im Verlauf des beschriebenen Krankheitsbildes, und es ist recht bemerkenswerth, dass bei den beiden Fällen, bei denen ich sie beobachtete, eine recht erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen bestand (30 000—54 000). Dass die Harnsäurebildung von dem Nucleinzerfall im Körper in directer Weise abhängig ist, darf heute als bewiesen angesehen werden und ebenso dies, dass bei erhöhter Menge der weissen Blutkörperchen im circulirenden Blut für einen gesteigerten Nucleinzerfall die Bedingungen gegeben sind. Vermehrte Harnsäurebildung und -Ausscheidung ist deshalb bei Zuständen von Hyperleukoeytose nichts Auffallendes und ja auch mehrfach beobachtet. Bei Leukämie ist das Vorkommen uratischer Diathese etwas ganz Geläufiges. Ich selbst entsinne mich zweier Fälle von Leukämie, bei denen aus Harnsäure bestehende Nierensteine entleert worden waren.

Uebersaus interessant ist es, dass sich in dem Fall I bei einem Menschen, der weder eine hereditäre Disposition dazu mitgebracht hatte, noch in seinem Leben Einwirkungen ausgesetzt war, die zu Gicht disponiren (Alkohol, Bleivergiftung), eine echte Gicht im Laufe der Krankheit einstellte, und sowohl in typischen Anfällen, wie in der Ablagerung von Tophi zum Ausdruck kam. Man wird den Zusammenhang der Gicht mit dem Harnsäureüberschuss im Blut nicht von der Hand weisen dürfen und es ist bemerkenswerth, dass ich in diesem Fall bereits einige Jahre vor dem Auftreten des ersten Gichtanfalls aus dem Aderlassblut des Kranken Harnsäure in nicht unbeträchtlicher Menge darstellen konnte.

Für die Behandlung des eigenthümlichen krankhaften Zustandes ergeben sich aus den in der Literatur mitgetheilten Krankengeschichten keine einheitlichen Gesichtspunkte.

Aderlässe sind in der Absicht, die Gesamtblutmenge zu vermindern und das zurückbleibende Blut zu verdünnen, mehrfach gemacht worden, ohne gleichmässigen Erfolg. Auch in dem einen meiner Fälle (I) beeinflusste der Aderlass das Allgemeinbefinden ebensowenig wie die Zusammensetzung des Blutes. In dem II. Fall habe ich indessen den bestimmten Eindruck, dass regelmässig ca. alle halbe Jahre wiederholte Aderlässe dem Kranken entschieden gut thun und ihn frisch erhalten, obwohl eine nachweisbare Aenderung des Blutbefundes durch den Aderlass nicht erzielt wird. Das ist bei der im Verhältniss zur Gesamtmenge des Blutes viel zu geringen Verminderung des Blutes auch gar nicht zu erwarten. Die Erleichterung nach einer mächtigen Magenblutung (bei der ca. 2 Schoppen Blut verloren wurden) war nicht zu verkennen. In dem III. Fall hatten der mehrfache Gebrauch von Marienbader Trinkkuren, eine Betonung der Vegetabilien in der Kost und eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr jedenfalls eine Zeit lang eine gute Wirkung. Dieselbe

hielt aber nicht an. Ernstere Complicationen wurden in 2 der von mir beobachteten Fälle (I und III) durch die hinzutretende Herzinsuffizienz bedingt. Sie verlangten in der üblichen Weise eine Behandlung mit Digitalis und Diureticis.

Polyglobulie ohne Milztumor.

Wie schon erwähnt, ist es nicht berechtigt, der Milzvergrößerung in dem erwähnten Krankheitsbild eine allzu hervorragende Rolle und namentlich eine wesentliche Bedeutung für die Entwicklung der Polyglobulie zuzuerkennen. Dazu ist sie auch garnicht gleichmässig genug entwickelt.

Andererseits aber ist bei jeder klinischen Beobachtung eine Milzvergrößerung und namentlich ein Colossal-Tumor der Milz, wie er hier doch häufig vorhanden ist, ein so bemerkenswerther Befund, dass es schon ausreichend begründet ist, als eine besondere klinisch abgrenzbare Gruppe der Polyglobulien die Fälle mit Milztumor herauszugreifen. Natürlich wird man, wie überall in der klinischen Pathologie, auch hier Uebergangsformen begegnen, und da es sich, wie schon gesagt, nicht um einen wesentlichen Factor in dem Krankheitsbilde handelt, auch Fälle finden, die als „formes frustes“ anzusehen sind und den Milztumor vermissen lassen.

Wenn im Folgenden kurz auf die Fälle von Polyglobulie ohne Milztumor eingegangen werden soll, so sind also zunächst die Fälle zu erwähnen, die nach dem Gesamtbild, das sie in ihrem klinischen Verlauf erkennen lassen, trotz des fehlenden Milztumors der ersterwähnten Gruppe zuzurechnen sind. Dieser Fälle sind oben bereits 2 Erwähnung gethan. Bis zu einem gewissen Grade gehört auch eine meiner Beobachtungen (Fall 3) hierher, weil die Milzschwellung, die ich früher dabei festgestellt hatte, heute nicht mehr nachweisbar ist.

Ferner gehören hierher sodann Beobachtungen von Vermehrung der rothen Blutkörperchen bei Vergiftungen. Solcher hat Reinhold¹⁾ letzthin 2 veröffentlicht und zwar war in beiden Fällen unter der länger dauernden Einwirkung von Kohlenoxydgas der eigenthümliche Blutbefund zu Stande gekommen.

Die Zählungen ergaben in dem einen der mitgetheilten Fälle an drei aufeinanderfolgenden Tagen:

7.	7.	8 225 000	rothe Blutk.	12 800	weisse Blutk.	62 pCt.	Hb.-Gehalt.
8.	7.	11 200 000	„ „	14 200	„ „	90	„ „ „
9.	7.	9 500 000	„ „	11 500	„ „	76	„ „ „

Auch hier fällt wiederum die grosse Differenz auf zwischen zwei zeitlich nicht weit auseinander liegenden Zählungen. Eine Zunahme von

1) Reinhold, Ueber schwere Anämie mit Hyperglobulie als Folgezustand chronischer Kohlenoxydvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 17. S. 739.

3 Millionen rother Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blut bedeutet auf das Gesamtblut eine Vermehrung von 15 Milliarden rother Blutkörperchen. Wenn solche innerhalb 24 Stunden wirklich neu gebildet würden, sollte man wohl auch das Auftreten kernhaltiger rother Zellen erwarten.

Die Polyglobulie ging im Uebrigen auch hier mit einer beträchtlichen Hb-Vermehrung des Blutes einher. Aehnlich war der Blutbefund im zweiten Fall, wo bei $7\frac{1}{2}$ Millionen rothen und 14 000 weissen Blutkörperchen im Blut 100 pCt. Hb festgestellt wurden.

Die subjectiven Beschwerden bestanden in einem Gefühl von Völle im Leibe, das nicht selten mit Schmerzen verbunden war; ferner in grosser Kraftlosigkeit, in Anorexie und anderen Magendarmbeschwerden. Das Abdomen war diffus druckempfindlich, die Milz percutorisch nicht vergrössert, geschweige denn palpabel. Der Magensaft liess freie HCl vermissen.

Als ätiologisches Moment kam bei dem vorher ganz gesunden Mann nur dies in Betracht, dass er infolge mangelhafter Einrichtung der Heizanlage, die er zu bedienen hatte, monatelang einer Atmosphäre, die viel CO-Gas enthielt, ausgesetzt war.

Ganz analog liegen die Verhältnisse in dem zweiten mitgetheilten Falle.

Reinhold weist darauf hin, dass auch von Jaksch in seiner Darstellung der Vergiftungen in Nothnagel's Handbuch bereits hervorhebt, dass in allen Fällen von acuter Kohlenoxyd-Vergiftung, in welchem auf die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen geachtet wurde, die Zahl der in der Raumeinheit enthaltenen Zellen immer sehr gross gefunden worden sei. (In einem Falle 6 390 000 rothe und 13 100 weisse Blutkörperchen.)

Es muss dann ferner hier erwähnt werden, dass auch bei acuter Phosphorvergiftung, und zwar ebenfalls von v. Jaksch¹⁾ eine Vermehrung der rothen Blutzellen gefunden worden ist. In einem Falle, den v. Jaksch mittheilt, betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen am ersten Tage der Vergiftung 4 300 000. An demselben bestanden noch keine Symptome der Vergiftung. Am dritten Tage, als die Erscheinungen bereits ausgesprochen waren, betrug die Zahl der rothen Blutzellen bereits 7 700 000, am vierten Tage sogar 8 250 000. In einem zweiten Falle wurden am ersten Beobachtungstage, an dem das Individuum bereits die typischen Zeichen der Phosphorvergiftung zeigte, 7 450 000 rothe Blutzellen constatirt. Aehnliche Zahlen theilt Taussig²⁾

1) von Jaksch, Beitrag zur Kenntniss der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 10. — Die Vergiftungen in Nothnagel's Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 257 ff.

2) Taussig, Ueber Blutbefunde bei acuter Phosphorvergiftung. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. Bd. XXX. S. 161.

von Fällen von Phosphorvergiftung mit, die er auf der v. Jaksch'schen Abtheilung beobachtet hatte.

Hieran schliessen sich alsdann noch Beobachtungen von Polyglobulien, über die Geisböck ¹⁾ erst auf dem letzten Congress für innere Medicin in Leipzig in diesem Frühjahr unter gleichzeitiger Vorstellung eines ausgesprochenen Falles berichtet hat.

Diesen Fällen ist neben der Polyglobulie vor allem eine Steigerung des Blutdruckes gemeinsam. Sie sind ausgezeichnet durch die hochrothe Färbung des Gesichtes und der Hände. Die Farbe ist aber wiederum grundverschieden von einer wirklichen Cyanose. Die Kranken sehen vielmehr echauffirt aus. An der starken Blutfülle sind auch die Schleimhäute des Mundes und des Rachens betheilt. Die Larynx ist dunkelroth, das Zahnfleisch zeigt Neigung zu Blutaustritt. Geklagt wird vielfach über unangenehmen Blutandrang zum Kopf, über Kopfschmerz und Schwindel etc. Arterien und Venen scheinen stark gefüllt, namentlich die Hautvenen in den Armen.

Das Herz ist in der Regel etwas vergrössert, der Puls nicht beschleunigt und meist regelmässig.

Die Vermehrung der rothen Blutkörperchen fand sich gleichmässig in arteriellem, capillarem und venösem Blut und beträgt in dem vorgestellten Falle im:

	arteriellen	capillaren	venösen Blut
Rothe Blutkörperchen . . .	10 530 000	10 695 000	10 775 000
Spec. Gewicht	1 066	—	1 067,5
Trockenrückstand	24,83 pCt.	—	26,48

Der Trockenrückstand mit 24,83—26,46 pCt. und das specifische Gewicht mit 1066—67 sind ebenfalls erhöht. Der Hb-Gehalt 140—150 Procent. 10—14 000 Leukocyten, ohne besondere Verschiebung der Zahlenverhältnisse der einzelnen Formen.

Morphologisch: Poikilocytose geringen Grades, kernhaltige rothe Blutkörperchen nur sehr spärlich.

Das Symptomenbild dieser Kranken, die ausserdem alle dem mittleren Lebensalter (meist über 40 Jahre) angehören, gleicht also in vielen Punkten unseren oben beschriebenen Fällen; auch darin, dass häufig Spuren von Eiweiss gefunden werden. Es wurde aber immer die Milz- und Lebervergrösserung vermisst und Geisböck ist deshalb selbst der Ansicht, dass es sich bei seinen Fällen um eine andere Krankheit handelt als z. B. in dem oben erwähnten Falle von Türk, der ihm bekannt ist. Er ist geneigt, dem hohen Blutdruck eine gewisse ursächliche Bedeutung für die Polyglobulie beizumessen unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Hess, nach denen Erhöhung des arteriellen

1) Geisböck, Die practische Bedeutung der Blutdruckmessung. Vortrag a. d. Congress f. inn. Med. zu Leipzig. 1904.

Blutdruckes die Zahl der rothen Blutkörperchen und auch den Hb-Gehalt, im venösen Blut, wenigstens vermehrt.

Auf die gleichfalls hierher gehörende Polyglobulie bei der congenitalen Cyanose (bei angeborenem Vitium cordis) und bei den compensirten Klappenfehlern sowie auch auf die Vermehrung der Blutkörperchen unter dem Einfluss des Höhenklimas sei hier nur noch einmal hingewiesen.

Wenn dann zum Schluss noch einmal auf die Pathogenese der Polyglobulie kurz eingegangen werden soll, so geschieht es lediglich mit Berücksichtigung der in den vorliegenden klinischen Beobachtungen gegebenen Anhaltspunkte und der noch spärlichen eigenen Untersuchungen an den von mir selbst beobachteten Fällen.

Es ist aber dabei nicht zu übersehen, dass zur Lösung des Problems jedenfalls noch viel umfassendere Beobachtungen und ganz speciell darauf gerichtete experimentelle Untersuchungen nöthig sein werden, und es kann sich nach dem vorliegenden beschränkten Material eigentlich nur mehr um die Formulirung der Fragestellung handeln, als um die Lösung der interessanten Frage selbst.

Dabei wird man davon ausgehen dürfen, dass es nachgewiesenermaassen pathologische Zustände giebt, bei denen die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit und zwar sowohl im capillären wie im arteriellen und venösen Blut über die Normalzahl hinaus dauernd erheblich vermehrt ist (bis zu 10—12 Millionen im Cubikmillimeter). Nach den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen ist dies eine Thatsache, an der wohl nicht mehr zu zweifeln ist.

Man wird aber damit noch die Berechnung Reinert's in Einklang zu bringen haben, wonach in einem Cubikmillimeter Blut im besten Fallen ur 8872000 rothe Blutkörperchen normaler Grösse Platz haben, und man wird untersuchen müssen, ob in diesen Fällen die rothen Blutkörperchen vielleicht ein kleineres Volumen haben, als beim Gesunden (wenigstens im circulirenden Blut, denn im Blutpräparat erscheinen sie normal gross), oder ob die Form der biconcaven Scheibe, die der Berechnung Reinert's jedenfalls zu Grunde gelegen hat, ihnen vielleicht gar nicht zukommt.

Man wird ferner auch dem eigenthümlichen Befund noch nachgehen müssen, dass bei diesen Fällen von Polyglobulie in verhältnissmässig kurzer Zeit auf einander folgende Blutkörperchenzählungen mehrfach so auffallend grosse Differenzen ergeben haben.

Die Annahme, dass das Blut in verschiedenen Gefässbezirken eine verschiedene Zusammensetzung habe, liegt nahe und damit die Erklärung, dass ein Ausgleich zwischen verschiedenen Gefässbezirken, die unter den verschiedensten Einflüssen und natürlich in kurzer Zeit stattfinden kann, die Verschiedenheit bedingt habe, die sich bei den aufeinander folgenden Zählungen ergaben. Es müsste also controlirt werden,

ob das gleichzeitig einer Arterie, einer Vene und einem Capillargebiet entnommene Blut auch immer gleiche Zusammensetzung hat. So viel ich sehe, liegt nur in der einen Beobachtung von Geisböck diese werthvolle Controle vor, mit dem Ergebniss, dass in der That der Blutkörperchengehalt überall ungefähr der gleiche war.

Demnach stellen die Fälle von Polyglobulie einen Zustand dar, bei dem das Blut — nach dem Füllungsgrade der Gefässe, der fühlbaren Arterien und der sichtbaren Venen- und Capillargebiete zu urtheilen — seiner Gesammtmenge nach eher vermehrt als vermindert zu sein scheint, und bei dem gleichzeitig das Gesamtblut in allen Abschnitten der Circulation eine Zusammensetzung hat, die sich durch den mächtig erhöhten Gehalt an rothen Blutkörperchen in erster Linie auszeichnet.

Der Ausdruck „Plethora vera“ ist somit vollständig gerechtfertigt, einmal in dem Sinne, als die Gesamtblutmenge wohl thatsächlich vermehrt ist und weiter auch in dem Sinne, dass das Blut an seinem wesentlichsten Bestandtheil, den rothen Blutkörperchen, den Trägern des Hämoglobins, besonders reich ist. Dass der Eiweissgehalt des Blutserums nicht gleichzeitig vermehrt ist, sondern im Gegentheil kleiner sein kann als normal, wurde oben bereits erwähnt.

Für die Frage, in welcher Weise nun bei solchen Polyglobulien der vermehrte Erythrocytengehalt des Blutes zu Stande kommt, sind die verschiedensten Erklärungen bereits herangezogen worden.

Von vorn herein kann für die hier behandelten Fälle ausgeschlossen werden, dass eine Eindickung des Blutes dabei eine Rolle spielt, weder eine Eindickung in dem Sinne, dass durch Unterernährung etc. eine einfache Verringerung der Blutflüssigkeit zu einer relativen Vermehrung der zelligen Elemente des Blutes geführt habe, denn die Gesammtmenge des Blutes erscheint ja durchaus nicht vermindert, noch eine Eindickung in dem Sinne, dass durch Wasserverluste des Körpers (Diarrhoen, Schweisse etc.) gleichzeitig eine Wasserverarmung des gesammten Blutes und des Blutserums bewirkt werden sei; denn das Blut ist in den darauf untersuchten Fällen im Gegentheil eher wasserreich. Es kommen also nur noch Erklärungsversuche in Betracht, die davon ausgehen, dass es sich um das Bestehen einer absolut grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen in einer der Menge und der physikalischen Zusammensetzung nach im Wesentlichen unveränderten und jedenfalls nicht eingedickten Blutflüssigkeit handelt.

Eine solche Vermehrung kann natürlich aus zweierlei Vorgängen hervorgehen: einmal durch eine raschere Neubildung rother Blutzellen und dann durch ein langsames Zugrundegehen solcher, also durch eine verlängerte Lebensdauer derselben.

Bei den ganzen Discussionen über die Entstehung der Polyglobulien

bei den congenitalen Herzfehlern sowohl wie namentlich unter dem Einfluss des Höhenklimas ist hauptsächlich immer der Vorgang einer vermehrten Zellneubildung der Möglichkeit einer Eindickung des Blutes gegenübergestellt worden. Und auch bei der Erörterung der hier zusammengestellten Fälle ist in der Literatur mehrfach die Rede davon, dass es sich bei diesen Polyglobulien um eine wirkliche und echte functionelle Mehrleistung des Myeloidsystemes und zwar vorwiegend seines erythroblastischen Apparates handle (Türk).

Andererseits stehen anatomische Untersuchungen des Knochenmarkes, welche diese Annahme bestätigten, noch ganz aus, und es lässt sich diese Auffassung auch mit dem mikroskopischen Blutbefund nicht recht stützen, der, wie ganz übereinstimmend berichtet ist, höchstens nur ganz vereinzelte kernhaltige Blutkörperchen ergeben hat. Für irgend welche Vorstellungen von der Natur des Reizes sowohl, der den erythroblastischen Apparat des Myeloidsystems zur vermehrten Blutkörperchenbildung anregen sollte, sowie auch von seinem Ausgangspunkte, fehlen uns zudem noch alle Anhaltspunkte.

Unter diesen Umständen liegt es in heutiger Zeit nahe, den abnormen Blutbefund in unseren Fällen auf einen verminderten bzw. verlangsamten Untergang der rothen Blutkörperchen zurückzuführen.

Unsere Kenntnisse von der Lebensdauer der rothen Blutkörperchen beim Gesunden und beim Kranken sind jedenfalls noch ganz unzureichend, und auch von der Art, wie sie zu Grunde gehen, haben wir keine rechte Vorstellung. Nach den Ergebnissen moderner experimenteller Forschungen wird man ihren Untergang in einem Auflösungsprocess erblicken dürfen, bei denen zunächst das Protoplasma die Fähigkeit verliert, das im Serum leicht lösliche Hämoglobin an seinem Austritt zu verhindern. Ueber das Schicksal des Hämoglobins (Verwendung zur Gallenfarbstoff- und Urobilinbildung) liegen wohl einige Daten vor, die Frage aber, ob es, ausgetreten aus den rothen Blutscheiben, dieser Verwendung (Bildung von Farbstoffen) verfallen muss, oder ob es auch jetzt noch seiner Function der Sauerstoffübertragung dienen kann, indem es vielleicht von neu entstehenden rothen Blutkörperchen aufgenommen wird, ist noch nicht bearbeitet, und die Möglichkeit, dass dieser für die Sauerstoffübertragung im Körper so bedeutsame chemische Körper bei dieser eminent wichtigen und unausgesetzt sich abspielenden Function irgendwie abgebaut und dadurch verbraucht werden kann, ist bis jetzt nur hypothetisch angedeutet worden (Naunyn, Gibbison¹).

Nun macht das Vorkommen von Polyglobulie bei Vergiftungen (Kohlenoxyd, Phosphor) es eigentlich schon unwahrscheinlich, dass hier, wo lebenswichtige Organe die schwersten parenchymatösen Degenerationen

1) Gibbison, Lancet. 1895. Bd. I. S. 24. Cit. nach Fromherz.

erleiden, gleichzeitig an den Stätten der Blutkörperchenneubildung eine lebhaftere Regeneration einsetzen soll, während es ganz plausibel erscheint, dass in Folge des Ausfalles einer Organfunction, so bei der Phosphorvergiftung z. B. der Leberfunction, den rothen Blutkörperchen eine längere Lebensdauer als sonst gesetzt sei.

Dieser Gedanke liegt denn auch den obenerwähnten Ausführungen von Lefas zu Grunde, wenn er behauptet, dass für das Zustandekommen der Polyglobulie in den Fällen von primärer Milztuberculose das Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Leber der entscheidende Moment sei; hat doch die Leber im physiologischen Haushalt des Körpers die Aufgabe, die Schlacken der abgängigen rothen Blutkörperchen zu verarbeiten.

Es ist also recht gut denkbar, dass eine Schädigung der Leberfunction zu einer Anhäufung der rothen Blutzellen im circulirenden Blut führen kann. Und dazu brauchte das Organ nicht einmal vergrößert, also für die klinische Untersuchung nicht verändert zu sein; und es ist noch sehr die Frage, ob eine solche Functionsschädigung in einer wahrnehmbaren pathologisch-anatomischen Veränderung zum Ausdruck käme. Dagegen kann man in dem thatsächlich auffallend geringen Urobilingehalt des Harns, auf den ich oben aufmerksam machte, vielleicht ein Zeichen für einen Functionsausfall der Leber erblicken.

Man könnte sich aber auch denken, dass in den geschilderten Fällen von Polyglobulie aus irgend einem Grunde die rothen Blutkörperchen besonders arm seien an einem Stoff, dessen Anwesenheit die Giftwirkung des physiologischen Blutkörperchen-tödtenden Giftes erst vermittelt, oder umgekehrt, dass das Blutserum in diesen Fällen in reicherem Maass als gewöhnlich einen Schutzstoff enthält, der die Blutkörperchen vor der auflösenden Wirkung des physiologischen Hämolytins bewahrt.

Ich denke dabei an die Untersuchungen Ransom's¹⁾, wonach die Auflösung der rothen Blutkörperchen durch Saponin lediglich durch den Cholesteringehalt der rothen Blutzellen vermittelt wird, während gleichzeitig die Anwesenheit von Cholesterin im Blutserum demselben eine die Hämolyse verhindernde Wirkung verleiht.

Es wäre müssig zu einer Zeit, wo noch alle Untersuchungen in dieser Hinsicht an den bis dahin rein klinisch studirten Krankheitsfällen auszuführen sind, die hypothetischen Erörterungen über das Zustandekommen der Polyglobulie weiter fortzuspinnen und es mag genügen, die Richtung anzudeuten, in der sich die späteren Untersuchungen zu bewegen haben.

Interessant ist in dieser Hinsicht, dass Loeper und Crouzon²⁾ bei ihren experimentellen Untersuchungen eine Verminderung der rothen

1) Ransom, Das Saponin und sein Gegengift. Dtsch. med. Woch. 1901. S. 194

2) Loeper u. Crouzon, L'action de l'adrénaline sur le sang. Arch. de méd. 1904. T. XVI. p. 83.

Blutkörperchen unter der Einwirkung von Nebennierenextract beobachtet haben und dass sie auf Grund ihrer Experimente die Entstehung einer Polyglobulie in Folge Fortfalls des Nebennierensecretes annehmen. Sie erklären sich in dieser Weise auch das übrigens keineswegs regelmässige Vorkommen erhöhter Erythrocytenzahlen bei uncomplicirtem Morbus Addisonii.

Dass die Blutdruckverhältnisse für das Zustandekommen der Polyglobulie immer maassgebend sind, möchte ich trotz der interessanten Beobachtungen von Geisböck nicht glauben und möchte auch zu Gunsten dieser Annahme nicht den schon von Cohnheim erhobenen Befund anführen, wonach die Drucksteigerung in einem bestimmten Gefässabschnitt (Unterbindung der Cruralvene) von Vermehrung der rothen Blutkörperchen in diesem Abschnitt gefolgt ist. Dabei ist die Zunahme der rothen Blutkörperchen doch jedenfalls durch den Austritt von Blutserum aus dem Blut bedingt und es handelt sich um eine relative und nicht um eine absolute Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Gesamtblut, wie wir sie für unsere Fälle annehmen möchten. Dass eine solche auch bei dauernder erheblicher Steigerung des Blutdrucks ausbleiben kann, lehren Blutkörperchenzählungen an arteriosklerotischen plethorischen Patienten. Ich habe solche bei Patienten ausgeführt, deren Blutdruck mit dem Gärtner'schen Tonometer gemessen 220—240 mm Hg betrug und habe dabei Kranke mit Albuminurie (chronischer Nephritis) absichtlich ausgeschaltet. Die Blutkörperchenzahlen waren ganz normal. Es muss also in den von Geisböck mitgetheilten Fällen ausser der Blutdrucksteigerung noch ein anderes Moment vorhanden gewesen sein, das die Blutkörperchenvermehrung in allen Theilen der Gefässbahn dauernd aufrecht erhielt. Die klinischen Erfahrungen von Grawitz, dass nach Beseitigung einer Herzinsufficienz mit Digitalis mit der Zunahme des Blutdruckes die Concentration des Blutes wieder zunimmt und auch die experimentellen Beobachtungen von Hess, dass durch Erhöhung des arteriellen Druckes die Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie der Hämoglobingehalt eine Zunahme (wenigstens im venösen Blut) erfahren, lassen sich nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse übertragen, die von den klinisch beobachteten Fällen von Polyglobulie bei Herzgesunden vorliegen. Vor Allem aber kann man aus der Thatsache, dass in den beiden Fällen von Polyglobulie, bei denen ich speciell darauf geachtet habe, eine Blutdrucksteigerung sicher fehlte, den sicheren Schluss ziehen, dass die Ursache für das Zustandekommen der Polyglobulie hier anderwärts gesucht werden muss.

VII.

Pseudoleukämie und Tuberculose.

Von ¹

Prof. **H. Falkenheim,**

Director der Kinderpoliklinik an der Universität zu Königsberg i. Pr.

(Assistent in Königsberg an der medicinischen Poliklinik vom 1. September 1881 bis 5. Januar 1882, alsdann an der Klinik bis 31. März 1886.)

Zu der Zeit, da Geheimrath Naunyn seine frühere Arbeitsstätte, die medicinische Klinik zu Königsberg i. Pr. und uns, die wir ihm so viel zu danken haben, verliess, kam während des kurzen Zeitraums, da die Klinik mir provisorisch unterstellt war, der Fall zur Beobachtung, der während des Lebens unter den Erscheinungen einer mit Fieber einhergehenden Pseudoleukämie verlief, noch bei der Obduction von Baumgarten und Neumann als malignes Lymphom (Pseudoleukämie) angesprochen wurde, sich aber schliesslich bei der mikroskopischen Untersuchung durch M. Askanazy¹⁾ als Tuberculose der Lymphdrüsen erwies.

Die 32jähr. hereditär nicht belastete, angeblich früher gesunde und seit 3 Wochen unter Abmagerung, Hitze, Durst, quälendem, besonders Nachts aufkommendem Husten bettlägerig gewordene Pat., eine Lehrersfrau, die mässig grosse Lymphdrüsenpackete in der linken Supraclaviculargrube hatte und keine nennenswerten Abweichungen der inneren Organe, keine Blutveränderung zeigte, ging in 3 Wochen anfänglich hektisch, später mehr continuirlich (40°) fiebernd unter zunehmender Schwäche zu Grunde. Zwar wurde während der klinischen Beobachtung auf Tuberculose gefahndet, doch liess sich ein Anhalt für ihr Vorhandensein nicht gewinnen. Die Untersuchungen des Sputums fielen negativ aus.

Bei der Autopsie erwiesen sich denn auch, von einer belanglosen frischen fibrinösen Pleuritis abgesehen, im Allgemeinen die Organe absolut normal, insbesondere auch die Lungen frei von jedem Zeichen frischer oder abgelaufener Tuberculose. Nur die Lymphdrüsen waren verändert. Die Massen in der linken Supraclaviculargrube setzten sich aus vergrösserten Drüsen zusammen, die auf dem Durchschnitt ein grauröthliches, vielfach von matt graugelblichen Partien durchsetztes Aussehen zeigten, von ziemlich derber Consistenz waren und wenig Saft lieferten. Ganz analoge Drüsentumoren fanden sich um die Trachea an der Bifurcation, am Lungenhilus, hier vielfach von schwarzen, kohlig infiltrirten Knoten durchsetzt, am Hilus der selbst nicht vergrösserten Milz und von erheblicher Grösse auch an der Wurzel des Mesen-

1) M. Askanazy, Tuberculöse Lymphome, unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. III. S. 413.

teriums. Andere Drüsengruppen waren nicht ergriffen, speciell auch die Follikel des Darms nicht. Das graugelbe Colorit der Schnittfläche der Drüsen, auf Nekrose hindeutend, fiel als abweichend von dem Verhalten gewöhnlicher, auf reiner Hyperplasie der Gewebselemente beruhender Lymphome auf.

Die mikroskopische Untersuchung der Drüsen ergab dann allen gemeinsam, auf das periglanduläre, grössere blutgefüllte Gefässe führende, lockere Bindegewebe folgend eine schmale Rindenschicht normalen Lymphdrüsengewebes, übergehend in eine weitaus den grössten Theil der Drüse einnehmende nekrotische Partie, welche sich deutlich aus einzelnen abgestorbenen, knötchenförmigen Bildungen zusammensetzte. In diesen Knötchen bisweilen sehr grosse, glasig glänzende, zellähnliche Körper, von Baumgarten als nekrotische Riesenzellen angesprochen. An der Grenze zwischen intactem und nekrotischem Drüsengewebe charakteristische, wohlerhaltene Langhans'sche Riesenzellen. In gleicher Region fand Askanazy auch Tuberkelbacillen, in den grösseren Lymphdrüsen nur einmal ganz vereinzelt, sehr zahlreich dagegen in den kleinen Drüsen, welche im Uebrigen fast den gleichen Grad vorgeschrittener Nekrose erreicht hatten, wie die grösseren, nur dass sie innerhalb der nekrotischen Region noch grössere Haufen von Lymphzellen mit deutlicher Kernfärbung aufwiesen. In den Riesenzellen wurden Bacillen nicht gesehen.

Das klinische Bild war also bedingt worden durch eine isolirte Lymphdrüsentuberculose, ihrerseits durch den Befund von nekrotischen Herden, die aus miliaren Knötchen mit Langhans'schen Riesenzellen hervorgegangen waren, durch den Befund von typischen Langhans'schen Riesenzellen, von Tuberkelbacillen eindeutig charakterisirt, in dem Verhalten der nekrotischen Partien allerdings in sofern etwas abweichend, als diese nicht das gewöhnliche, käsig-bröcklige Aussehen auf dem Durchschnitt boten, sondern sich nur durch eine gelbliche Färbung verriethen.

Die Erinnerung an diesen Fall wurde lebhaft wachgerufen durch einen anderen, der im April d. J. in der mir unterstellten Universitäts-Kinderpoliklinik zur Beobachtung kam.

Der $2\frac{1}{12}$ jähr. Knabe W. T. sollte früher zeitweise an Darmstörungen gelitten haben, in der letzten Zeit nicht, dagegen sei seit einiger Zeit der Hals seitlich angeschwollen, die Athmung, welche hörbar geworden, behindert. Die Störungen seien besonders im Liegen sehr erheblich und der Schlaf in Folge dessen vielfach gestört. Die Nahrungsaufnahme ginge mangelhaft vor sich, da augenscheinlich Schmerzen beim Schlucken beständen. Seit einigen Tagen sei Fieber vorhanden.

Der ziemlich kräftige, seinem Alter entsprechend entwickelte, etwas rhachitische und etwas blass cyanotische Knabe zeigte beiderseits starke Drüsenschwellungen am Kieferwinkel, steife Kopfhaltung. Cervicaldrüsen auch weiter abwärts etwas geschwollen, ebenso die Inguinaldrüsen. Temp. erhöht ($38,7^{\circ}$). Athmung dyspnoisch, besonders bei der Inspiration laut schnarchend. Der Mund wird ständig offen gehalten. Innere Organe und besonders die Lungen ohne krankhafte Erscheinungen. Die Leber überragt etwas den Rippenrand, Milz gerade fühlbar. Die Digitaluntersuchung bestätigte die Diagnose Retropharyngealabscess, bei dessen Eröffnung sich Eiter in erheblicher Menge entleerte. Das Fieber hörte alsdann auf, die Athmung besserte sich, blieb aber, obwohl inzwischen der Retropharyngealabscess verheilte, doch noch behindert. Deutliche Anschwellung der Halsdrüsen wurden nicht constatirt. Als nach einiger Zeit das Kind wieder zur Vorstellung kam, schienen vielmehr die Drüsen sämtlich eher grösser wie kleiner geworden zu sein. Die einzelnen Drüsen waren abzugrenzen, verschieblich, ohne nennenswerthe Empfindlichkeit. Haut nicht verändert. Zeitweise sollten

auch Fieberbewegungen bestanden haben. Die Athmung war immer noch dyspnoisch, aber nicht mehr schnarchend. Lungenbefund normal, nur erschien das Athmungsgeräusch auffallend schwach. Mitte Mai hatte die Drüsenschwellung weitere Fortschritte gemacht, eine früher schon angedeutete Dämpfung auf dem oberen Theile des Sternums war deutlicher geworden, ebenso die Milz mehr palpabel. Die mikroskopische Untersuchung des Blutbildes ergab anscheinend normale Verhältnisse, ganz augenscheinlich keine Vermehrung der Leukocyten. Eine genaue Feststellung von W : R und procentuale Auseinanderrechnung der einzelnen Leukocytenarten ist nicht erfolgt. Im weiteren Verlauf nahmen die Drüsenschwellungen wesentlich zu, die Milzvergrösserung wurde immer deutlicher, die Störung der Athmung intensiver, schliesslich stellten sich katarrhalische Erscheinungen ein. Eine Ende Mai ermöglichte Röntgenaufnahme zeigte deutlich über der Dämpfung auf dem oberen Theile des Brustbeins einen dasselbe seitlich überragenden Schatten. Der Knabe ging endlich am 16. Juni suffocatorisch zu Grunde, ohne dass noch irgend welche anderweitigen Erscheinungen (Blutungen etc.) aufgetreten waren.

Die Diagnose war auf Pseudoleukämie gestellt und dabei des Askanazy'schen Falls gedacht worden, ohne dass aber ein Anhalt für das Bestehen von Tuberculose gefunden werden konnte. Die Respirationsstörungen wurden auf Compression der Trachea bezogen und die Lungenveränderungen als secundär aufgefasst.

Die am 18. Juni ausgeführte Autopsie, welche Prof. Askanazy, der auch in liebenswürdigster Weise die weitere Bearbeitung förderte, selbst machte, ergab:

Kräftiger Knabe mit bläulich-rothen Hautdecken, die am Abdomen grün sind. Unter der Haut der rechten Brustseite 2 kleine, erbsengrosse Knötchen. Die cervicalen Lymphdrüsen sehr stark geschwollen, so dass unter dem Angulus mandibulae kleinapfelgrosse Drüsenpackete vorhanden sind. Weitere Drüsen finden sich herab bis zu beiden Supraclaviculargruben. In beiden Inguinalgegenden finden sich Drüsen bis zu Pflaumengrösse. Ein weiteres graurothes Knötchen liegt im Epigastrium. Dasselbe zeigt auf dem Durchschnitt ein feuchtes, graues, lymphdrüsenähnliches Aussehen. Die Knötchen unter der Brusthaut sind dunkelroth.

Subcutanes Fettgewebe dürrig entwickelt.

Die Leber überragt den Rippenrand um 3 Finger breit, die Milz um $2\frac{1}{2}$. Die Mesenterialdrüsen bilden ein umfangreiches Packet, welches die ganze Mesenterialplatte durchsetzt. Die grössten sind haselnussgross, die kleinsten erbsengross. Auf dem Querschnitt zeigt sich rein hyperplastisches, rosig-graues Gewebe von mässiger Feuchtigkeit. Zwerchfellstand rechts 5. links 6. Rippe.

Knorpelknochengrenze der Rippen nach innen etwas vorgetrieben. In der rechten Pleurahöhle röthlich-gelbe, seröse Flüssigkeit etwa 50 ccm, links ca. 30 ccm. Im Mediastinum anticum fällt die knollig verbreiterte, lappige Thymus auf, Querdurchmesser 6 cm, Dickendurchmesser 3 cm. Mediastinales Fettgewebe nur mässig reichlich.

Liquor pericardii etwas vermehrt, dunkelgelb, klar.

Herz vergrössert. Basis 7 cm breit, Höhe des Ventricularkegels ebenfalls 7 cm. Am Epicard vereinzelt Ecchymosen, besonders am rechten Herzohr. In den Herzhöhlen reichliches flüssiges Blut, ausserdem reichliche Cruor- und speckige Gerinnsel. Rechter Ventrikel dilatirt, Musculatur hypertrophisch, 7 mm dick, auch die Trabekel derb-fleischig. Herzmuskel blass, röthlich-grau, leicht opakfleckig. Linker Ventrikel etwas dilatirt. Musculatur 1 cm dick, blassroth. Klappenapparat unverändert. An

der Aortenwurzel findet sich eine bohngrosse, weiche, graurothe Lymphdrüse sub-pericardial. Im Aortensegel, der Mitralis kleine Verfettung.

Linke Lunge an der Basis und am hinteren Rande adhärent, auch die rechte Lunge am hinteren Rande etwas adhärent.

Thymus reicht fast bis zum unteren Rande der Schilddrüse nach oben.

Schilddrüse zeigt einen kurzen, dicken Proc. pyramidalis, welcher bis zum Zungenbein geht. Die Schilddrüse ist vielleicht etwas vergrössert. Gewebe grauroth homogen, feinkörnig. Oesophagus frei.

Schleimhaut der Luftwege stark injicirt. Aus den Bronchien quillt bräunlich-grauer Schleim. Trachea in der Höhe der vergrösserten Thymus seitlich zusammengedrückt und etwas nach links verschoben.

Linke Lunge an der Pleura ausgedehnte Blutungen. Unterlappen luftarm, mit dem Oberlappen verwachsen. Auf dem Querschnitt sind die Bronchien des Unterlappens stark dilatirt. Schleimhaut der Bronchien sehr stark geröthet. Gewebe des Unterlappens dunkelroth, bis in die kleinen Bronchialverzweigungen eitrig Inhalt. Bronchien lassen sich fast bis zur Pleura aufschneiden. Gewebe des Unterlappens sehr blutreich, schliesst einige kleine graurothe Infiltrate ein. Gewebe des Oberlappens ebenfalls blutreich, ödematös. In den vorderen Abschnitten des Unterlappens findet sich im Bereich eines abgeschürten Lappens ein kreibiger Herd von Kirschgrösse und ein röthlich-graues, luftarmes Gewebe in seiner Umgebung mit erweiterten Bronchialästen. Rechte Lunge zeigt ebenfalls abnorme Lappenbildungen, auch rechts sind die Bronchien dilatirt und mit schleimigem Secret theilweise erfüllt. Tracheo-bronchialdrüsen geschwollen bis kirschgross. Auf dem Querschnitt erscheinen die Lymphdrüsen grau und feucht. Eine Trachealdrüse schliesst einen käsigen, kirschgrossen Herd ein. Auf einem Querschnitt einer Halsdrüse sind opake Knötchen in die Lymphdrüse eingesprengt.

Milz vergrössert, $10\frac{1}{2}$ cm lang, 7 cm breit, 4 cm dick. Kapsel gespannt mit ein paar fibrösen Zöttchen. Pulpa grauroth, sehr feucht, breiig vorquellend. Einzelne dunkelrothe Fleckchen eingesprengt.

Proc. vermiformis nach oben geschlagen, lang, an der Oberfläche des Coecum angeheftet.

Am Lig. gastrocolicum eine grosse Zahl von bohngrossen Lymphknoten nahe dem Quercolon. Ebenso am Pankreaskopf eine grosse Zahl geschwollener Lymphdrüsen. Bis zum Mastdarm herab lagern sich zahllose graurote Lymphknoten von weichelastischer Consistenz in das Mesocolon ein. Das herausgeschnittene Mesenterium zeigt in Folge der Drüsenknoten eine Dicke von 3 cm. Einzelne Mesenterialdrüsen enthalten auch ein paar opake Knötchen.

Linke Nebenniere zeigt eine fettreiche Rinde.

Capsula adiposa der Niere zieht sich glatt ab. Nieren sind vergrössert, $9\frac{1}{2}$: $4\frac{1}{2}$: 4 cm. An der Oberfläche grau-weissliche, zahllose pfefferkorn- bis bohngrosse, zum Theil confluirende Knoten. Auf dem Querschnitt setzen sich die weissen Herde bis zur Pyramidenbasis fort. Im Uebrigen ist die Nierensubstanz feucht, grau-rosig, transparent. Auch die rechte Niere ist vergrössert, $8\frac{1}{2}$: $4\frac{1}{2}$: $3\frac{1}{4}$ cm. Consistenz schlaff. Auch diese Niere mit weissen, lymphoiden, knotigen Einlagerungen übersät. Die Knoten erfüllen theilweise auch die Bertini'schen Säulen. Schleimhaut der erweiterten Nierenbecken blass.

Auch die Retroperitonealdrüsen ziehen als verdickter Strang bis zum kleinen Becken herunter.

Im Duodenum galliger Schleim. Aus der Papille quillt ein olivenfarbiges Schleimpföpfchen. Im Magen bräunlicher Brei. Schleimhaut blass mit einigen Erosionen. Ausgesprochene Malacie am Fundus.

Pankreas etwas schlaff, grauroth, ohne Besonderheiten.

Leber vergrössert, 17 : 12 : 5 cm. Serosa spiegelnd. Lebergewebe auffallend fest, hellbraun mit Verfettungsflecken und hellen, grauweissen Inseln. Gallenblase schlaff gefüllt.

Die Rippen sind ziemlich derb und enthalten blassrothes Mark mit spärlichen, weisslichen Einsprengungen. Wirbelmark erscheint fleischroth. Peyer's Platten im ganzen Dünndarm bandartig erhaben, theils weiss, theils röthlich-grau, weich, hyperplastisch. Die einzelnen Platten sind stellenweise 5 cm lang. Im unteren Ileum gesellt sich zu der Schwellung eine Vergrösserung der Solitärfollikel, welche über stecknadelkopfgross werden. Eine Platte oberhalb der Coecalklappe ist 3 cm breit und etwas über 6 cm lang. Im Dickdarm sind die Solitärfollikel durchweg bis 2 mm geschwollen. Die Innenfläche des Dickdarms scheint auf diese Weise grob granulirt.

Anatomische Diagnose: Hyperplastische Schwellung des gesammten Lymphdrüsenapparates. Hyperplastischer Milztumor. Blassrothes Mark. Hyperplasie der Thymus. Compression der Trachea. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Ausgedehnte lymphoide Neubildungen in der Niere. Lymphoide Infiltration der Leber. Schwellung der Darmfollikel und Peyer's Platten. Blutungen an Pleura und Pericard. Bronchitis, cylindrische Bronchiectasie. Kreidig-tuberculöser Lungenherd. Käsig Knötchen in einzelnen Hals- und Trachealdrüsen. Vereinzelt opake Knötchen in den Mesenterial- und Halsdrüsen.

Die Autopsie hatte somit zunächst die intra vitam gestellte Diagnose bestätigt. Unter Bezugnahme auf die bei Lebzeiten vorgenommene Blutuntersuchung wurden die Veränderungen als pseudoleukämisch angesehen und eine Combination mit Tuberculose angenommen. Die opaken Knötchen wurden als Tuberkel angesprochen.

In Rücksicht darauf, dass intra vitam nur eine einmalige Blutuntersuchung hatte ausgeführt werden können, wurde der Blutbefund nochmals erhoben. Es zeigten sich wesentliche Abweichungen: „Im Blute evidente reichliche Vermehrung der Lymphocyten, grösstentheils von kleinerem Caliber. Manche Lymphocytenkerne zeigen sprossenartige Abschnürungen von Kernstückchen. Kernhaltige rothe in spärlicher Anzahl. Vereinzelt neutrophile, meist mehrkernige, aber auch wenige sichere einkernige neutrophile; spärliche eosinophile Leukocyten, absolut vielleicht nicht vermindert.

Ausstriche vom Knochenmark zeigen unter den farblosen Zellen bei Weitem am meisten Lymphocyten ohne spezifische Granula. Meist kleinere, selten grössere Formen. Daneben spärliche neutrophile, in einem von Zellen ausgefüllten Gesichtsfelde 4—10, ferner eosinophile Zellen in noch geringerer Zahl. Kernhaltige rothe nicht vermehrt, mehrfach mit gelapptem Kern, vereinzelt Megaloblasten. Polynucleäre Leukocyten sind im Knochenmarke kaum zu finden. Die gelappten Kerne gehören fast sämmtlich Erythrocyten an.

In der Leber findet sich mikroskopisch eine diffuse lymphoide Infiltration des periportal Bindegewebes, so dass die einzelnen Querschnitte, wie kleine Lymphome erscheinen. Reichliche Leukocytenanhäufung zwischen den Leberzellbalken.

Die Nieren zeigen diffuse lymphomatöse Infiltrationen zwischen den Knötchen der Rinde und des Marks.

In dem käsigen Lungenherde wird durch Auffindung von Miliartuberkeln und Riesenzellen die Tuberculose sichergestellt, in der theilweise verkästen und verkreideten Trachealdrüse liess sie sich nur wahrscheinlich machen. Im Uebrigen wurden in den Lymphdrüsen nur die Veränderungen diffuser Hyperplasie des lymphatischen Gewebes gefunden, in einzelnen kleine körnige Nekrosen, ohne dass sich Riesenzellen, typische Tuberkel nachweisen liessen.

Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Um so bedauerlicher ist es, dass nur eine lückenhafte Beobachtung zu ermöglichen gewesen war. Dieselbe konnte lediglich eine ambulatorische sein, da die Kinderpoliklinik nicht über Betten verfügt. Widrige äussere Verhältnisse erschwerten die Verfolgung des Falls noch weiter. Beachtenswerth ist, dass der pseudoleukämische Blutbefund sich augenscheinlich in einen lymphatisch-leukämischen gewandelt hatte. Da diese Veränderung *intra vitam* nicht aufgedeckt und systematisch verfolgt worden ist, Neues zur Frage des Uebergangs von Pseudoleukämie in lymphatische Leukämie, zur Frage, in wie weit die Pseudoleukämie als ein aleukämisches Vorstadium derselben aufzufassen sei, nicht beigebracht werden könnte, sei hier von einer weiteren Erörterung dieses Punktes Abstand genommen, hiermit auch von einer Besprechung des Vorkommens der Nekrosen bei Leukämie. Lediglich auf die Vergesellschaftung der Tuberculose und der Pseudoleukämie sei hier eingegangen, um so mehr, als in den letzten Jahren für diese Frage wichtige Arbeiten erschienen sind.

Askanazy weist in der Veröffentlichung seines Falles darauf hin, dass eine ganz ähnliche Beobachtung von Delafield bereits vorläge, in welcher auch die Diagnose zwischen Hodgkin's disease und Adenitis tuberculosa geschwankt habe.

Delafield¹⁾, der seinerseits wieder auf Fälle von Hilton-Fagge²⁾, Pye Smith Bezug nimmt, sah unter Fieber bis 40°, Abmagerung, Anämie von einer Cervicaldrüse rechts beginnend die Drüsen bis zum Schlüsselbein hinab, dann innerhalb 6 Wochen auch die Axillar- und Inguinaldrüsen anschwellen. Im Augenhintergrund „Veränderungen wie bei Leukämie oder Morbus Brightii“. Lungen anfangs normal, späterhin Bronchialathmen. An den übrigen Organen keine Veränderungen. Zeitweise Diarrhöen.

Tod nach 4 $\frac{1}{2}$ Monaten.

Die Section ergab im Unterlappen der Lunge rothe Hepatisation mit wenigen Miliartuberkeln, in der Leber Verfettung. Die Milz war von vielen verkästen, Tuberkelbacillen führenden Knötchen durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen waren stark vergrössert, theils verkalkt, theils verkäst und erweicht, ebenso die Cervicaldrüsen. Die ausgedehnte Degeneration hatte die Structur des Tuberkelgewebes verwischt, doch waren Bacillen reichlich vorhanden. Der Darm war nicht tuberculös verändert.

Seitdem ist die Frage nach den Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Tuberculose, in wie weit die Tuberculose an dem Bilde der Pseudoleukämie theilhaftig sei, nicht mehr zur Ruhe gekommen, um so weniger, als es bisher nicht gelingen wollte, eine Aufklärung der Aetiologie der Pseudoleukämie zu erzielen. Man schenkte dem Gegen-

1) Delafield, A case of acute and fatale tuberculosis of the lymphatic glands. Med. Rec. 1887. Baumgarten's Jahresbericht. III. 1887. S. 207 und Askanazy, l. c. S. 420.

2) Hilton-Fagge, Path. Transact. 1874. Vol. XXV .p. 235. Cit. bei Delafield p. 208 und Dorothy M. Reed, p. 135 (cfr. postea).

stande um so grösseres Interesse, als kurz zuvor von Pel¹⁾ und Ebstein²⁾ Fälle mitgeteilt waren, welche, im Uebrigen die Symptome der Pseudoleukämie darbietend aber ausgezeichnet durch regelmässig wiederkehrende und ablaufende Fieberperioden, der Vermuthung, dass bei ihnen infektiöse Einflüsse mitspielten, Raum und dem Verdachte einer infektiösen Aetiologie der Pseudoleukämie neue Nahrung gaben. Während des Fiebers schwoll die vergrösserte Milz an, mit seinem Abfall verkleinerte sie sich wieder. Ein Gleiches sah später Kast³⁾. Die äusseren fühlbaren Lymphdrüsen waren nur in dem dritten Pel'schen Falle erkrankt. Ueber einen Volumswechsel derselben während der Fieberzeiten ist eine Angabe nicht gemacht. In einem gleichartigen Falle von Murchison⁴⁾, den Ebstein anführt, wurden die in den krankhaften Process miteingezogenen äusseren Lymphdrüsen bei jedem neuen Fieberanfälle grösser und weicher und nachher wieder etwas kleiner und härter, ohne jedoch zur früheren Grösse zurückzukehren, so dass allmählich eine Grössenzunahme erfolgte. Auch in einem Falle von Klein⁵⁾ schwollen die Drüsen im Fieberstadium an, in einem Falle von Grawitz⁶⁾ nahmen sie mit Beginn desselben an Resistenz ab und wurden dann kleiner. In den Pel-Ebstein'schen Fällen waren die betheiligten Lymphdrüsen, von den im ersten Pel'schen Fall am Milzhilus gelegenen und als weich bezeichneten abgesehen, in Lymphome harter Consistenz verwandelt und erschienen auf dem Durchschnitt wenig feucht. Ueber das mikroskopische Verhalten, das eventuelle Vorhandensein von Nekrosen wird in den Pel'schen Fällen nicht berichtet. In dem Ebstein'schen Falle bestanden ausgedehnte Nekrosen, besonders umfangreich und zahlreich in den mediastinalen Lymphdrüsen (sternförmig gestaltete gelbliche Herde). Ausserdem fanden sich analoge Knoten in Lungen, Pleuren, Leber. Betreffs der Pel'schen Fälle wird berichtet, dass Leber und Milz im ersten vergrössert, im zweiten hyperplastisch gewesen, dass im dritten unter dem Endocard und auf der Pleura pulmonalis hier und da circum-

1) Pel, Zur Symptomatologie der sog. Pseudoleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 1. S. 3. — Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 35. S. 644.

2) Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 31. S. 565; No. 45. S. 837.

3) Kast, Ueber Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung und über das Verhalten der Körpertemperatur bei malignen Tumoren im Allgemeinen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. I. 1889. S. 175.

4) Murchison, Case of „lymphadenoma“ of the lymphatic system, spleen, liver lungs, heart, diaphragma, dura mater etc. Transact. of the pathol. society of London. Vol. XXI. London 1870. S. 372. Cit. nach Ebstein S. 568.

5) Klein, Ein Fall von Pseudoleukämie nebst Lebercirrhose mit recurrirendem Fieverlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 31. S. 712.

6) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902. S. 364.

scripte Knötchen (lymphoide Neubildungen), solche verschiedener Grösse in der vergrösserten Milz, kleinere in der vergrösserten Leber und den Nieren gefunden wurden. Pel und Ebstein stellten ihre Fälle zur Pseudoleukämie, sahen in ihnen aber Repräsentanten einer ganz besonderen Gruppe, welche durch Infection zu Stande kommt. Pel bezeichnet seine Fälle als „eine besondere infectiöse Form der sogenannten Pseudoleukämie“. Ebstein spricht von chronischem Rückfallsfieber, gleichzeitig die Möglichkeit einer gewaltigen Vermehrung solcher Fälle in Analogie anderer Infectionskrankheiten erwägend. Die Ebstein'sche Erwartung, dass sich aus dem Gesamtcomplex der unter dem Namen der Pseudoleukämie zusammengefassten Krankheiten auf Grund der eigenthümlichen Fiebercurve eine besondere, zu den Infectionskrankheiten zugehörige Gruppe herauschälen würde, eine Gruppe, zu der alsdann sein Fall, die Fälle von Pel, der Fall von Murchison und die englischen Fälle von Hodgkin's disease mit alternating pyrexia (Gowers) zu zählen sein würden, ist bisher nicht in Erfüllung gegangen. Es sind wohl, wie erwähnt, entsprechende Beobachtungen von Kast, Klein, Grawitz, auch von Hewelke¹⁾ mitgetheilt, aber die ihm von Ebstein zugewiesene Bedeutung ist dem Fieber nicht verblieben, denn es wurde weiterhin eine Reihe von Fällen bekannt gegeben, in denen das Auftreten von Fieber, auch von typisch recurrirendem Fieber, im Verlaufe von verschiedenartigen malignen Abdominaltumoren gesehen wurde, nicht nur bei Lymphosarkomen, Sarkomen [Renvers²⁾, Hanser³⁾, Völkers⁴⁾, Gläser⁵⁾, Puritz⁶⁾, Hohenemser⁷⁾], sondern auch bei Carcinomen [Hampeln⁸⁾, Anker⁹⁾, Kast¹⁰⁾, Kobler¹¹⁾]. Der Fall von

1) Hewelke, Kronika lekarska 1889. Citirt nach Klein, l. c. S. 715.

2) Renvers, Ueber Lymphosarkomatose mit recurrirendem Fieververlauf. Verein f. inn. Med. 9. Juli 1888. — Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 32. S. 654.

3) Hanser, Ein Fall von chronischem Rückfallsfieber (Ebstein). Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 31. S. 692.

4) Voelckers, Ueber Sarkom mit recurrirendem Fieververlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 36. S. 796.

5) Gläser, Mit recurrirendem Fieber verlaufende multiple Sarkomatose. Med. allg. Centralzeitung. 1897. S. 601.

6) Puritz, Ueber Sarkome mit sogenanntem chronischen Rückfallsfieber. Virch. Arch. Bd. 126. S. 312.

7) Hohenemser, Chronisches Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. Bd. IV. S. 272.

8) Hampeln, Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinome. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. VIII. S. 221. — Ueber intermittirendes Fieber im Verlauf des Magencarcinoms. Ebendas. 1888. Bd. XIV. S. 567.

9) Anker, Ueber das Vorkommen intermittirenden Fiebers bei chronischen Krankheiten. Inaug.-Diss. Strassburg 1890.

10) Kast, l. c.

11) Kobler, Ueber typisches Fieber bei malignen Neubildungen des Unterleibs. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 23. S. 335 u. No. 24. S. 352.

Barbrock¹⁾ ist wegen der durch Ortswechsel bedingten Ungenauigkeit der Mittheilungen nicht zu verwerthen. Es ist eigentlich nur festgestellt, dass die Milz vergrößert war und in der Autopsie Infarcte zeigte. Wenn auch Ebstein davor warnt, betreffs des Fiebers zu sehr zu schematisiren, so erscheint es doch überaus fraglich, ob die Fieberzustände in den einzelnen Fällen ohne Weiteres in Parallele gesetzt werden dürfen. Das von Ebstein-Pel beschriebene, von Puritz treffend als „wellenartig“ bezeichnete Fieber, wie es auch z. B. in den Fällen Renvers, Hanser, Völckers, Grawitz vorhanden war, ist doch sehr wahrscheinlich anders zu bewerthen, wie die mit Schüttelfrösten verlaufenden Fieberanfälle, welche Hampeln, Kobler, Klein berichten. Vielleicht spielt in jenen Fällen schubweises Vordringen der Krankheit mit eine Rolle (Kast, Barbrock). Klein fand in seinen Drüsen Kokken. Erwähnenswerth ist hier, dass Fischer²⁾ in einem seiner Fälle von malignem Lymphom, der mit recurrirendem Fieber einherging, bei der Blutuntersuchung die Impfungen nur in den Fieberzeiten positiv ausfallen sah, in den fieberfreien Zeiten negativ, ein Befund, den er durch Secundärinfectionen erklärt. Grawitz konnte weder intra vitam im Blute noch post mortem in den Drüsen irgendwelche Bakterien feststellen. In einem Falle von Janz³⁾, in welchem recurrirendes Fieber vorhanden war und Pseudoleukämie vorlag, in welchem die Milz extirpirt wurde, fanden sich in den Drüsen multiple Streptokokkenherde. In einer Supraclaviculargrubendrüse wurden ausserdem typische tuberculöse Veränderungen (massenhafte, z. Th. verkäste Tuberkel und zahlreiche Bacillen, daneben multiple Streptokokkenherde anscheinend in Lymphräumen) gesehen. Hohenemser stellt ein eigenes, von der Pseudoleukämie völlig zu trennendes Krankheitsbild auf, charakterisirt durch chronisches, allmählich auf- und absteigendes Rückfallsfieber durch sarkomatöse Degeneration der retroperitonealen und der übrigen inneren Lymphdrüsen mit Neigung zu Nekrosen und Induration, Metastasen in den inneren Organen, klinisch ausser dem Fieber progressive Anämie bei relativ normalem Blutbefund, Milz- und Lebertumor, Drüsenschwellung etc. zeigend und ohne jede Beziehung zur Tuberculose. Welche Stellung Hohenemser den Pel-Ebstein'schen Fällen anweist, geht aus dem allein vorliegenden Referat nicht hervor.

In Rücksicht auf die Aehnlichkeit des anatomischen Bildes, den schwer fieberhaften Verlauf that Askanazy die Frage, ob nicht etwa

1) Barbrock, Ueber Pseudoleukämie mit intercurrirendem Fieverlauf. In.-Diss. Kiel 1890.

2) Fischer, Ueber malignes Lymphom. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55. S. 467.

3) Janz, Zur Operation der leukämischen Milz. Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. 23. S. 287.

die von Pel-Ebstein mitgetheilten Fälle in gleicher Weise wie der seinige von Tuberculose bedingt wären. Ebstein hat speciell auf Tuberculose geachtet. „Nirgends liessen sich Mikroorganismen, insbesondere auch keine Tuberkelbacillen in den erkrankten Theilen nachweisen.“ Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, dass auch überhaupt keinerlei Anzeichen für Tuberculose (Langhans'sche Riesenzellen etc.) vorhanden gewesen, da sonst sicherlich ihre Anwesenheit bemerkt und bekannt gegeben wäre. Wenn auch der Sachlage nach der negative Befund nicht absolut beweisend ist, so kommt man doch bei der nachträglichen Angliederung der Fälle über Vermuthungen nicht hinaus. Der Fall von Weishaupt¹⁾ dagegen schliesst sich unmittelbar denen von Askanazy-Delafield an.

Es handelt sich um einen 21jährigen Knecht mit Influenza (damals herrschend), der seit 13 Jahren an geschwollenen Drüsen litt, deren eine seit 7 Wochen aufgebrochen war. Cervical- und Supraclaviculardrüsen zu beträchtlichen, mässig festen Tumoren angeschwollen. An der rechten Wangengegend eine Fistel mit dünnen gerötheten Rändern. Im Sputum keine Tuberkelbacillen. Patient fieberte. Im weiteren Verlaufe traten Infiltrate in den Lungen auf, die Drüsen wuchsen erheblich, wurden insbesondere in der linken Supraclaviculargrube schmerzhaft, ohne zu erweichen. Druck hinter dem Sternum mit Athembeschwerden.

Blutbefund: 2954000 rothe Blutkörperchen, weisse : rothe = 1 : 680.

Exitus in der 4. Woche.

Die klinische Diagnose lautete auf malignes Lymphom und Influenza mit Nachkrankheiten. Wegen des Durchbruchs an der Wange waren die Lymphdrüsen Anfangs für tuberculös gehalten worden, schliesslich wurde aber in Anbetracht des sehr schnellen Wachstums der Tumoren die Diagnose auf malignes Lymphom gestellt. Die Autopsie, von Baumgarten gemacht, bestätigte zunächst die klinische Diagnose. Baumgarten²⁾ zog in Erinnerung an den von ihm obducirten Fall Askanazy's die Möglichkeit einer Tuberculose stark in Betracht, entschied sich aber wegen des makroskopischen Gesamtbildes der Affection doch für malignes Lymphom, weil „die gewaltige Grösse der Drüsenumoren, die sehr stark vergrösserte, diffus hyperplastische, feste Milz weit mehr für malignes Lymphom als für Drüsentuberculose zu sprechen schien und weil namentlich auch die gewöhnliche Form der tuberculösen Drüsenverkäsung in dem vorliegenden Falle noch weniger ausgesprochen war als in dem Königsberger Falle.“

Auf dem Durchschnitte hatten die Knoten ein homogenes, weisses bis weissgelbliches Aussehen. Im Centrum mehr weiss als gelb und durchscheinender als bei

1) Weishaupt, Ueber das Verhältniss von Pseudoleukämie und Tuberculose. Arb. a. d. Gebiete d. path. Anat. u. Bakt. a. d. path. Institut zu Tübingen. Herausg. von Baumgarten 1892. Bd. I. S. 194.

2) Baumgarten, Referat über die Arbeit von Weishaupt. Baumgarten's Jahresbericht 1891. VII. S. 800.

erst beginnender tuberculöser Verkäsung. Consistenz durchweg fest. Saft nicht abzustreichen. In den Lungen neben den lobulär pneumonischen Herden besonders in den Oberlappen submiliare bis fast linsengrosse prominente Knötchen von unregelmässiger, nicht scharf runder Gestalt, grau-röthlich, die grösseren weiss-gelb, die frischeren nicht so perlgrau durchscheinend wie echte Tuberkel, die grösseren ohne Verkäsung. In Leber und Nieren ähnliche Herde, im Ileum nahe der ileocecalclappe kleine bis markstückgrosse scharfrandige Geschwüre. Auf der Serosa ihnen entsprechend kleine tuberkelähnliche Knötchen, von den gewöhnlichen Tuberkeln durch ihre rein weisse Farbe, flachere Prominenz und nicht so scharf runde Gestalt unterschieden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich dennoch um Tuberculose handelte. Das makroskopische Verhalten der Drüsen erklärte sich dadurch, dass überall statt der bei Tuberculose gewöhnlichen käsigen Degenerationen (Coagulationsnekrose mit secundärem körnigen Zerfall), reine Coagulationsnekrose (hyaline Nekrose) vorhanden war. In den hyalinen Massen zahlreiche Tuberkelbacillen und in den noch erhaltenen Drüsentheilen Epitheloidzellennester und spärliche Langhans'sche Riesenzellen (ohne nachweisbare Bacillen). Die Darmknötchen erwiesen sich als bacillenhaltige Miliartuberkel mit hyalin degenerirtem Centrum. In den kleinzelligen Herden der Lunge, Leber, Nieren wurden weder Epitheloid- noch Riesenzellen, auch nicht Bacillen gefunden, wohl aber an manchen Stellen in den Nierenherden reichlich die hyaline Degeneration, so dass auch diese Herde mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als tuberculös angesehen werden dürften.

Das Krankheitsbild, welches die Tuberculose erzeugt hatte, war so ähnlich der Pseudoleukämie, dass ebenso wie im Askanazy'schen Falle nicht nur der Kliniker, sondern auch der pathologische Anatom getäuscht wurde. Weishaupt untersuchte dann noch 12 Fälle von malignem Lymphom (Pseudoleukämie) und Lymphosarkom aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Tübingen auf Tuberculose, aber vergeblich. 2 Fälle waren echte Sarkome, die anderen Lymphome theils weich, theils hart, theils Uebergangsformen, alle aber ohne Verkäsung oder Coagulationsnekrose, so dass die von Weishaupt aufgeworfene Frage, ob nicht etwa alle sogenannten pseudoleukämischen Lymphome mit Neigung zu Nekrose auf Tuberculose beruhten, eine Beantwortung nicht fand. Einen allgemeinen ätiologischen Zusammenhang zwischen Pseudoleukämie und Tuberculose stellt Weishaupt in Abrede.

In gleicher Weise hat in einem Falle, dessen Präparate Troje¹⁾ der Berliner medicinischen Gesellschaft vorlegte, ein auf Tuberculose beruhender Milztumor im Verein mit allgemeiner tuberculöser Lymphdrüsenhyperplasie in vivo und auch bei der Autopsie die Diagnose Pseudoleukämie vorgetäuscht, bis die weitere Untersuchung die Tuberculose aufdeckte. Ob Nekrose vorhanden war und welcher Art, wie das mikroskopische Bild war, darüber liegen Angaben nicht vor.

1) Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berl. med. Ges. 24. 2. 1892. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 285.

Auch in dem ersten Falle Cordua's¹⁾ klärte die mikroskopische Untersuchung sofort den Sachverhalt auf.

Die Drüsen stammten von einer 22jähr. Patientin, der schon 2 Jahre zuvor von der linken Submaxillargegend ausgehende, langsam wachsende Drüsentumoren entfernt waren. Bald darauf locales Recidiv, Auftreten von Knoten auch rechts am Halse und in der Achselhöhle. Nunmehr links am Halse 4 wallnuss- bis hühnereigrosse und kleinere Tumoren, lipomweich, glatt, gut verschieblich und gegeneinander abgrenzbar, unempfindlich. Haut unverändert. Rechts etwas geringere Drüsenmassen, in der Achselhöhle ein faustgrosser Tumor. Entfernung der Tumoren in 2 Sitzungen. Die Grösse der Drüsen und die dabei makroskopisch anscheinend vorhandene Geringfügigkeit der regressiven Veränderungen hatte zur Fehldiagnose „Hodgkins'sche Drüsen“ Anlass gegeben. Mikroskopisch bestanden die Drüsen fast nur aus tuberculösem Granulationsgewebe, epitheloiden Zellen, zahlreichen bacillenhaltigen Riesenzellen, welche oft in runden Knötchen, oft im diffusen Granulationsgewebe um käsige nekrotische Partien herumlagen.

Czerny²⁾ sah bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben grosse, verschiebliche, mit der Haut nicht verwachsene Drüsenpackete im rechten Halsdreieck. Während zweier Monate hatte das Kind bis auf 3 fieberfreie Tage meist Temperaturen bis 40°. Tod an diffuser Peritonitis und linksseitiger seropurulenter Pleuritis. Auch die Mesenterialdrüsen und iliacae ext. dextrae waren geschwollen. Da in Milz und Lymphdrüsen keine Tuberkelbacillen gefunden wurden und angeblich nur eine einfache Hyperplasie der lymphatischen Substanz vorhanden war, spricht Czerny den Fall als Pseudoleukämie an, während nach den erheblichen Verkäsungen in den stark vergrösserten Drüsen zu urtheilen, dringender Verdacht besteht, dass doch wohl auch Tuberculose vorgelegen hat.

Der Fall Liebmann's³⁾ gehört wahrscheinlich auch hierher.

Eine 28jähr. Frau, die früher — es sei Mangels des Originals das vorliegende Referat wiedergegeben — nur leichte Drüsenanschwellungen am Halse gezeigt, ging in halbjähriger Krankheit zu Grunde, deren Hauptsymptome zunehmende, cervicale, axillare, thoracale und abdominelle Drüsenanschwellungen, linksseitiges Pleuraexsudat, Kachexie und hartnäckiges Erbrechen waren. Zum Schluss kam Oedem des linken Armes (durch Venencompression) und Vereiterung eines axillaren und eines thoracalen Drüsenpackets hinzu. Keine leukämische Blutbeschaffenheit.

In der Diagnose schwankte L. selbst zwischen Lymphadenom und skrophulöser Drüsenaffection, gegen ersteres die Vereiterung der Drüsen, gegen letztere die Multiplicität der Drüsenanschwellung und die Compression von Gefässen geltend machend. Er fixirt sie auf „mit Lymphadenom

1) Cordua, Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten. Arb. aus d. path. Inst. in Göttingen. 1893.

2) Czerny, Ein Fall von malignem Lymphom bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Prager med. Wochenschr. 1891. S. 77. Citirt nach Sternberg und Zuppinger (cfr. postea).

3) Liebmann, Hodgkin's disease or scrofula. Boston med. and surg. journ. 1882. June 15. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1882. II. S. 215.

complicirte Skrophulose⁴. Möglicherweise hat es sich auch nur um eine allgemeine Lymphdrüsentuberculose gehandelt. Ebenso lässt sich wohl auch v. Winiwarter's¹) Fall X hier anschliessen.

Im zweiten Falle Cordua's wurde sowohl Pseudoleukämie wie Tuberculose, beide aber erst bei der Section, gefunden.

Der hereditär belastete Patient war unter den typischen Erscheinungen einer chronischen Nephritis bei normalem Lungenblutbefund zu Grunde gegangen, nachdem er Jahre lang zuvor an heftigem Pruritus gelitten. In der Anamnese werden weitverbreitete Lymphdrüenschwellungen besonders erheblich in der Supraclavicular-gegend erwähnt. Dieselben scheinen alsdann in Folge des Arsenikgebrauchs zurückgegangen zu sein, denn in der Krankengeschichte ist schliesslich nur von einer nicht erheblichen Anschwellung in der Reg. iliaca und unbedeutender Vergrösserung der Supraclaviculardrüsen die Rede. Bei der Section fanden sich die Achseldrüsen tauben-eigross, die inneren sehr erheblich vergrössert, die meisten auf dem Durchschnitt streifig, hart wie Fibromyom, aber auch mit weicheren Partien von gleichmässigem, fast markigem Aussehen. Streifen und Netzwerk gallertartig durchscheinend, mit Jod Amyloidreaction gebend. Nur am Hilus der Lungen einige schiefrige, käsige nekrotisch aussehende Drüsen. Lungen bis auf einige derbe, zum Theil kalkhaltige, schiefrige Knötchen in den Spitzen normal. Amyloid der stark vergrösserten Leber und Milz, der Darmzotten. Gallertknochenmark (rechter Oberschenkel).

Interessant ist, dass von den beiden Meerschweinchen, von welchen das eine mit Material von einer käsigen, das andere mit solchen von einer nicht käsigen Drüse geimpft wurde, nur das erstere tuberculös wurde. Das nicht käsige Lymphom war also allem Anscheine nach tuberculosefrei. Augenscheinlich hatte sich in diesem Falle zu der alten, abgelaufenen Tuberculose secundär Pseudoleukämie hinzugesellt.

Der umgekehrte, erklärlicher Weise häufigere Vorgang hat sich bei Wätzoldt's²) Fall abgespielt.

Bei einer 30jähr. Frau schollen 3 $\frac{1}{2}$ Jahre vor ihrem Tode plötzlich, angeblich nach einer Erkältung, beiderseits die Halsdrüsen innerhalb eines halben Jahres so stark an, dass sie operativ entfernt werden mussten. Schon nach wenigen Wochen Recidive, „gleichzeitig stellten sich alle Störungen ein, welche das Bild der Pseudoleukämie zu charakterisieren pflegen, Durchfälle, lästiger Husten, quälendes Hautjucken, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl.“ Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren erneute Entfernung der mächtigen cervicalen Drüsenpackete, welche sich als „rein hyperplastische Lymphome ohne Erweichungs- und Verkäsungsherde“ erwiesen. (Ob eine mikroskopische Untersuchung seiner Zeit durchgeführt wurde, ist nicht angegeben.) Vorübergehende geringe Besserung, dann Steigerung aller Beschwerden unter Schwellung der Achseldrüsen, Auftreten einer Dämpfung über dem oberen Theile des Brustbeins, Auftreten von Husten mit asthmaähnlichen Anfällen ohne nachweisbare Veränderungen über den Lungen, später von unregelmässigen Temperatursteigerungen, Schüttelfrösten, welche unter Chinin aufhörten, von Milzvergrösserung. Im April 1898 (2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung) rasch wieder verschwindend

1) Winiwarter, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarkom. Arch. f. klin. Chir. 1875. Bd. XVIII. S. 98.

2) Waetzoldt, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose? Centralbl. f. klin. Med. 1890. No. 45. S. 809.

linksseitiger Pleuraerguss. Urin normal. Im Blut nur leichte Leukocytose. Alsdann Zustand, von zeitweisen Diarrhöen abgesehen, bis 7 Wochen vor dem Tode ziemlich constant. Nach vergeblichen Kurversuchen in Tölz, Arco, San Remo, nachdem von Leyden, Kussmaul die Diagnose Pseudoleukämie bestätigt hatten, ging die Patientin im Februar 1890 zu Grunde. Es war noch rechts von der Wirbelsäule im Leibe eine höckerige Geschwulst bemerkbar geworden, späterhin eine circumscribed Pleuritis, erst dann Albuminurie, Oedeme, Ascites. Die Halsdrüsenpackete waren kaum druckempfindlich, die einzelnen bis wallnussgrossen Drüsen derselben von einander isolirt, leicht verschieblich. Der Lungenbefund blieb normal.

Die Autopsie ergab neben chylösem Ascites mässigen Grades, derber, grosser Milz, normaler Leber ohne makroskopische Lymphombildung und neben Amyloid der Nieren sehr erhebliche Vergrösserung der intraabdominalen und intrathoracalen Lymphdrüsen ohne eine Spur von Verkäsung, Verkalkung oder Schmelzung und die Lungen ohne irgend welche Veränderungen schwieliger, käsiger oder ulceröser Natur, völlig durchsetzt von stecknadelkopfgrossen, weisslichen, nicht deutlich prominirenden Herden. Pleuren spiegelnd. Magen, Darm nicht eröffnet. Wie sich das Peritoneum verhielt, ist nicht angegeben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sich auf die Lungen, je eine Bronchial- und Mesenterialdrüse erstreckte, erwiesen sich die Lungenherde als frische Miliartuberkel mit Bacillen. In der weichen, rein markigen Mesenterialdrüse fanden sich kleine, ziemlich scharf gegen die zellige Umgebung abgesetzte Herde, welche einige schwach gefärbte Kerne und zahlreiche Tuberkelbacillen enthielten. Auch in der Umgebung dieser hyalinen Degenerationen Tuberkelbacillen. In der harten, von grossen Zügen faserigen Bindegewebes durchzogenen Bronchialdrüse weder hyaline Flecken noch Bacillen.

Waetzoldt sieht davon ab, zu entscheiden, ob es sich um eine unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Miliartuberculose oder um eine accidentelle Infection mit Tuberkelbacillen gehandelt hat. Das letztere ist das weitaus wahrscheinlichere. Es spricht dafür der Beginn, der ganze Verlauf der Erkrankung, das Fehlen älterer tuberculöser Veränderungen, die Gleichmässigkeit und das anscheinend geringe Alter der Miliartuberculose der Lungen.

Waetzoldt schliesst noch einen anderen Fall an, der sich während eines Jahres durch die colossale strumöse Anschwellung der Cervical- und Axillardrüsen ohne gleichzeitige Blutveränderung als Pseudoleukämie präsentirte, bis er im 2. Jahre unter rapidem Zurückgehen der faustgrossen Tumoren als Phthise in ungefähr 4 Monaten letal endete. Ausführlichere Angaben liegen nicht vor.

Während in dem Waetzoldt'schen Falle die pseudoleukämischen Drüsen bereits deutliche tuberculöse Veränderungen zeigten, waren diese im Falle von Brentano und Tangl¹⁾ noch nicht zur Entwicklung gekommen, als die Patientin mit Miliartuberculose zu Grunde ging.

Die 57 jähr. Patientin im wesentlichen gesund, seit 2 Jahren mit Schwellung der Hals- und Leistendrüsen erkrankt, hatte bereits 1 Jahr vor der Aufnahme starke

1) Brentano u. Tangl, Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 17. S. 588.

Vergrößerung der Submaxillar-, Supraclavicular-, Axillar- und Inguinaldrüsen besonders rechts. In der rechten Carotisgegend eine hühnereigrosse Geschwulst. Drüsen leicht verschieblich, nicht druckempfindlich, derb. Milz nicht nachweisbar vergrößert, Lunge normal, starke Abmagerung. Bei der Aufnahme Drüsen gegen früher wesentlich mehr geschwollen, von pflaumenartiger Consistenz, mehr minder leicht verschieblich, nicht druckempfindlich, nirgends fluctuirend. Temp. normal, Lungen normal, aber hinten rechts unten kleines pleuritiches Exsudat, durch die Probepunction als serös, leicht getrübt erwiesen mit reichlichen rothen und weissen Blutkörperchen und ziemlich zahlreichen Pleuraendothelien. Herz normal, Abdomen durch Ascites (Flüssigkeit leicht getrübt, sehr viele mononucleäre sowie sparsame polynucleäre Lymphkörperchen und rothe Blutkörperchen in ziemlich geringer Anzahl) aufgetrieben, Milz, Leber nicht palpabel. Leibschmerzen, Diarrhoen. Urin, Blutbefund normal. Während der 3 monatlichen Beobachtung Abends meist Temperaturen von 38—39° ohne Typus. Pleuraexsudat blieb sich bis zum Tode an Grösse und Beschaffenheit (Probepunctionen) gleich. In den Lungen trat Katarrh mit mässigem, schleimig-eitrigem Secret ohne Tuberkelbacillen auf. Ascites musste wiederholt punctirt werden. Entleerte Mengen nur gering. Milz, Drüsen veränderten sich nicht weiter, die Diarrhoen dauerten fort, der Urin wurde eiweissaltig mit Nierenepithelien und spärlichen granulirten Cylindern.

Aus dem Sectionsbefunde ist zu erwähnen, dass auch die ziemlich weichen, bis kirschen- und taubeneigrossen mediastinalen, mesenterialen, retroperitonealen Drüsen umfangreiche Packete bildeten, und auf dem Durchschnitt weissliche oder grauröthliche Farbe, markige Beschaffenheit mit deutlicher Zeichnung der hyperplastischen Follikel ohne Spur von Tuberkelbildung oder käsiger Veränderung zeigten. Därme vielfach ziemlich fest verklebt. Miliartuberculose des Peritoneums (mikroskopisch als solche erwiesen). In den Lungenspitzen je ein pflaumengrosser, schief-riger Herd. Bronchialdrüsen nicht wesentlich vergrößert. Beginnende Schrumpfniere. Auf der Bauhin'schen Klappe und im unteren Theile des Ileums je ein bohnergrosses tuberculöses Geschwür mit Knötchen auf der entsprechenden Serosa. Mikroskopisch typische Miliartuberculose mit Bacillen. In den hyperplastischen Lymphdrüsen dagegen, deren Bindegewebe nicht gewuchert war, konnte nichts von Tuberkeln, Bacillen, Nekrose oder Verkäsung nachgewiesen werden, wohl aber wurde ein mit Drüsensubstanz geimpftes Meerschweinchen tuberculös.

Hierauf fussend und in Berücksichtigung des Umstandes, dass die Lungenaffection abgelaufen, die Darmgeschwüre nicht sehr alt aussahen, nahmen Brentano und Tangl zuerst an, dass die pseudoleukämischen Lymphdrüsen, welche trotz des Fehlens makro- und mikroskopischer Anzeichen von Tuberculose nach Maassgabe des Experiments dennoch Tuberkelbacillen führten, tuberculöser Genese und ihrerseits der Ausgangspunkt der Miliartuberculose seien. Allerdings heben Brentano und Tangl ausdrücklich hervor, dass sie keineswegs behaupten wollten, dass alle Fälle von Pseudoleukämie ätiologisch zur Tuberculose gehörten. Wenn sich dabei Brentano und Tangl auf den Fall von Roux und Lannois¹⁾ stützen, in welchem der *Staphylococcus pyogenes aureus* eine allgemein unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufene Drüsener-

1) Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse due au *staphylococcus pyogenes aureus*. Revue de médecine. 1890. Vol. X. p. 1011.

krankung hervorgerufen haben sollte, so ist darauf hinzuweisen, dass dieser Fall nicht eindeutig ist.

Bei dem 8jähr. Knaben hatte sich im Laufe mehrerer Monate eine Pseudoleukämie entwickelt. Bei der Aufnahme bestanden bereits grosse Drüsenpackete am Halse, in den Achseln, den Leisten und nach den Symptomen (Dämpfung über dem oberen Theil des Brustbeins, Dyspnoe, Stridor) zu urtheilen, auch im Thorax. Fünf Tage ging es dem Kinde gut, da setzte plötzlich unter starken, im Leibe localisirten Schmerzen heftiges Fieber ein, die Dyspnoe steigerte sich, die Drüsen wuchsen und, nachdem Ecchymosen aufgetreten, erfolgte 8 Tage nach Beginn der Erkrankung der Exitus. Die Section ergab, abgesehen von der sehr starken Vergrösserung der Drüsen, welche kein Zeichen von Erweichung oder Degeneration boten, insbesondere, dass die Lungen mit kleinen miliartuberkelähnlichen Knötchen übersät waren, welche nach dem mikroskopischen Bilde als interstitielle, miliare Abscesse angesprochen wurden. Von Tuberculose fand sich nichts, liess sich auch experimentell durch Verimpfung von Drüsen- und Lungengewebe nicht erweisen, wohl aber wurde in den Drüsen, den Lungen, dem *intra vitam* entnommenen Blut *Staphylococcus pyogenes aureus* durch Cultur festgestellt.

Die Blutprobe, in welcher der Nachweis erbracht wurde, war aber erst am Tage vor dem Exitus entnommen worden, so dass der Beweis, dass der *Staphylococcus* schon vor Einsetzen der unter den Erscheinungen acuter Sepsis zum Tode führenden Erkrankung in den Drüsen vorhanden gewesen, nicht erbracht ist. Demgemäss ist zum mindesten mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich lediglich um einen Fall von Pseudoleukämie handelt, in welchem durch eine secundäre Staphylokokkeninfection das Ende herbeigeführt wurde.

Brentano und Tangl haben später selbst ihre ursprüngliche Ansicht aufgegeben und sich, wie Baumgarten¹⁾ berichtet, der seinigen angeschlossen, dass die Bacillen aus dem für die Miliartuberculose primären Herde, wahrscheinlich den Darmgeschwüren, einfach in die schon vorherbestehenden Lymphome hineingeschwemmt waren. Für das höhere Alter der Darmgeschwüre spricht übrigens noch, dass in ihnen allein „etwas grössere, weissgelbe käsige Herde“ vorhanden waren. Ausserdem ist es nicht recht wahrscheinlich, dass die Tuberkelbacillen so lange Zeit verweilt haben würden, ohne typische Gewebsveränderungen anzuregen.

Gleich Brentano und Tangl erhielt auch Sabrazès²⁾ in einem Falle von Lymphadenie, in welchem im Gegensatz zur gewöhnlichen Lymphdrüsentuberculose jegliche Verkäsung fehlte, die Drüsen hart, weisslich, ohne Knötchen, ohne gelbliche Flecken waren, die Veränderungen an Lungen, Bauchfell, Leber, Milz, Kleinhirn denen der Miliarcarcinose glichen, mit Drüsensubstanz beim Meerschweinchen ein posi-

1) Baumgarten, Bemerkungen zum Referat über die Arbeit von Brentano und Tangl. Baumgarten's Jahresbericht. 1891. VII. S. 800.

2) Sabrazès, Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. 8. Febr. 1892. Cit. b. Combemale: A propos d'un cas d'adénie. Revue de médecine. 1892. p. 540.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

tives Impfresultat, ohne bei der mikroskopischen Untersuchung der Lymphdrüsen einen Anhaltspunkt für Tuberculose gewonnen zu haben.

Fälle, die typisch das Zustandekommen secundärer tuberculöser Infection bei bestehendem malignen Lymphom zeigen, hat Fischer¹⁾ beigebracht. In zwei Fällen fand sich neben generalisirtem malignen Lymphom Tuberculose, in dem einen Tuberculose der Lungen, des Darms und der Mesenterialdrüsen, in dem anderen Tuberculose der Lungen, der Leber und der Milz. In beiden Fällen waren die tuberculösen Veränderungen noch wenig weit vorgeschritten und die Tuberculose sicher nicht lange Zeit vor dem Tode zur Ausbildung gekommen. Durch die intraperitoneale Verimpfung der in dem einen Falle nur 4 Wochen, in dem anderen nur 14 Tage vor dem Tode extirpirten lymphomatösen Halsdrüsen wurde Tuberculose nicht erzeugt. Die lymphomatösen Halsdrüsen waren tuberculosefrei. Die mikroskopische Untersuchung der Drüsen war gleichfalls negativ ausgefallen. Ueber das mikroskopische Verhalten der tuberculösen Mesenterialdrüsen des einen Falls fehlt eine Angabe.

In einem dritten Falle dagegen lag augenscheinlich bereits ein regionäres Zusammentreffen beider Krankheitsprocesse vor.

Bei einem 16jähr. Mädchen, dessen Erkrankung „klinisch zunächst nur als malignes Lymphom gedeutet werden konnte“, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung der extirpirten Drüsen eosinophile Zellen in reichlicher Menge neben Lymphocyten und spärliche epitheloide Zellen gefunden, trotz sorgfältigster Untersuchung keine Riesenzellen, keine Bacillen, nichts, was auf regressive Metamorphose hindeutete, kurz keinerlei Anhalt für Tuberculose. Nichtsdestoweniger gingen zwei mit derselben Drüse geimpfte Kaninchen in 7 und 8 Wochen an typischer Tuberculose zu Grunde und bei der Patientin selbst stellten sich „einige Zeit später die Zeichen der Tuberculose ein, Spitzenkatarrh, Tuberkelbacillen im Sputum und Erweichen und Aufbrechen der Halsdrüsennarbe, so dass auch bei der Patientin die Diagnose Tuberculose erhärtet wurde.“

Fischer glaubt aus dieser Beobachtung schliessen zu müssen, dass „in zweifelhaften Fällen für die Diagnose des malignen Lymphoms nicht allein die Probeexcision und die mikroskopische Untersuchung genügt, dass der immerhin wichtige Befund zahlreicher eosinophiler Zellen allein noch keinen Schluss zulässt, sondern dass neben diesen Untersuchungen auch noch das Thierexperiment mit heranzuziehen ist, und erst, wenn auch dieses letztere einen negativen Befund giebt, darf die Diagnose auf malignes Lymphom mit Sicherheit gestellt werden.“ Fischer¹⁾ scheint demgemäss mit der Möglichkeit einer ursprünglich unrichtigen Diagnose in dem Falle, einer Täuschung durch den mikroskopischen Befund zu rechnen, doch ist ein zwingender Grund aus der Mittheilung nicht ersichtlich, weshalb nicht in der That malignes Lymphom und secundär in die Drüse eingedrungene, z. Zt. der Probeexcirpation noch latente Tuberculose vorgelegen habe. Das spätere Aufbrechen der Halsnarbe wäre damit verein-

1) Fischer l. c.

bar und das Vorkommen der eosinophilen Zellen nicht weiter auffällig. Vereinzelte Bacillen, selbst vereinzelte Tuberkelknötchen können sehr wohl auch bei der sorgfältigsten Untersuchung der Auffindung entgehen. Darauf beruht eben die grössere Schärfe des Thierexperiments.

Lewis ¹⁾ giebt einen Fall von Hodgkin's disease mit Lungentuberculose bekannt, auf einen ähnlichen Fall von Daplay verweisend.

Sämmtliche Drüsen des Körpers waren stark geschwollen und schmerzlos, ebenso die Milz. Ueber der linken Lungenspitze verlängertes Exspirium, im Sputum Tuberkelbacillen. Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, die der weissen nicht vermehrt.

Bei der Sektion zeigte sich der tuberculöse Herd in der linken Lungenspitze; die Bronchialdrüsen waren verkäst. Alle anderen Lymphdrüsen zeigten eine starke Proliferation der zelligen Elemente ohne regressive Prozesse: desgleichen die Milz. In den Nieren Gruppen von Rundzellen.

Finzi ²⁾ sah Pseudoleukämie in Begleitung von Tuberculose des Pericards und der linken Pleura.

Feldmann und Körmöczy ³⁾ beschreiben, wie Preciz referirt, zwei Fälle von „Adenia tuberculosa“, d. h. von Pseudoleukämie auf tuberculöser Grundlage, sind also anscheinend geneigt, wie s. Z. Brentano und Tangl, der Tuberculose wieder eine ätiologische Beziehung zur Pseudoleukämie beizumessen.

Bei dem einen handelte es sich um Lungentuberculose, zu der sich dann Adenie gesellte; in Lymphknoten, Milz und Leber konnten weder Tuberkeln noch Bacillen nachgewiesen werden, mit diesen Geweben geimpfte Meerschweinchen aber wurden tuberculös.

Beim anderen entwickelte sich ohne eine Vorkrankheit unter Fieber Pseudoleukämie mit Anschwellung der Milz und Leber, ferner nach 3 Monaten eine tuberculöse Pleuritis; auch hier fanden sich in den geschwollenen Organen keine typischen Tuberkeln, wohl aber kleine Nekrosen, ferner in der Leber auch Langhans'sche Riesenzellen, auch konnte der Bacillus schon im Gewebe nachgewiesen werden.

Da das Original nicht vorliegt, ist nicht zu ersehen, in wie weit bei dem ersten Falle die Adenie als eine pseudoleukämische anzusprechen war, wie die zeitlichen Verhältnisse lagen. In dem zweiten Fall sind die Nekrosen, der specifische Befund in der Leber und das Fieber beachtenswerth.

Spijarny ⁴⁾ incidirte bei einem 26jährigen, hereditär belasteten Manne,

1) Lewis, Medical Record. 28. VIII. 1897. cit. Berl. klin. Wochenschr. 1897 No. 38. S. 839.

2) Finzi, Sulla pseudoleucaemia. Riforma med. 1898. No. 166. Centrbl. f. inn. Med. 1899. No. 37. S. 950.

3) Feldmann et Körmörzy, Adatok a pseudoleukaemia tanáraz (Beiträge zu der Lehre von der Pseudoleukämie). Magyar Orvosi Archivum 1899. p. 468. cit. n. Baumgarten's Jahresbericht. XV. S. 478.

4) Spijarny, Zur Frage der bösartigen Lymphome (Lymphoma malignum). Deutsche med. Woch. 1902. No. 47. S. 840.

bei welchem sich seit $\frac{1}{4}$ Jahr ab- und zunehmend in beiden Leistengegenden ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen bis wallnussgrosse Drüsen entwickelt hatten, die eine rechts, welche erweicht schien, ohne Eiter zu finden. Drüse vergrössert, dunkelroth. Einspritzungen von Arsenik. Die Drüsen rechts nehmen ab, die links wachsen. Excision zweier Drüsen links behufs mikroskopischer Untersuchung. Darauf Zurückgehen der linksseitigen Drüsen, jedoch Schwellung der Halslymphdrüsen. Bald darauf fieberhafte rechtsseitige Pleuritis exsudativa, 4 Wochen später Darmstörungen. Schliesslich zog Patient nach dem Süden, wo er einige Monate später an Miliartuberculose starb. Die mikroskopische Untersuchung der excidirten weichen Drüsen ergab gleichmässige Hyperplasie, keine käsige Entartung oder eitrige Erweichung, keine Periadenitis, kein Anzeichen von Tuberculose.

Von ganz besonderem Interesse ist die Beobachtung von Sternberg ¹⁾, der bei einem Paralytiker neben den Gehirnveränderungen pseudoleukämische Umbildung der meisten Lymphdrüsen und der Milz und gleichzeitig eine Tuberculose des Genitalapparats sah.

Sternberg fand in diesem Falle ebenso wie in einem uncompleirter Pseudoleukämie, in welchem die Drüsen weich, markig, reichlich saftgebend waren, nur eine sehr bedeutende Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Milz sehr blutreich, Pulpa enorm vermehrt, Follikel erheblich vergrössert. Nirgends grössere oder gar vielkernige Zellen, nur kleine mononucleäre Lymphocyten. Nirgends regressive Veränderungen. Stellenweise amorphes Blutpigment, Milzkapsel völlig normal, Blutlymphgefässe ohne Veränderungen. In den Lymphdrüsen, die aus den verschiedensten Gegenden der Leibeshöhle stammten, nur ausserordentlich hochgradige Vermehrung der lymphatischen Elemente bis zur völligen Verwischung der Drüsenstructur. Drüsenkapsel, Blut- und Lymphgefässe normal, keine Endotheldesquamation. Auch in den Drüsen nirgends grössere oder vielkernige Zellen, lediglich die mononucleären Lymphocyten vermehrt. Nirgends regressive Metarmorphosen.

Die Bedeutung, welche dieser für ein gleichzeitiges, aber regionär verschiedenes Vorkommen von Pseudoleukämie und Tuberculose in demselben Organismus typische Fall hat, liegt darin, dass er den Schlussstein der Beobachtungen bildet, welche Sternberg veranlasst haben, in einer sehr beachtenswerthen Arbeit der Ansicht Ausdruck zu geben, dass es eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberculose giebt, der auch eigenartige pathologisch-anatomische Veränderungen entsprechen, Veränderungen, die sie völlig trennten von der Pseudoleukämie, ihr aber auch eine gewisse Selbstständigkeit gegenüber der gewöhnlichen Lymphdrüsentuberculose gewährten.

Sternberg stützt sich auf die Präparate von 15 Fällen, welche klinisch als Pseudoleukämie bezeichnet waren und, so weit Sternberg es noch feststellen konnte, intra vitam mit Fieber, ja einzelne sogar mit typisch recurrirendem Fieber verliefen. Er fand den krankhaften Process

1) Sternberg, Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparats. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIX. S. 21. — Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparats. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1899. II. No. 16 u. ff.

über den gesammten lymphatischen Apparat gleich wie bei der eigentlichen Pseudoleukämie verbreitet, in den einzelnen Fällen verschieden in der Ausdehnung, nicht auf das Nachbargewebe übergreifend. Die mehr minder stark vergrösserten Lymphdrüsen waren ziemlich derb, sahen auf dem Durchschnitt theilweise grauweiss bis graugelblich, speckig aus und enthielten öfters auch dem Anscheine nach Nekrosen oder Verkäsungen. Mehrfach waren die Drüsen stark fibrös umgewandelt. In der Milz kleinere und grössere, grauweiss bis gelblich, speckig aussehende Herde, die oft noch Knötchenform und undeutlich die Structur der Umgebung zeigten, anämisch nekrotischen Herden entsprachen. Aehnliche Herde fanden sich auch in Leber, Lunge, Niere, Knochenmark. Neben diesen Veränderungen in einer Reihe von Fällen Zeichen typischer Tuberculose. Mikroskopisch zeigten die Lymphdrüsen und die Milz das Stroma vermehrt, die Lymphräume zum Theil erweitert, die Endothelien gewuchert und eingelagert in das Stroma neben den gewöhnlichen lymphoiden Zellen in unregelmässiger Vertheilung, oft auch kleine Herde und Nester bildend, eigenthümlich grosse ein- oder mehrkörnige Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossen runden bis ovalen, oder mannigfach gestalteten, eingebuchteten oder gelappten, intensiv gefärbten Kernen, in denen oft Kernkörperchen oder wohlerhaltene Karyokinesen sichtbar waren. Diese besonders auffälligen Zellen, machten für sich genommen den Eindruck von Geschwulstzellen und liessen wiederholt einen Zusammenhang mit dem Stroma bezw. mit der Wand von Capillaren erkennen, und ebenso war es in der Mehrzahl der Fälle möglich, die Uebergangsformen zwischen ihnen und den Endothelien aufzufinden. Die nebenvorhandenen tuberculösen Veränderungen boten das bekannte Bild, nur liessen sich nicht immer Bacillen nachweisen.

Das Auftreten dieser eigenartigen grossen Zellen mit den verschieden gestalteten sich stark färbenden Kernen, die Sternberg sonst in pathologisch veränderten Drüsen in ähnlicher Weise nicht gefunden, beweist nach ihm die Sonderstellung des Krankheitsprocesses und charakterisirt ihn, eine Ansicht, der sich auch Paltauf¹⁾ anschliesst. Es konnte Sternberg in 10 seiner 15 Fälle neben den geschilderten Verhältnissen auch Zeichen typischer Tuberculose nachweisen. Da in 2 Fällen nach Sternberg gewöhnliche Lymphdrüsentuberculose bestand, kommen eigentlich hier nur 13 Fälle in Betracht, unter denen also in 8 ohne weiteres die tuberculöse Natur der Erkrankung klar lag; in den übrigen 5 glaubt sie Sternberg aus der Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes in Sonderheit aus dem Vorhandensein der früher erwähnten

1) Paltauf, Lymphosarkom (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelom, Chlorom). *Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. von Lubarsch u. Ostertag.* Bd. III. 1896. I. S. 652.

Zellen trotz des Fehlens von Anzeichen typischer Tuberculose erschliessen zu dürfen. Es würde dieses aber nur dann angängig sein, wenn die Beweiskette dafür, dass die von Sternberg geschilderten Veränderungen ein einheitlicher Process sind, vollständig geschlossen wäre. Das ist jedoch bisher nicht eindeutig erwiesen.

Sternberg erkennt als Fälle von Pseudoleukämie nur solche an, bei denen Lymphdrüsen und Milz lediglich Hypertrophie und Hyperplasie ihres Gewebes zeigen, Zeichen von Entzündung und regressive Metamorphose im Sinne von Nekrose und Verkäsung nicht vorhanden sind. Sie fehlen übrigens keineswegs immer bei Pseudoleukämie; allerdings sind die Ausnahmefälle selten. Selbst Westphal¹⁾, auf den sich gerade Sternberg u. A. als Gewährsmann bezieht, sah unter seinen 21 Fällen von Pseudoleukämie 2 mal in den Drüsen Verkäsungen ohne irgendwelche Anzeichen von Tuberculose, in Fall VIII und in Fall XXI, in welchem letzterem auch Tuberculinjection und Impfversuch zu diagnostischen Zwecken mit negativem Erfolge gemacht worden waren. Dietrich²⁾ hat aus der v. Bruns'schen Klinik 2 Fälle von malignem Lymphom berichtet, in denen gleichfalls allerdings kleine Nekrosen vorhanden waren, dagegen keine Tuberculose.

Durch die Sternberg'sche Definirung der Pseudoleukämie wird das Gebiet derselben sehr wesentlich eingeschränkt. Es scheiden alle Fälle aus, in denen die Drüsen nicht die rein markige Beschaffenheit haben, in denen sie mehr oder weniger derb sich dem Bilde der harten Lymphome nähern, die Fälle mit harten und weichen Drüsen, Mischformen, wie sie notorisch vorkommen; finden sich doch auch Uebergänge in ein und derselben Drüse. Für alle diese Fälle müsste Unterkunft geschaffen werden. Wie immer man auch die pathologischen Vorgänge auffassen, wie immer man auch die neue Gruppe benennen mag, dass ihr die Sternberg'schen Fälle nicht zugehören, dass diese nicht eine lediglich durch das Hinzutreten der Tuberculose bedingte Abart derselben sind, der Beweis steht noch aus. Sternberg ist es selbst aufgefallen, dass die „vorgefundenen zweifellos tuberculösen Veränderungen der jüngsten Zeit der Krankheit angehören, ja gewöhnlich über die Bildung miliärer Tuberkel nicht hinausgekommen sind“, dass dieser Umstand zu Gunsten einer Combination von Pseudoleukämie und Tuberculose herangezogen werden könnte. In Berücksichtigung, dass in Fall XII zahlreiche Uebergänge von den bloß entzündlich veränderten Partien in typisch tuberculöses Gewebe aufzufinden waren, dass in mehreren Drüsen an den eigenartigen,

1) Westphal, Beitrag zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Deut. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51. S. 83.

2) Dietrich, Ueber die Beziehungen des malignen Lymphoms zur Tuberculose. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 16. S. 377.

gewiss nicht als typisch tuberculös zu bezeichnenden Stellen Tuberkelbacillen vorkamen, und sich stützend auf den Fall des Paralytikers mit Pseudoleukämie und Genitaltuberculose, lehnt Sternberg die Möglichkeit einer localen Combination ab. Es will scheinen, dass bei einem sich allmählig in den Drüsen ausbreitenden und abspielenden Prozesse — und ein solcher liegt ja vor — auch bei späterem Hinzukommen von Tuberculose die Befunde von Fall XII entstehen könnten. Wenn ferner Sternberg den oben erwähnten Fall von Pseudoleukämie und Genitaltuberculose als Beweis dafür nimmt, dass pseudoleukämisch veränderte Drüsen durch Tuberculose nicht beeinflusst würden, so ist der Einwand nicht zu umgehen, dass nach dem mitgetheilten Sectionsergebniss kein Anhalt dafür vorliegt, dass die locale Genitaltuberculose überhaupt Anstalten gemacht hat, sich auf die Abdominaldrüsen weiter zu verbreiten und Einfluss zu gewinnen. Dass nur eine Drüse in nächster Nähe der Prostata und zwar verkalkt aufgefunden wurde, spricht gegen eine Propagationsneigung der Tuberculose. Dass aber die Tuberkelbacillen in pseudoleukämische Drüsen secundär eindringen können, beweist u. A. die Einschwemmung in dem Fall von Brentano und Tangl, beweist die Entwicklung der Bacillenherde in der weichen, rein markigen Mesenterialdrüse bei Wätzoldt. Im Falle von Brentano und Tangl verrieth nichts ihre Anwesenheit und auch in dem Falle Fischer's war das mikroskopische Bild unverdächtig. In Anbetracht der Leichtigkeit, mit welcher erfahrungsgemäss Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen hineingelangen, in Anbetracht der Häufigkeit der Drüsentuberculose ist die Möglichkeit eines regionär vereinten Auftretens beider Krankheitsprocesse nicht von der Hand zu weisen. Dabei bleibt der Möglichkeit Raum, dass die Tuberculose durch die eigenartigen Veränderungen, welche die Drüsen erfahren haben, beeinflusst wird, und umgekehrt. Die Empfindung Sternberg's, dass sich bei Bewerthung der Processe als Tuberculose nach Maassgabe unserer bisherigen Kenntnisse von ihrer Ausbildung, von ihrem Fortschreiten in den Drüsen ein gewaltiger Gegensatz zwischen Arbeitsleistung und Arbeitszeit aufthue, besteht völlig zu Recht. Dieser Gegensatz will, da es sich um floride tuberculöse Vorgänge handelt, unüberbrückbar erscheinen, sofern man nicht dem Tuberkelbacillus eine völlig neue Wirkungsweise zuzuerkennen geneigt ist. Die Klinik erfordert es nicht, lassen doch nicht selten die Fälle 2 Perioden erkennen, die erste die Zeit der Ausbildung der Drüsenumoren, die zweite die Zeit des Verfalls, in der Tuberculose manifest wird. Dass die Sternberg'schen Befunde so völlig von dem gewöhnlichen Bilde der Drüsentuberculose abweichen, spricht dafür, dass die Tuberkelbacillen ein vorher bereits eigenartig verändertes Terrain besiedelt haben. Für die Häufigkeit der Tuberculose in den Sternberg'schen Fällen kommen vielleicht locale Wiener Verhältnisse in Betracht.

Es hat nicht an Bestätigungen des Befundes und der Ansicht

Sternberg's gefehlt. Ferrari und Cominotti¹⁾ berichteten über einen 26 jährigen Lastträger mit Pseudoleukämie, der nach einer vorübergehenden Besserung unter Arsenik hoch intermittierend fiebernd mit Miliartuberculose zu Grunde ging. Die Zellen Sternberg's wurden nicht nur in Drüsen, Leber, Milz, Nieren, sondern auch in der Musculatur gefunden. Auch Crowder²⁾ tritt Sternberg bei.

Schur³⁾ sah in seinem Falle gleicherweise die von Sternberg festgestellten Veränderungen zusammen mit Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Die 26jährige Patientin, welche Schur seit Beginn ihres Leidens durch 2 $\frac{1}{4}$ Jahr behandelt hatte, war unter zunehmender Drüsen-schwellung, Fieber, Milz-, Lebertumor, katarrhalischen Lungenerscheinungen ohne Bacillen etc. zu Grunde gegangen. Der Fall ist besonders dadurch interessant, dass wiederholt genaue Blutuntersuchungen angestellt worden sind.

Es sei noch ein Fall von Steinhaus⁴⁾ angeschlossen.

Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, bei welchem unter quälendem Husten, Nachtschweissen, Anschwellung der Hals- und Achseldrüsen die Erscheinungen eines Mediastinaltumors auftraten und nach 7 wöchentlichem Krankenhausaufenthalt zum Tode führten, nachdem noch ausgehend von einer Paronychie am linken Mittelfinger unter leichtem Fieber eine Vereiterung in der Nähe des Ellenbogens eingetreten war.

Bei der Autopsie ergab sich ein grosser, fester, auf dem Durchschnitt gelblicher Mediastinaltumor, ausgehend von der Thymus und erhebliche Vergrösserung der Hals-, Supraclavicular-, Axillar-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Die Drüsen mässig hart, auf dem Durchschnitt blassgrau, ohne käsige Massen, stellenweise weisslich. Knoten in Leber und Milz. Der Tumor zeigte lockeres Bindegewebe mit grösseren und kleineren Anhäufungen von Lymphocyten und vereinzelt grossen (3—10 mal grösser als Lymphocyten) polymorphen Zellen mit einem oder mehreren, sich stark färbenden Kernen, in den Spalträumen des Bindegewebes liegend, mit den Wandungen durch Fortsätze verbunden. Im derben Bindegewebe war die Zahl dieser Zellen sehr erheblich, die der Lymphocyten gering. Die ganze Geschwulstmasse war ungleichmässig schwach entzündlich inficirt (polynucleäre Leukocyten), an einzelnen Stellen nekrotisch mit Kernschwund und einem körnigen Zerfall des Protoplasmas. Lymphdrüsen in gleicher Weise verändert, weisen nur spärliche Reste normaler Drüsensubstanz auf, hie und da einzelne Tuberkel in neu gebildeten Geweben. Leber und Milzknoten haben dieselbe Structur mit reichlichen Tuberkeln, welche auch ausser-

1) Ferrari und Cominotti, Zur Kenntniss der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberculose (Tuberculosis pseudoleucaemica). Wien. klin. Rundschau 1900. No. 52. Citirt nach Zuppinger cfr. postea.

2) Crowder, New York med. Journ. 1900. Vol. 72. S. 445. Citirt nach Reed cfr. postea.

3) Schur, Zur Symptomatologie der „unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberculose“. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 5. S. 123.

4) Steinhaus, Ueber eine eigenartige Form von Tuberculose des lymphatischen Apparates. Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 12. S. 348.

halb der Knoten vorkommen. Ausser in den Tuberkeln lassen sich Bacillen in dem neuen Gewebe nur vereinzelt nachweisen.

Steinhaus glaubt auf Grund eingehender Untersuchungen mit Sicherheit Lymphosarkom, Lymphom, Pseudoleukämie ausschliessen zu müssen, ebenso Fibrosarkom der Thymus mit Metastasen, zumal da der Process in den Lymphdrüsen regionär geblieben. Er nimmt einen entzündlichen Process an, charakterisirt durch „ausschliessliche Ausbreitung im lymphatischen Apparate, in Organen, welche an lymphatischem Gewebe reich sind, bei gleichzeitigem Vorhandensein bei typisch tuberculösen Veränderungen in den Producten der entzündlichen Wucherung, wie auch ausserhalb derselben und identificirt ihn mit Sternberg's eigenartiger Tuberculose“. Ueber die Natur dieser scheint allerdings bei ihm ein leiser Zweifel obzuwalten, denn er erhofft von der Zukunft eine tiefere Einsicht in das Warum der Eigenartigkeit dieser Form der Tuberculose — wenn überhaupt Tuberculose —.

Der Befund ist so ausführlich wiedergegeben, weil seine Gleichstellung mit dem Sternberg'schen keineswegs ausser Frage und die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass eine Combination von malignem Tumor und Tuberculose bestanden.

Ganz eindeutig betreffs seiner Zugehörigkeit zu dem Sternberg'schen ist derjenige von Zuppinger¹⁾. Er illustirt in vollster Schärfe die Ansicht von Sternberg, der übrigens selbst die Autopsie gemacht und den Befund erhoben hat.

Bei dem ca. 10jährigen Knaben waren 2 Jahre zuvor links ein grosses Halsdrüsenpaket und 8 kleinere Drüsen von mässig derber Consistenz, grau-weisser Farbe ohne tuberculöse Veränderungen auf dem Durchschnitt (mikroskopische Untersuchung?) entfernt. Ein halbes Jahr später war ein grosses Recidiv, die Drüenschwellungen setzten sich nachweislich bis ins vordere Mediastinum fort. Die Halsdrüsen rechts, die Achsel-, Leistendrüsen waren erbsengross. Der früher schon vorhandene Milztumor hatte zugenommen, die Leber war deutlich geschwellt. Kein Fieber. Auf Drängen der Eltern nochmals Exstirpation der linksseitigen Drüsen. Wiederum makroskopisch keine tuberculösen Veränderungen auf dem Durchschnitt vorhanden. Nach einem Jahr kam der kleine Patient wieder ins Spital, nunmehr hoch fiebernd und äusserst elend. Links am Halse wieder ein enormes Recidiv. Die anderen Drüsen gegen früher erheblich vergrössert, ebenso Milz, Leber. Dabei abgesehen von den mediastinalen Compressionserscheinungen normaler Lungenbefund. Im Urin etwas Eiweiss. Das native Blutpräparat zeigt keine besondere Vermehrung der Leukocyten. Unter Arsenik gingen die Drüsen etwas zurück, der Knabe kam aber weiter herunter, das Fieber hielt an und zeigte häufig Typus inversus. Nachdem in den nächsten Monaten wochenlange Fieberzeiten, in denen Milz und Drüsen weiter wuchsen, sich das Allgemeinbefinden verschlechterte, mit fieberlosen, die ein Rückgang der Erscheinungen zeitigten, gewechselt hatten, ging der Knabe schliesslich

1) Zuppinger, Ueber die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparates im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. 1904. Bd. 159. S. 308.

2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Erkrankung zu Grunde. Im Blute war eine nennenswerthe Vermehrung der Leukocyten nicht eingetreten.

Aus dem von Sternberg erhobenen Autopsiebefund interessirt hier, dass die sämmtlichen Drüsen mehr minder geschwollen waren, im Allgemeinen markig, dass auf der Schnittfläche der kleineren zahlreiche miliare bis hirsekorn-grosse grau-weiße bis grau-gelbe Pünktchen und Knötchen, mitunter zu grösseren unregelmässigen gelblichen, trocken wie käsig aussehenden Herden confluierend, erkennen liessen, die grösseren ähnliche grössere Herde. Eben solche Herde in der sehr vergrösserten Milz. Lungen normal.

Die ebenfalls von Sternberg durchgeführte mikroskopische Untersuchung ergab in typischster Weise den für die „eigenartige Tuberculose des lymphatischen Apparats“ charakteristischen Befund. „In keinem der untersuchten Organe waren Tuberkelknötchen oder Tuberkelbacillen auffindbar.“

Wenn man nicht die Bemerkung im Protokoll, dass in den Drüsen unter den grossen, oft mehrkernigen Sternberg'schen Zellen „sogar Riesenzellen auftraten, die durch die Randständigkeit der Kerne und die Beschaffenheit des Protoplasmas Langhans'schen Riesenzellen gleichen“, dass die im Allgemeinen unscharf begrenzten nekrobiotischen Herde „bisweilen annähernd Knötchenform“ zeigen, für die Diagnose der Tuberculose verwerthen will, ein anderer Anhalt dafür liegt nicht vor und das nach 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheit. Eine magere Ausbeute! Sehr bedauerlich ist, dass in dem Zuppinger'schen Falle kein Thierexperiment gemacht worden ist, sein negativer Ausfall hätte die Streitfrage der Entscheidung näher gebracht, weniger der positive, da hier, zumal da Gebilde, gleichend Langhans'schen Riesenzellen, gesehen, wurden, der Einwand gegeben war, dass die eine Componente der Mischform, die Tuberculose, mikroskopisch nur zur Zeit noch latent gewesen.

Sternberg konnte um so eher zu seiner Deutung der Befunde kommen, als ihm der hohe Procentsatz an offenkundiger Tuberculose in seinen Fällen (8 unter 13) auffallen musste, während Weishaupt, der das mikroskopische Bild nicht gesehen, unter 10 Fällen keine, Fischer unter 12 nur eine durch keine deutliche Veränderung, wohl aber durch den Impfversuch gekennzeichnete Drüsentuberculose — die zwei Fälle mit sub finem vitae eingetretener regionär getrennter Tuberculose sind hier nicht zu rechnen — gehabt hatte. Bisher kennen wir als Wirkung der Tuberkelbacilleninvasion, je nach der Virulenz und dem Nährboden, verschieden schnell fortschreitende Wucherung von Epitheloidzellen, Entstehen Langhans'scher Riesenzellen, Formirung von Miliartuberkeln, Bildung unter Umständen auch eines von ihnen mehr minder freien Granulationsgewebes, charakterisirt durch Bacillengehalt und Hinfälligkeit (Orth)¹⁾. Wenn heute, nachdem Jahrzehnte intensivster pathologisch-anatomischer und experimenteller Forschung auf dem Gebiete der Tuberculose vergangen, eine neue, bisher

1) Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbacillen erzeugt werden? Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. IV. S. 30.

noch unbekannte Wirkungsweise des Tuberkelbacillus aufgestellt werden soll, dann muss die Nothwendigkeit eine zwingende, der Beweis ein völlig schlüssiger sein. Er ist im vorliegenden Falle um so schwerer zu führen, als es gilt, die allgegenwärtige Tuberculose, die auch latent, nur durch das Thierexperiment, alsdann aber sicher, erweislich auftreten kann, der Eigenschaft als Begleiterscheinung zu entkleiden und den Causalnexus festzulegen.

Dass aber die Zweifel an der Richtigkeit der Deutung, welche Sternberg seinen Befunden giebt, berechtigt sind, beweisen die Untersuchungen von Dorothy M. Reed¹⁾, welche in 8 Fällen von Pseudoleukämie den Befund Sternberg's bestätigen, nicht aber seine tuberculöse Natur erweisen konnte. Die in einem Falle zweimal zu verschiedenen Zeiten, in einem anderen Falle einmal angestellten Impfversuche fielen negativ aus. In 5 anderen Fällen wurden diagnostische Tuberculin-injectionen gemacht, ebenfalls ohne Erfolg. Unter diesen 5 Fällen befand sich einer — es ist Fall I —, in welchem post mortem das Impfexperiment positiv ausfiel, die Section das Vorhandensein von Tuberculose erwies.

Dieser Fall ist besonders lehrreich. Die Injection wurde bei dem 9jähr. Knaben am 23. 9. 1898 gemacht, als er mit einer linksseitigen Halsdrüsengeschwulst, deren Entstehung vor 2 Jahren einsetzte, zum ersten Male ins Spital kam. Damals war der Allgemeinzustand noch nicht wesentlich gestört. Der Knabe hielt sich gut. Erst im Sommer 1900 wurde er elender, im Winter trat quälender Husten, Fieber auf. Diarrhöen setzten ein, Schmerzen im Leibe, Oedem, Ascites. Der Tod erfolgte am 10. 1. 1901. Auch ohne dass man dem negativen Ausfall der einmaligen Injection grossen Wert beilegt, ist es doch wohl ausser Zweifel, dass es sich um eine secundär hinzugetretene, nicht um eine seit über 4 Jahre bestehende Tuberculose handelt. Bei der Section wurden tuberculöse Geschwüre, eins im Kehlkopf interarytaenoid und weitere im Darm an der Ileocecalclappe und in ihrer Nähe, sowie Miliartuberculose von Milz, Leber, Nieren, Lungen gefunden, in den Drüsen keine Tuberkel, keine Langhans'schen Riesenzellen, aber sehr zahlreiche Bacillen.

In allen anderen 7 Fällen fand sich auch mikroskopisch kein Anhalt für Tuberculose. Reed nimmt die Veränderungen, welche Sternberg geschildert, als pathologisch-anatomische Unterlage von Hodgkin's disease in Anspruch, die durch diese Veränderungen charakterisirte Hodgkins'sche Krankheit der einfachen Hyperplasie und Hypertrophie gegenüberstellend.

Das Ergebnis der Reed'schen Untersuchungen ist ein äusserst wichtiges, so wichtig, dass weitere Bestätigungen dringend erwünscht erscheinen. Eine Bestätigung liegt ja bereits vor und zwar von Sternberg selbst, der in 5 seiner Fälle denselben Befund, aber keine Tuber-

1) Dorothy M. Reed, On the pathological changes in Hodgkin's disease, with especial reference to its relation to tuberculosis. John Hopkin's Hospital Reports. 1902. Vol. X. p. 133.

culose sah. Das Gleiche gilt von Zuppinger. Hätte Sternberg aus seinen Untersuchungen den Schluss gezogen: „in einer grossen Anzahl von Fällen, die bislang dem klinischen Bilde der Pseudoleukämie zugehören, sind die Lymphome durch einen eigenartigen mikroskopischen Befund charakterisirt; in einer erheblichen Zahl derartiger Fälle findet sich dabei Tuberculose“, so bestände zwischen ihm und Reed Uebereinstimmung und er wäre den thatsächlichen Verhältnissen anscheinend näher gekommen.

Mag man auch über die Auslegung der Sternberg'schen Befunde streiten; dass sie die weitgehendste Beachtung verdienen, ist zweifellos. Auffällig würde es sein, wenn einschlägige mikroskopische Befunde nicht schon früher erhoben wären. So finden sich denn auch Hinweise auf die Anwesenheit grosser Zellen. Es beschreibt u. A. v. Notthafft¹⁾ in einem von Oette²⁾ veröffentlichten Falle von essentieller Lymphomatose, einem allerdings nicht ganz reinen Falle von Pseudoleukämie, das Auftreten von Riesenzellen hervorgegangen aus gewucherten Endothelien. Auch Has³⁾ sah sie. In dem nicht selten schwer von dem malignen Lymphom zu trennenden Lymphosarkom sind sie häufiger beobachtet [Ricker⁴⁾]. Den Befund zusammenschlossen, ihn als einen für gewisse Formen der Drüsenerkrankung charakteristischen erfasst zu haben, ist das erhebliche Verdienst Sternberg's, auch wenn man seine Auffassung nicht theilt. Schur erhebt gegen die Benennung der Reed'schen Fälle als Hodgkin's disease Einspruch. Wenn schon Autorennamen zur Bezeichnung gewählt würden, müsste man die Namen Paltauf-Sternberg heranziehen; Hodgkin's disease sei gleichbedeutend mit Pseudoleukämie; durch die Festhaltung des Namens Hodgkin's würde die auf dem Gebiet herrschende Verwirrung noch grösser.

Dass die Verwirrung so erheblich geworden, daran ist der Umstand schuld, dass der Begriff Pseudoleukämie verallgemeinert wurde und man sich späterhin nicht immer der erfolgten Verallgemeinerung genügend erinnerte. Von Cohnheim⁵⁾ als Bezeichnung für einen bestimmten Krankheitsfall geprägt, in charakteristischer Weise das Bild desselben wieder Spiegelnd, welches sich nur durch das Fehlen des typischen Blutbefundes von der echten Leukämie unterschied, wurde der Name Pseudoleukämie

1) v. Notthafft, Ein Fall von Pseudoleukämie. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. zur allg. Path. 1899. Bd. 25. S. 309.

2) Oette, Ueber einen Fall von essentieller Lymphomatose. Inaug.-Diss. München 1897.

3) Has, Die hyperplastischen Erkrankungen der hämopoëtischen Organe. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

4) Ricker, Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarcom und Tuberculose. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 50. S. 573.

5) Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virch. Arch. 1865. Bd. 33. S. 451.

in der Folge nicht für die völlig gleichartigen Fälle reservirt. Es fehlte für die Fälle von Pseudoleukämie Cohnheim den ihnen ähnlichen gegenüber ein so durchschlagendes Merkmal, wie es für die Leukämie der pathomonische Blutbefund abgab. Pseudoleukämie wurde, wie die vielen Synonyma zeigen, ein Sammelname, während Leukämie ein einheitlicher Krankheitsbegriff blieb. Die Bezeichnungen Leukämie und Pseudoleukämie verloren ihre ursprüngliche Gleichwerthigkeit, die dann durch die Namen weiterhin vorgetäuscht wurde. Die sinnfällige Geschlossenheit der Leukämiegruppe gereichte der Auflösung des Pseudoleukämieconglomerats in gewissem Sinne zum Hinderniss, um so mehr, als die pathologisch-anatomischen und klinischen Bilder, zum Theil bislang von einander wenig different, zahlreiche Uebergänge in einander darboten. Dazu kam, dass je nach dem Standpunkt der Forscher, der Internen und der Chirurgen, der pathologischen Anatomen die Veränderungen verschieden beurtheilt, verschieden gruppirt und benannt wurden. Man ist an der Arbeit, Ordnung in diesen Wirrwar zu bringen, den Paltauf¹⁾ in seinem Referat deutlich zur Anschauung bringt. Die zu lösende Aufgabe ist in Folge des vielfachen Ineinanderfliessens der bisher bekannten Krankheitsbilder nicht leicht, obwohl im Laufe der Zeit feste Sammelpunkte herauskrystallisirt sind. Pseudoleukämie und Hodgkin's disease sind bisher in der That synonym gebraucht worden. Die Paltauf-Sternberg'schen Fälle sind gleicherweise bisher mit beiden Namen belegt worden. Die Einführung eines neuen Namens an Stelle der in weiten Gebieten gebräuchlichen und verstandenen Bezeichnung Hodgkin's disease und die Streichung derselben würden die Verwirrung nur vergrössern. Hodgkin's disease ist unverfänglich, mit Pseudoleukämie ist ein fester Begriff zu verbinden. Die Bezeichnung Pseudoleukämie gebührt den Paltauf-Sternberg'schen Fällen nicht, nicht etwa der Tuberculose halber, sondern weil sie in ihrem Bau deutliche Differenzen zeigen gegenüber den hyperplastischen Lymphomen der Leukämie. Die Beschränkung des Namens Pseudoleukämie auf die Fälle, in denen die Lymphdrüenschwellungen eine Uebereinstimmung mit den leukämischen Lymphomen zeigen, würde ein Gewinn sein. Es sind das im Wesentlichen die Formen mit den vorwiegend weichen Lymphomen. Den Fällen von Paltauf-Sternberg-Reed verbleibe der Name Hodgkin's disease. Gemeinsam wäre den Fällen von Pseudoleukämie und Hodgkin's disease die Beschränkung auf den lymphatischen Apparat, die schliessliche Malignität und so könnte man sie unter der Bezeichnung maligne Lymphomatosen vereinigen. Die beiden Unterarten würden den weichen und harten malignen Lymphomen entsprechen. Was Winiwater s. Z. für die malignen Lymphome angab, fand auch Reed, die kleinen Drüsen weich, elastisch, mikroskopisch

1) Paltauf, l. c.

Hyperplasie zeigend, die grösseren fest und hart in Folge stärkerer Bindegewebsentwicklung, beide Arten in demselben Falle gemischt vorkommend. Reed sieht ebenfalls in ersteren die Jugendstadien. So wäre mit dem Auftreten von Uebergangsformen von Pseudoleukämie zu Hodgkin's disease zu rechnen. Pseudoleukämiefälle, welche diese Umwandlung nicht eingingen — vielleicht Fälle mit Beziehungen zu Leukämie — hätten ihr Analogon in jenen, wenn auch seltenen Fällen von malignem Lymphom, in welchen alle Drüsen von Beginn an weich bleiben [Fischer¹⁾]. Nachdem allem Anscheine nach charakteristische pathologisch-anatomische Bilder aufgedeckt sind, will es mir nicht unangebracht scheinen, in die Bezeichnungen Pseudoleukämie und Hodgkin's disease eine gewisse auf den pathologischen Befunden beruhende Bedeutung hineinzulegen, auch wenn Hodgkin's disease in der Mehrzahl der Fälle nichts anderes sein sollte als das weitere Entwicklungsstadium einer Pseudoleukämie, ein Endstadium. Ob aber thatsächlich alle Fälle von Hodgkin's disease ein pseudoleukämisches Initialstadium durchmachen, ist ebenso wenig sicher gestellt wie, dass alle Pseudoleukämien die Tendenz zeigen, sich zu Hodgkin's disease fortzubilden.

Nach wie vor stellt die maligne Lymphomatose eine Sammelgruppe dar, die ihrer definitiven Auflösung harret. Der Versuch unter Zugrundelegung eines markanten klinischen Symptoms, des Rückfallfiebers, eine Gruppe zu bilden in der Hoffnung, dadurch möglicher Weise eine ätiologische Einheit zu gewinnen, ist fehlgeschlagen. Die Pel-Ebstein'schen Fälle gehören noch hierher allerdings als eigenartig gekennzeichnet durch den Fieberverlauf und insbesondere durch die Neigung der Lymphome zu regressiven Metamorphosen. Gleichartige Fälle, in denen mit Sicherheit als Ursache des Krankheitsbildes Tuberculose nachgewiesen, die eine nachträgliche Einreihung der Pel-Ebstein'schen Fälle unter die Tuberculosen gestatteten, eine Möglichkeit, die s. Z. Askanazy vermuthungsweise aussprach, sind bisher nicht bekannt gegeben. Losgetrennt sind die Fälle, wie die von Askanazy, Weishaupt, Troje, Fälle, die klinisch das Bild der Pseudoleukämie zeigten, die es auch noch makroskopisch bei der Autopsie boten, bis die mikroskopische Untersuchung die tuberculöse Genese klar darlegte. Der Kliniker und der pathologische Anatom, beide hatten sich getäuscht. Dass die Tuberculose auch ohne eigenartige Fortbildung Lymphome zu erzeugen vermag, die in ihrer äusseren Erscheinung, in ihrem multiplen Auftreten eine klinische Fehldiagnose bedingen können, ist bekannt. Das schnelle Heranwachsen zu aussergewöhnlicher Grösse unter Erhaltung bzw. Vermehrung der Consistenz, das Getrenntbleiben der einzelnen Drüsen, die normale Beschaffenheit der Haut, die Schmerzlosigkeit bei den malignen Lymphomen

1) Fischer, l. c. S. 108.

auf der einen Seite gegenüber der langsamen Vergrösserung zu bescheidenerem Umfange, der Verschmelzung der Drüsen durch Periadenitis, dem Auftreten von Erscheinungen der Erweichung, des Durchbruchs bei der Tuberculose auf der anderen Seite, Symptome, deren Abwägung gegeneinander in der Regel zur richtigen Diagnose hinführt, sie können sich in aussergewöhnlichem Auftreten so gruppieren, dass Trugschlüsse die Folge sind. Das anscheinend maligne Lymphom entpuppt sich bereits bei der Operation als Lymphdrüsentuberculose. Besonders das Ausbleiben der gewöhnlichen käsigen Nekrose giebt zu Irrthümern Anlass. Die Ersetzung derselben durch die einfache Coagulationsnekrose bedingte in Fällen wie die von Askanazy, Weishaupt, wohl auch von Troje, dass der Irrthum auch bei der makroskopischen Besichtigung noch bestehen blieb, zumal die Generalisirung der Tuberculose unter Beschränkung auf die Lymphdrüsen, das Auftreten einer reinen Lymphdrüsentuberculose, wie z. B. bei Delafield nicht gewöhnlich. Gerade diese Form ist geeignet, eine Pseudoleukämie vorzutäuschen, sofern nicht im weiteren Verlaufe Erscheinungen wie Erweichungen offenbar werden, die zur Diagnose „pseudoleukämische Form der Lymphdrüsentuberculose“ verhelfen. Welche besonderen Umstände für ihre Entstehung maassgebend sind, entzieht sich bislang unserer Kenntniss. Nur eine mehr minder grosse Aehnlichkeit im Aeusseren ist vorhanden, weitere Beziehungen liegen zur Pseudoleukämie nicht vor. Diese äusseren Aehnlichkeiten sind es aber, welche immer wieder bei der bezüglich der Aetiologie herrschenden Unkenntniss die Frage stellen lassen, ob nicht die unter der Gruppe der Pseudoleukämie zusammengefassten Fälle, mindestens zu erheblichem Theil durch Tuberculose bedingt und demgemäss Tuberculosen seien.

Alle Fälle von Pseudoleukämie haben zweifellos eine derartige Aetiologie nicht, denn es existirt eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen nicht der geringste Verdacht auf Tuberculose laut wird, reine Pseudoleukämiefälle. Es sei nur an die Fälle von Westpfahl erinnert. Paltauf führt eine ganze Reihe an, auf eine grössere Zusammenstellung von Jean Crocq fils verweisend. Wie die obige Zusammenstellung lehrt, giebt's aber auch Pseudoleukämiefälle mit Tuberculose. Klar liegen die beiderseitigen Beziehungen da im 2. Falle von Cordua. Die Tuberculose war längst abgelaufen, als die pseudoleukämischen Veränderungen einsetzten. Klar liegen sie in den Fällen, in denen es sich um regionär getrenntes Auftreten beider floriden Prozesse in ein und demselben Organismus handelt, wie bei Lewis, Finzi, in den beiden Fällen von Fischer, in welchen die Tuberculose über den durch das maligne Lymphom geschwächten Körper herfiel; klar auch in den Fällen, in welchen die Tuberculose, den Besitzstand des malignen Lymphoms dabei nicht achtend, in die Drüsen vordrang, wie bei Brentano und Tangl, bei Sabrazès, bei Fischer's Fall 3 — in diesen Fällen im Moment

der Untersuchung und an der gerade zur Untersuchung gekommenen Stelle noch incognito und nur durch das feine Reagenz des Thierexperiments erweislich — wie bei Waetzoldt, wo ihre Anwesenheit auch durch das Mikroskop festgestellt werden konnte. Ob es sich in den Fällen von Liebmann, Czerny und in ähnlichen lediglich um erweichende Lymphdrüsentuberculose handelt, oder um tuberculöse Degeneration von pseudoleukämischen Lymphomen, ist wohl für die klinische Auffassung des einzelnen Falls von Werth, insofern aber belanglos, als aus ihnen besondere aetiologische Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Tuberculose nicht abgeleitet werden können. Es sind höchstens Mischformen von Pseudoleukämie und Tuberculose, welche sich auf ihrem beiderseitigen Lieblingsboden zusammengefunden haben. Ebenso stellen Fälle wie die von Feldmann und Kőrmőczy, Spijarny der Auffassung als Mischform nichts in den Weg. Nicht immer braucht die Tuberculose der Eindringling zu sein; es ist sehr wohl denkbar, dass gelegentlich schon ein tuberculöser Herd in dem Drüsen Gewebe bestand, ehe die pseudoleukämische Erkrankung der Drüse ihren Anfang nahm, ebenso wie sich gelegentlich Lymphosarkom von tuberculösen Drüsen entwickelt [Freudweiler¹), Ricker²)].

Und die Sternberg'schen Fälle und die ihnen nahestehenden? Es ist oben bereits ausführlich auseinandergesetzt, dass die Befunde mit der Annahme einer secundären Tuberculoseinfection vereinbar sind und demgemäss bislang ein Grund zu einer anderen Auffassung derselben nicht vorliegt. Es repräsentiren somit bis auf weiteres die Fälle von Sternberg nicht eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparats, eine neuartige Tuberculose, bei welcher das Wechselverhältniss von Bacillen und Gewebe eine nach unseren bisherigen Kenntnissen ganz ungewöhnliche Verschiebung erfahren hat, sie scheiden nicht als Tuberculosen aus der Gruppe des malignen Lymphoms aus, wie s. Z. die Fälle von Askanazy, Weishaupt, sie verbleiben an der bisherigen Stelle, mahnen aber den Kliniker sich die Thatsache ihrer häufigen Combination mit Tuberculose gegenwärtig zu halten. Dass eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Krankheitsprozesse bei Begegnung auf demselben Terrain hinsichtlich der Schnelligkeit des Auftretens, der Ausgestaltung vorgeschrittener Stadien der einem jeden von ihnen zukommenden typischen Veränderungen statt hat, dass eventuell ein schlummernder Process durch das Einsetzen des zweiten geweckt und gefördert wird, dieser Möglichkeit ist bereits früher gedacht worden. Vielleicht ist auf das Zusammentreffen der tuberculösen und pseudoleukämischen Prozesse das verhältnissmässig häufige Auftreten der regressiven Metamorphose unter dem Bilde der reinen Coagulationsnekrose statt als

1) Freudweiler, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lymphosarcoms. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. S. 544.

2) Ricker, l. c.

Verkäsung zurückzuführen, allerdings kommt erstere auch sonst bei einfacher Tuberculose vor. Bisher sind die meisten Befunde von tuberculösen Veränderungen an Drüsentumoren härterer Consistenz gemacht worden. Auch dieser Umstand würde, wenn man Fälle mit derartigen Drüsentumoren als die weiter vorgeschrittenen nimmt, für die secundäre Natur der Tuberculose herangezogen werden können. In Zukunft wird gerade auch bei weichen Drüsentumoren besonders intensiv auf Tuberculose gefahndet werden müssen. Ein Grund für die Annahme, dass es sich etwa bei den Fällen von Askanazy, Weishaupt, Troje nicht um reine Tuberculose gehandelt habe, liegt nicht vor. Die Art der regressiven Metamorphosen kann nicht als Beweismittel herangezogen werden, ebensowenig wie es statthaft erscheint auf Grund des Vorhandenseins reiner Coagulationsnekrose in mitgetheilten Fällen von Pseudoleukämie, auch wenn sonst nichts von Tuberculose berichtet oder dieselbe als nicht nachweisbar bezeichnet wurde, nachträglich, wenn auch nur vermutungsweise, die Diagnose auf Tuberculose zu stellen. Aufklärung zu schaffen über die Häufigkeit des Auftretens der Tuberculose, über die eventuellen Folgen einer gegenseitigen Beeinflussung der malignen Lymphomatose und der Tuberculose bei ihrer Vergesellschaftung, ist der Zukunft vorbehalten.

Der Eifer, mit welchem die Sternberg'sche Arbeit aufgenommen wurde, beweist, wie gross der Fortschritt bei uneingeschränkter Bestätigung gewesen wäre. Pincus¹⁾, der als Vorbedingungen für die Diagnose „Pseudoleukämie“ fordert, dass „betreffs der Zellenbildungen nur lymphadenoiden Anhäufungen, welche in jeder Beziehung den lymphatisch-leukämischen gleichen, gefunden werden müssen, und dass jeder andere pathologisch-anatomische Befund uns zwingt, den Fall aus der Pseudoleukämiegruppe auszuschliessen; betreffs des Blutbefundes eine procentuale Vermehrung der Lymphocyten unter den weissen Blutkörperchen insgesamt constatirt werden muss, während die Verhältnisszahl W:R nicht grösser als $\frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{100}$ sein darf“, äussert sich in Bezug auf die anderen Fälle: „Heute²⁾ wissen wir, dass eine grosse Zahl der klinisch und bei der Section als malignes Lymphom angesprochenen Fälle nicht nur mit Tuberculose verbunden sind (Fischer), sondern eine reine tuberculöse Erkrankung darstellen (Sternberg)³⁾ und Grawitz³⁾, der übrigens Sternberg unter „18 Fällen klinischer Pseudoleukämie 15 mal Tuberculose“ constatiren lässt, resumirt sich dahin⁴⁾: „1. Dass es eine tuberculöse generalisirte Lymphdrüsenanschwellung mit Neigung zu lymphatischen Metastasen giebt, welche das typische klinische Bild der Pseudoleukämie

1) Pincus, Leukämie. Nothnagel's specielle Path. u. Ther. Bd. VIII. Theil I. Heft 3. S. 90.

2) Pincus, l. c. S. 91.

3) Grawitz, l. c. S. 374.

4) cfr. oben S. 149.

zeigt und 2. dass diese spezifische Drüsenerkrankung wahrscheinlich einem sehr erheblichen Bruchtheil aller Fälle von Pseudoleukämie zu Grunde liegt.“

Das praktische Interesse an der Differentialdiagnose zwischen der echten Pseudoleukämie (Cohnheim) und Hodgkin's disease vermindert sich naturgemäss, wenn Sternberg's Auffassung seiner Befunde nicht als ausreichend gestützt angesehen werden kann. Immerhin bleibt es dennoch in erheblichem Maasse bestehen, einmal deswegen, weil die Fälle von Sternberg-Reed sich häufiger mit Tuberculose zu compliciren scheinen und dann, weil auch die Einheitlichkeit der Restgruppe der malignen Lymphomatose nicht feststeht, die Möglichkeit vorliegt, dass in ihr neben wirklich echter Pseudoleukämie sich zum wenigstens noch Jugendformen von Hodgkin's disease finden.

Der Versuch, auf dem Wege mikroskopischer Analyse des Blutbefunds zu einer Entscheidung zu gelangen, ist unternommen, eine Einigung jedoch über die Bewerthung der Resultate bisher nicht erzielt worden. Während Pincus-Ehrlich, wie erwähnt, die Diagnose der Pseudoleukämie auf einer relativen Vermehrung der Lymphocyten als dem „Charakteristikum der wirklichen Pseudoleukämie“ aufbauen, resumirt sich Grawitz dahin, dass man „unmöglich dieses zweifelhafte Symptom für die Diagnose einer Pseudoleukämie als ausschlaggebend ansehen darf“, denn es bietet der „Leukocytenbefund keine charakteristischen und für die Diagnose verwendbaren Merkmale“ dar. Schur weist, sich stützend auf einen Fall von typischer Pseudoleukämie, in welchem bei normaler Gesamtzahl der Leukocyten die Zahl der Lymphocyten nach Werthen von 90 pCt. für 2 Jahre zur Norm abfiel, um sich erst später wieder auf 40 pCt. von 10 000 zu steigern, ebenfalls daraufhin, dass die Lymphocytose zum mindesten nicht für die ganze Krankheitsdauer als constantes Zeichen angesprochen werden könne, giebt aber zu, dass starke Lymphocytose (Lymphämie), sowie sehr hochgradige, relative Lymphocytose unbedingt für reine Drüsenhyperplasie, chronisch fehlende Lymphocytose unbedingt gegen reine Hyperplasie spräche. Schur sah in seinem Falle eine erhebliche polynucleäre Leukocytose, in mehreren Fällen von Sternberg dagegen normale Verhältnisse, so dass also aus dem Blutbefund Schlüsse nicht gezogen werden können. Von den intra vitam constatirbaren Zeichen giebt anscheinend nur die Consistenz der Drüsen einen Anhalt ab, ob die Fälle zu Hodgkins disease zu rechnen wären, oder nicht. Für die Diagnose auf complicirende Tuberculose kommen die Zeichen in Betracht, welche auch sonst auf Tuberculose hinzuweisen geeignet sind. Sie können insgesamt täuschen. Es lassen sich bislang klinisch nicht einmal die Fälle einer generalisirten Lymphdrüsentuberculose immer mit Sicherheit erkennen, wenigstens so lange sich nicht Erweichung vorbereitet, geschweige denn Fälle der pseudoleukämischen

Form der Drüsentuberculose. Sicherlich wird dem Auftreten von Fieber, von Exsudaten mit Blutbeimischung, von übermässig schnellem Fortschreiten des Verfalls u. s. f. grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen, aber diese Symptome finden sich gelegentlich auch bei Pseudoleukämie ohne Tuberculose. Auch die Tuberculininjection kann unter Umständen versagen. In einer Zahl von Fällen wird es nur möglich sein die Diagnose zu finden durch allersorgfältigste Abwägung sämtlicher in Betracht kommender Facten; in einem Rest wird auch diese versagen. Die oben mitgetheilten Fälle lehren, dass auch für den pathologischen Anatom gelegentlich Schwierigkeiten für die Erkennung der complicirenden Tuberculose vorliegen. Anscheinend hyaline Nekrosen, überhaupt Nekrosen auch Amyloid werden in solchen Fällen den Verdacht auf Tuberculose rege machen, die mikroskopische Untersuchung wird noch Klarheit geben, wo die makroskopische im Stich lässt. Die ultima ratio ist das Thierexperiment. Auch abgesehen von der Tuberculose bieten die Pseudoleukämien noch genug der Räthsel. Die z. Z. vorliegenden Thatsachen reichen zu ihrer Lösung nicht aus. Es bedarf dazu gemeinsamer Arbeit der Klinik und pathologischen Anatomie in Sammlung weiterer scharf, nach allen Seiten vollständig, mit Berücksichtigung auch kleiner anscheinend unbedeutender Züge erhobener Beobachtungen und kritischer Verwerthung der neu geförderten Thatsachen.

VIII.

Zur Morphologie und Biologie der Tuberkelbacillen.

Von

Prof. **E. Levy**, Strassburg.

(Assistent an der med. Klinik in Strassburg von 1888—1890.)

Das Studium der Tuberkelbacillen und der ihnen nahe stehenden Mikroorganismen beschäftigt mich seit vielen Jahren. Als Assistent an der medicinischen Klinik habe ich mit diesen Lebewesen zu arbeiten begonnen, und ich bin später, als ich an das hygienische Institut übertrat, der Aufgabe, die ich mir gestellt, treu geblieben. Es darf Sie deshalb nicht wundern, mein lieber Meister, wenn ich, eingedenk der glücklichen Assistentenjahre, die ich bei Ihnen verbringen durfte und die mir für die Erforschung der Infectionskrankheiten so überaus werthvoll wurden, an der Ehrengabe, die Ihnen bei Gelegenheit Ihres Rücktritts aus dem academischen Leben von Ihren dankbaren Schülern dargebracht wird, mich mit einem Beitrag aus dem so lieb gewonnenen Arbeitsgebiet betheilige.

Meine sämtlichen Culturen gewann ich mir, indem ich mit dem tuberculösen Material zunächst Meerschweinchen intraperitoneal impfte. Nach dem classisch gewordenen Vorgehen von Robert Koch wurden knötchentragende Stücke von Organen der tuberculösen Thierchen zerquetscht und in vollkommen steriler Weise auf erstarrtes Blutserum übertragen. Nach erfolgtem Wachsthum wurde eine neue Serumtochtercultur angelegt und in Zwischenräumen von 4 Wochen diese Uebertragung bis zur 5.—6. Generation wiederholt. Nach dieser Frist haben sich die Tuberkelbacillen so dem saprophytischen Dasein anbequemt, dass sie jetzt mit Leichtigkeit auf Glycerinagar überpflanzt werden können. Im Laufe meiner Untersuchungen versuchte ich wiederholt andere einfachere und rascher zum Ziele führende Züchtungsmethoden; ich bin jedoch stets wieder zu der eben beschriebenen zurückgekehrt, da ich mich überzeugte, dass die so zum Wachsthum gebrachten Tuberkelbacillen am besten und, was die Hauptsache darstellt, auch am längsten ihre Virulenz beibehielten. Der Zusatz von Glycerin zum Agar betrug nie mehr als 2 pCt. Ein höherer Procentgehalt schädigt, wie ich auf das Bestimmteste versichern kann, die Virulenz der Tuberkelbacillen in empfindlicher Weise; allerdings macht sich dieser Uebelstand erst nach mehreren Monaten und bisweilen sogar Jahren bemerkbar. Als zweckmässigste Bouillon zur

Bereitung des Glycerinagarnährbodens ergab sich mir die aus Kalbfleisch dargestellte. Die Ernte fällt entschieden hier stärker aus, als wenn man Rindfleischbouillon heranzieht. Einen guten Nährboden lernte ich ferner in der 2 proc. Glycerin-Kalbfleischgelatine kennen, die ich als flüssigen Nährboden bei 37° verwandte. Sie bietet den Vortheil, dass die überimpften Bröckel auf der Oberfläche der Nährlösung leicht haften bleiben, dass sie nicht untersinken und dass sie rasch die bekannte Tuberkelbacillenhaut bilden, welche später runzlig wird und einen gelblichen Farbenton annimmt. Die Gelatine selbst bleibt vollkommen klar, sie wird, wenn man sie nach erfolgtem Wachstum aus dem Brutofen von 37° herausnimmt, bald wieder fest. Auf Kartoffeln, besonders auf glycerinirten, wachsen die Tuberkelbacillen, wie bekannt, ausgezeichnet, aber ihre Virulenz nimmt ab. In diesem Punkte habe ich dieselben Erfahrung gemacht, wie Sander¹⁾, der ja ausgedehnte Untersuchungen über das Wachstum der Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nährböden, besonders Kartoffeln, anstellte.

Die Frage, ob die Tuberkelbacillen Dauerformen besitzen, ist bis zur Stunde noch nicht geklärt. Robert Koch²⁾ in seiner classischen Arbeit spricht sich für die Existenz von Sporen aus. Seiner Ansicht ist jedoch von den meisten späteren Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, nicht beigepflichtet worden. Sie sehen die von Koch beschriebenen lichtbrechenden Gebilde als Vacuolen, als Anhäufung von Reservestoffen oder auch als Degenerationsproducte an. Durch Studium der gefärbten Präparate suchten Nocard und Roux³⁾ der Sporenfrage näher zu treten. Sie constatirten im Innern der Stäbchen bald in der Ein-, bald in der Mehrzahl Körner, welche die Farbe intensiver aufnahmen, wie die Reste des Bacillenleibes. Sie verglichen diese Körner mit richtigen Sporen. Metchnikoff⁴⁾ spricht sich ähnlich aus. Auch Straus⁵⁾ hat diese stärker sich färbenden und viel schwerer sich entfärbenden Körner im Tuberkelbacillenleib beobachtet, ebenso Babes⁶⁾ und Czaplewski⁷⁾. Coppen Jones⁸⁾ ist sehr geneigt, sie für Dauer-

1) Sander, Ueber das Wachstum der Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nährböden. Archiv f. Hygiene. Bd. 16. 1893.

2) Robert Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 2. 1884.

3) Nocard et Roux, Sur la culture du bacille de la tuberculose. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 1. 1887.

4) Metchnikoff, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virchow's Archiv. Bd. 113. 1888.

5) Straus, La tuberculose et son bacille. p. 168. Paris 1895.

6) Babes in Cornille et Babes: Les Bactéries. 3. Auflage. S. 382.

7) Czaplewski, Die Untersuchg. d. Auswurfs auf Tuberkelbac. Jena 1891. S. 53.

8) Coppen Jones, Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Aktinomykose und Tuberculose Centralblatt für Bacteriologie. 17. Bd. 1895. S. 9.

formen zu halten. Ich bin diesen Gebilden in gefärbten Präparaten ausserordentlich häufig begegnet. Eine Antwort auf die Frage nach der Natur und der Bedeutung der Körner im Tuberkelbacillenleib giebt vielleicht die vergleichende Heranziehung der Strahlenpilze, die ja nach meinen und meiner Schüler Untersuchungen¹⁾ mit den Tuberkelbacillen botanisch nahe verwandt sind. Mein Schüler Neukirch²⁾ hat in seiner Dissertation auf das Eingehendste auch die Frage der Dauerformen bei den Strahlenpilzen bearbeitet. Wir verdanken dieser Arbeit entschieden ganz neue Gesichtspunkte in der Sporenlehre dieser niederen Lebewesen. Man ist nun meiner Meinung nach in Folge der nahen botanischen Verwandtschaft gewiss berechtigt, die Verhältnisse bei den Aktinomycceten, deren Entwicklung man ja direct unter dem Mikroskop, wie dies Neukirch gethan, verfolgen kann, mit denjenigen bei den Tuberkelbacillen, die sich infolge ihres langsamen und schwer von statten gehenden Wachstums zu einer directen Beobachtung nicht eignen, zu vergleichen.

Die Aktinomyccesfäden bieten, wie aus den Untersuchungen Neukirch's hervorgeht, im gefärbten Zustande gleichfalls sehr häufig Lücken dar. Dieselben können durch Plasmolyse entstanden sein, die bei der Färbung eintritt. Die auf diese Weise entstandenen Lücken sind stets sehr klein und unregelmässig im Stäbchen oder Faden vertheilt. Bei den Tuberkelbacillenpräparaten werden vielleicht wohl auch Lücken, die eine derartige Deutung zulassen, vorkommen. Allein sie vermögen sicherlich nicht die Bilder der sog. durchbrochenen oder perlschnurartigen Tuberkelbacillen hervorzubringen. Letztere sind viel eher mit denjenigen Strahlenpilzfäden in Vergleich zu bringen, die bereits in ungefärbtem Zustande unter dem Mikroskop sich als zum Theil inhaltsleer erweisen. Solche Fäden stellen, wie die Forschungen Neukirch's ergeben, je nach ihrer Entstehungsweise verschiedene morphologische Gebilde dar. Wir betrachten die inhaltführenden Stücke als Fragmentationssporen, wenn sie einem Contractionsvorgang ihre Entstehung verdanken, wenn sie weiter von den sich bildenden kleinen Zwischenräumen durch doppelte Membranen getrennt sind. Wir dürfen in Uebereinstimmung mit Neukirch Fragmentationssporen nur dann vermuthen, wenn die inhaltsreichen und in Folge dessen sich färbenden Stücke der Stäbchen oder Fäden ungefähr gleich gross sind und durch verschwindend kleine inhaltsleere, also farblose Stellen von einander getrennt werden. Oder aber wir haben in den zum Theil inhaltsleeren Fäden Gebilde vor uns mit sog. „Inhalts-

1) E. Levy, Ueber die Aktinomyccesgruppe (Aktinomycceten) und die ihr verwandten Bakterien. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 26. No. 1. — Die Wachstums- und Dauerformen der Strahlenpilze (Aktinomycceten) und ihre Beziehungen zu den Bakterien. Ebendas. 33. Bd. 1902.

2) H. Neukirch, Ueber Strahlenpilze. Dissertation. Strassburg 1902. Als Monographie, Verlag Ludolf Beust, gedruckt.

resten“. Gewisse Strecken des Fadens haben ihren Inhalt verloren, entweder dadurch, dass derselbe durch die Membran hinausdiffundirt, sich also im Nährmedium löst oder auch dadurch, dass derselbe sich auf bestimmte Partien zurückzieht. Im Gegensatz zu den Fragmentationssporen liess sich nun bei den Strahlenpilzen die Keimung kleinerer „Inhaltsreste“ nicht verfolgen. Das will jedoch keineswegs bedeuten, dass dieselbe nicht trotzdem erfolgen kann. Angeschwollene, birn- oder kugelförmige inhaltreiche Stücke leerer Fäden hat Neukirch wohl auskeimen sehen und er hat dieselben mit Recht als Oidien gedeutet. Diese Befunde beweisen, dass jedenfalls gewisse Inhaltsreste keimfähig sind; manche verfügen sogar über eine ausgezeichnete Auskeimungsmöglichkeit, indem aus ihnen 2, ja bisweilen 3 junge Fäden herauswachsen. Da nun die ungefärbten Lücken in den Tuberkelbacillenleibern nicht verschwindend klein zu sein pflegen, sondern oft ebenso gross, ja sogar manchmal etwas grösser sind als die gefärbten Stücke, so können wir letztere nicht als Fragmentationssporen ansehen, sondern müssen sie als Inhaltsreste deuten. Und nun bleibt die Frage zu erörtern, ob diese Inhaltsreste der Tuberkelbacillen auszukeimen vermögen. Trotz aller aufgewandten Mühe ist es mir und meinen Schülern niemals geglückt, unter dem Mikroskope Wachstum und Vermehrung von Tuberkelbacillen oder gar Auskeimung von Inhaltsresten zu beobachten. Die Züchtung von Tuberkelbacillen geht aber so langsam von statten, die Versuchsanordnung ist auch im hängenden Tropfen so schwer zu bewerkstelligen, dass ein Misserfolg keineswegs bindend gegen die Natur dieser Inhaltsreste als Dauerformen verwerthet werden darf. Eine allen Wachstumsanforderungen der Tuberkelbacillen entsprechende Versuchsanordnung wird sich vorläufig wenigstens für die directe Beobachtung unter dem Mikroskop so leicht nicht herstellen lassen. Man findet nun aber im Eiter tuberculöser, sog. kalter, Abscesse trotz zahlloser Präparate häufig keinen einzigen Tuberkelbacillus, wohl dagegen kleine und kleinste Stücke, welche die charakteristische Färbung angenommen haben und die ihrer ganzen Gestalt nach mit den gefärbten Abschnitten der Tuberkelstäbchen verglichen werden dürfen. Und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Gebilde als „Inhaltsreste“ der Tuberkelbacillen ansehen, die beim Zerfall der Stäbchen übrig geblieben sind. Ueberträgt man solchen Eiter auf Meerschweinchen, so gehen die Thiere an Tuberculose zu Grunde. Es pflegt aber hierbei sehr lange zu dauern, bis die ersten Zeichen der Erkrankung auftreten und bis die Thiere erliegen. Wir können uns diesen langsamen Verlauf vielleicht so erklären, dass zuerst ein Auskeimen der im Eiter vorhandenen Inhaltsreste der Tuberkelbacillen stattfinden musste, bevor die Vermehrung und damit die Krankheitswirkung der Bacillen einzusetzen vermochte.

Man findet nun weiter in 2—4 Monate alten Tuberkelbacillenculturen,

die auf Kartoffelnährböden, seltener auf solchen, die auf Glycerinagar gewachsen waren, Exemplare, die nahe dem Stäbchenende oder an diesem Ende selbst oder schliesslich bisweilen mehr gegen die Mitte eine besondere Art von kugligen oder kolbigen Auftreibungen zeigen. Dieselben sind in der Regel $1\frac{1}{2}$ —2 mal so breit wie ein gewöhnlicher Tuberkelbacillus. Im ungefärbten Präparat erscheinen diese Kolben stark lichtbrechend, im heissen Carbofuchsin nehmen sie eine tief dunkelrothe Farbe an, welche sie gegen Mineralsäuren nicht wieder abgeben. Die Stäbchen dagegen, welche solche Gebilde tragen, erscheinen viel blasser gefärbt, wie z. B. Tuberkelbacillen aus Sputum oder aus den Theilen der Cultur, welche die beschriebenen kolbigen Gebilde nicht führen. Sanden¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass man im hängenden Tropfen ausser den mit den Stäbchen in Zusammenhang gebliebenen Kolben auch solche von gleicher Gestalt sieht, die sich von den Bacillen ganz und gar losgelöst haben. Ich kann diese Beobachtung bestätigen. Nocard und Roux²⁾ hatten die angeschwollenen Formen des Geflügeltuberkelbacillus bereits gesehen. Metchnikoff³⁾ hat lange angeschwollene Riesenformen des Geflügeltuberkelbacillus eingehend studirt und er spricht sich dahin aus, dass man die Gruppe, in welche der Tuberkelbacillus einzureihen wäre, als Sclerothrix bezeichnen könnte. Klein⁴⁾, der wie es scheint, die Untersuchungen von Metchnikoff nicht kannte, machte ähnliche Beobachtungen und Schlussfolgerungen wie letzterer. Er meint, dass der Tuberkelbacillus, wie man ihn gewöhnlich kennt, nur eine Phase in dem Entwicklungscyklus eines Mikrobions darstellt, welches den Mycelpilzen morphologisch verwandt ist. Maffucci⁵⁾ glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, dass die in Rede stehenden Gebilde nur den Hühnertuberkelbacillen zukommen, die eben bei höherer Temperatur gezüchtet werden. Fischel⁶⁾, Schüler von Hüppe, zeigte jedoch, dass die Trommelschlägerformen sich auch bei den Stäbchen der menschlichen und Säugethier-Tuberculose gewinnen lassen. Er wollte in den keulenartigen Auftreibungen am Ende der Tuberkelbacillen Gebilde erblicken, die den Aktinomyceskolben ähnlich wären. Coppen Jones⁷⁾ tritt mit

1) Sanden, l. c.

2) Nocard u. Roux, l. c.

3) Metchnikoff, l. c.

4) Klein, Zur Geschichte des Pleomorphismus des Tuberculoseerregers. Centralbl. f. Bact. 1892. 12. Bd. Hier auch frühere diesbezügliche Arbeiten von Klein.

5) Maffucci, Die Hühnertuberculose. Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankheiten. 11. Bd.

6) Fischel, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Tuberculoseerregers. Wien 1893.

7) Coppen Jones, Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Aktinomyose und Tuberculose. Centralbl. f. Bact. 17. Bd. 1895.

Recht dieser Ansicht entgegen und führt als Grund mit an, dass diese Keulen sich genau wie die anderen Fadentheile färben lassen. Ich glaube, dass man sie viel eher mit den Verdickungen der Fäden in den Culturen der aeroben Aktinomycceten vergleichen darf. Sie stimmen mit diesen in allen wesentlichen Punkten überein. Nach den eingehenden Untersuchungen und Darstellungen meines Schülers Neukirch haben wir hier aber Oidiensporen vor uns. Sander machte bereits die Bemerkung, dass es bei diesen keulen- und kolbenförmigen Auftreibungen nahe liegt, an Sporenbildung zu denken. Allein er verwirft diese Deutung wieder, weil, wenn man die bekannten classischen Bacillensporen zum Vergleich heranzieht, mit ihr die Thatsache nicht in Uebereinstimmung steht, dass diese Gebilde sich besser färben als die Tuberkelbacillen selbst. Wenn man bei den Tuberkelbacillen von Sporen sprechen will, so muss man sich von vornherein von dem Gedanken frei machen, dass es sich um Dauerformen hier handele, die man mit den classischen Bacillensporen auf eine Stufe stellen kann. Wir müssen daran festhalten, dass hier die Bildung der Dauerformen auf gleiche oder ähnliche Weise vor sich geht wie bei den verwandten Aktinomycceten. Wir dürfen folglich keine Formen erwarten, die ausserordentlich resistenzfähig sind gegenüber der Einwirkung der feuchten Hitze u. s. w. Trotzdem aber dürfen wir mit demselben Recht wie bei den Aktinomycceten die Bezeichnung Sporen beibehalten, wir wollen damit sagen, dass diese Gebilde die Aufgabe besitzen, die Art zu erhalten.

Einer der Hauptgründe, weswegen man die Tuberkelbacillen in verwandtschaftliche Beziehungen zu den Strahlenpilzen gebracht hat, liegt in dem Besitz von Verzweigungen. Die bei der Besprechung der keulen- und kolbenförmigen Auftreibungen genannten Autoren, Nocard u. Roux, Metchnikoff, Klein, Maffucci, Fischel, sie haben alle gleichfalls auf das Vorhandensein von verzweigten Fäden in Tuberkelbacillenculturen aufmerksam gemacht. Die fünf erst genannten erhoben diesen Befund ausschliesslich bei Hühnertuberkelbacillen und nur Fischel gewann diese Formen als der Erste auch bei Säugethiertuberkelbacillen. Die wichtigen Beobachtungen von Fischel wurden durch die gleichzeitig erscheinenden Arbeiten von Coppen Jones¹⁾ und meines Schülers Hayo Bruns²⁾ erweitert und ergänzt. Die Präparate zur letzteren Arbeit waren ganz und gar überzeugend, eine photographische Reproduction befindet sich in dem Lehrbuch von Migula³⁾.

Von verschiedensten Seiten wurde das Vorhandensein von Verzweigungen sowohl in Culturen als auch im Auswurf später bestätigt,

1) Coppen Jones, l. c.

2) Hayo Bruns, Ein Beitrag zur Pleomorphie der Tuberkelbacillen. Dissert. Strassburg 1895 u. Centralbl. f. Bakt. 17. Bd. 1895.

3) Migula, System der Bakterien. II. Bd. Taf. V. Fig. 3. Jena 1900.

sogar secundäre Verzweigungen wurden, allerdings als Seltenheiten, beobachtet. Auch die verzweigten Fäden besitzen, wie wir uns wiederholt überzeugten, die oben beschriebenen mittel- und endständigen keulen- und kolbenförmigen Verdickungen.

Das Schlussglied in der Beweiskette dafür, dass die Tuberkelbacillen als Verwandte der Aktinomyeten zu betrachten sind, brachten die Arbeiten von Babes u. Levaditi¹⁾ u. Friedrich²⁾, die durch Schulze³⁾, einen Schüler Lubarsch's⁴⁾, bestätigt wurden. Durch subdurale Einverleibung oder Einspritzung in den linken Ventrikel oder in die Carotis oder durch parenchymatöse Injection glückte es bei Kaninchen ein den Strahlenpilzdrüsen ähnliches Wachstum der Tuberkelbacillen zu erreichen.

Die besonderen Wachstumsformen der Tuberkelbacillen beobachtet man am leichtesten, wenn auch nicht ausschliesslich, wie wir gesehen, bei den Bacillen der Hühnertuberculose, die ja einer höheren Wachstumstemperatur angepasst sind als die Erreger der menschlichen und Säugthiertuberculose. Es war deshalb von Interesse, nachzusehen, wie sich die aus menschlichen Krankheitsproducten gewonnenen Tuberkelbacillen morphologisch verhielten, wenn man dieselben bei höherer Temperatur, als sie gewohnt, züchtet. Oberhalb 42° entwickelt sich der Bacillus der menschlichen Tuberculose nicht mehr, während bei 43° die Hühnertuberkelbacillen noch sehr üppig wachsen. Man hat in diesem Verhalten mit Straus⁵⁾ ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Abarten zu erblicken. Ich ging stets von festen Culturen aus (2 pCt. Kalbfleischglycerinagar), da ich aus Erfahrung wusste, dass auf den flüssigen Nährmedien die aktinomycesähnlichen Entwicklungsstadien sich nicht so leicht zeigten oder sich wenigstens nicht so leicht zur Darstellung bringen liessen. Ich wollte sofort mit 42° beginnen, aber da zeigte es sich, dass keine meiner Culturen bei dieser Temperatur gedieh. Bei 41° und selbst bei 40° stiess ich für meine festen Nährmedien auf dieselbe Schwierigkeit und erst bei 39,5° schickten sich meine Tuberkelbacillen zu einem zunächst kümmerlichen Wachstum an, das sich in den nächsten Generationen aber immer mehr verbesserte, so dass von der 6. Tochtercultur ab — es wurde alle 4—5 Wochen neu überimpft — die Ernte eine sehr ergiebige war. Nunmehr verbrachte

1) Babes u. Levaditi, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1897. No. 6.

2) Friedrich, Ueber strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Thierkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 41.

3) Schulze, Untersuchungen über die Strahlenpilzformen des Tuberculoseerregers. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh. 31. Bd. 1899.

4) Lubarsch, Zur Kenntniss der Strahlenpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh. 31. Bd. 1899.

5) Strauss, l. c. S. 205.

ich die Tuberkelbacillen in einen Brütöfen von 41° . Es wiederholte sich derselbe Vorgang, anfangs wollten sie nicht recht vorwärts kommen, erst bei der 5.—7. Generation trat eine schöne Entwicklung auf. Jetzt zog ich eine Temperatur von $42,5^{\circ}$ heran. Nach einer schlechten Wachstumsperiode kam es schliesslich auch wiederum nach 6—7 Monaten zu schöne Rasen bildenden Culturen. Als die Bacillen so weit sich angepasst hatten, liess ich sie nach neuer Ueberimpfung 2—4 Monate bei $42,5^{\circ}$ wachsen und untersuchte nunmehr mikroskopisch. Um gut nach Fäden, Verzweigungen und kolben-, keulen- und flaschenförmigen Verdickungen suchen zu können, liess ich die bröckligen, vom Agar abgehobenen Culturmassen nach der von Coppen Jones gegebenen Empfehlung in Ranvier'schem Alkohol maceriren. Ausserdem wurden einzelne Bröckel in Paraffin eingebettet, geschnitten und wie die obigen Präparate gefärbt oder auch ungefärbt mikroskopirt. Ich hatte nur negative Resultate zu verzeichnen, d. h. es waren nicht mehr Fäden, Keulen- und Kolbenformen oder gar Verzweigungen zu sehen, als man sonst in einer bei 37° gewachsenen Glycerinagarcultur von Tuberkelbacillen zu finden gewohnt war. Auch äusserlich unterschieden sich die Culturen bei $42,5^{\circ}$ in nichts von denen bei 37° .

Diese mühseligen Versuche, aus menschlichen Krankheitsproducten gewonnene Tuberkelbacillen zum üppigen Wachsthum bei $42,5^{\circ}$ zu zwingen, hatte ich aber nicht nur zwecks morphologischer Studien unternommen. Ich wollte durch die fortgesetzte Züchtung bei höherer Temperatur eine Abschwächung der menschlichen Tuberkelbacillen erzielen, aus ihnen Vaccins erzeugen. Die Milzbrandschutzimpfung vermittelt der durch Wachsthum bei $42—43^{\circ}$ gewonnenen Milzbrandvaccins, die wir dem Genie Pasteur's verdanken, legte mir diesen Gedanken nahe.

Es wurden Meerschweinchen mit Culturen intraperitoneal geimpft, die 8 Wochen bei 41° , resp. 10 Wochen bei $42,5^{\circ}$ gewachsen waren. Die injicirten Tuberkelbacillennengen waren ausserordentlich gering und nichtsdestoweniger gingen die Thierchen an Tuberculose zu Grunde.

Die beiden folgenden Tabellen I und II ergeben am Besten Aufschluss über den Verlauf dieser Versuche.

Bereits früher hatte ich in Gemeinschaft mit Hayo Bruns Untersuchungen angestellt, die den Zweck verfolgten, zu prüfen, mit wie geringen Mengen von menschlichen Tuberkelbacillen, die bei $37,5^{\circ}$ gewachsen waren, man noch in der Lage wäre, Meerschweinchen an Tuberculose zu Grunde gehen zu lassen¹⁾.

Des Vergleiches halber führe ich die Tabellen III und IV unserer Arbeit hier bei.

1) Ernst Levy u. Hayo Bruns, Ueber die Frühdiagnose der Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 9.

Tabelle I.

31. Januar 1900: 8 Wochen alte bei 41° gewachsene Cultur von menschlichen Tuberkelbacillen.

Meer- schweinchen	Intraperitoneal eingespritzte Menge mg	Tod unter aus- gesprochener Tuberculose aller Unter- leibsorgane.
I.	$\frac{1}{10}$	28. Februar
II.	$\frac{1}{50}$	29. März
III.	$\frac{1}{1200}$	21. März
IV.	$\frac{1}{12000}$	17. April
V.	$\frac{1}{120000}$	25. Mai
VI.	$\frac{1}{600000}$	22. Mai

Tabelle II.

17. April 1900: 10 Wochen alte, bei 42,5° gewachsene Cultur von menschlichen Tuberkelbacillen.

Meer- schweinchen	Intraperitoneal eingespritzte Menge mg	Tod unter aus- gesprochener Tuberculose aller Unter- leibsorgane.
I.	$\frac{1}{10}$	3. Juni
II.	$\frac{1}{100}$	10. Juni
III.	$\frac{1}{500}$	15. Juli
IV.	$\frac{1}{2000}$	12. Juli
V.	$\frac{1}{10000}$	8. Juli
VI.	$\frac{1}{100000}$	25. Juli
VII.	$\frac{1}{600000}$	20. Juli

Tabelle III.

31. Januar 1899: bei 37,5° gewachsene Cultur von menschlichen Tuberkelbacillen.

Meer- schweinchen	Intraperitoneal eingespritzte Menge mg	Obductionsbefund ausgesprochene Tuberculose.
I.	$\frac{1}{10}$	getötet 6. April
II.	$\frac{1}{50}$	gestorben 6. Juni
III.	$\frac{1}{6000}$.. 10. März
IV.	$\frac{1}{1200}$.. 28. Februar
V.	$\frac{1}{12000}$.. 10. März

Tabelle IV.

25. März 1899: bei 37,5° gewachsene Cultur von menschlichen Tuberkelbacillen.

Meerschweinchen	Intraperitoneal eingespritzte Menge mg	Obductionsbefund ausgesprochene Tuberculose
I.	$\frac{1}{1000}$	gestorben 17. Juni
II.	$\frac{1}{10000}$	getödtet 29. April
III.	$\frac{1}{40000}$	„ 29. Mai
IV.	$\frac{1}{100000}$	gestorben 27. Juni
V.	$\frac{1}{400000}$	„ 21. August

Wie wir also sehen, war im Meerschweinchenversuch auch in Bezug auf die Virulenz kein Unterschied festzustellen zwischen den bei 37,5° oder 41° oder 42,5° gewachsenen Tuberkelbacillen. An eine Schutzimpfung mit Hülfe der von mir angestellten Versuchsbedingungen war also nicht zu denken. Das will jedoch nicht heissen, dass der von mir betretene Weg ganz und gar aussichtslos ist. Vielleicht wenn jemand über noch mehr Geduld beim Experimentiren verfügt als ich, wenn er die menschlichen Tuberkelbacillen noch viel länger bei höheren Temperaturen wachsen lässt, wird er doch schliesslich zu abgeschwächten Tuberkelbacillenrassen gelangen, die sich unter Umständen zu Vaccins eignen. Es ist sehr wohl möglich, dass die von mir auf die Umzüchtung verwandte Zeit, trotzdem sie mir so lange schien, sie dauerte über 1½ Jahr, noch viel zu kurz war.

Jedenfalls ergeben diese Versuche das interessante Resultat, dass auch von den Culturen menschlicher Tuberkelbacillen, die bei höherer Temperatur, 41° und 42,5° gewachsen waren, die geringsten Mengen genügen, um Meerschweinchen erkranken zu machen. In den stärksten Verdünnungen handelte es sich sicher nur, wie mikroskopische Zählungen erwiesen, um einige hundert Tuberkelbacillen, welche die tödtliche Infection schliesslich herbeiführten. In meiner mit Hayo Bruns gemeinschaftlich verfassten Arbeit hatte ich, wie Tabelle III und IV zeigen, diese Thatsache für die bei ihrem Temperaturoptimum gezüchteten menschlichen Tuberkelbacillen bewiesen. Wir hatten damals betont, dass dieses Ergebniss ziemlich genau mit den seiner Zeit von Bollinger und Gebhardt¹⁾ erhobenen Befunden übereinstimmt.

Auf dem Londoner Tuberculosecongress im Jahre 1901 machte Robert Koch auf Grund seiner in Gemeinschaft mit Schütz ausgeführten

1) Bollinger, Ueber den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1889. --- Gebhardt, Virchow's Archiv. Bd. CXIX. 1890.

Impfversuche die hochbedeutsame Mittheilung, dass die Erreger der Menschentuberculose sich von denjenigen der Rindertuberculose unterscheiden liessen. Koch und Schütz hatten gefunden, dass ihre zum Versuch herangezogenen Rinder sich durch Menschentuberculose nicht inficiren liessen, während sie sich überaus empfänglich gegenüber der Rindertuberculose erwiesen. Wir wollen hier auf den lebhaft entbrannten Streit nicht eingehen, ob zwischen den menschlichen und den Rindertuberkelbacillen wirkliche Artunterschiede bestehen, sondern nur betonen, dass in der That die beiden Erreger sich in der Regel in ihrem pathogenen Verhalten verschieden zeigen. Es ist nun von Wichtigkeit, zu sehen, ob die Tuberkelbacillen, welche von Perlsucht stammen, dieselben morphologischen Formen resp. Formeigenthümlichkeiten darbieten, wie die Tuberkelbacillen, welche aus Menschen- oder Hühnertuberculose gewonnen waren. Wir haben oben wiederholt betont, dass die Keulen-, Kolben-, Trommelschlägel- und verzweigte Formen viel häufiger bei den Hühnertuberkelbacillen als bei den Menschentuberkelbacillen getroffen werden. Wie steht es in dieser Hinsicht mit den Rindertuberkelbacillen? — Dieselben zeigen die in Rede stehenden Gebilde entschieden öfters als die Tuberkelbacillen menschlichen Ursprungs, jedoch lange nicht so häufig wie die Hühnertuberkelbacillen. H. Kossel, A. Weber und Heuss¹⁾ betonen in ihren vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft, dass in den Perlsuchtculturen dickere, unregelmässig gestaltete, den Farbstoff ungleichmässig aufnehmende Stäbchen, häufig auch keulenförmige oder gekörnte Formen aufkommen. Sie beobachteten diese Gebilde deutlich nur an frisch gezüchteten Culturen. Man hat also das Recht, für die Perlsuchtbacillen genau dieselben botanischen Betrachtungen in Bezug auf verwandtschaftliche Stellung zu den Aktinomyceten und in Bezug auf Vorhandensein von Dauerformen anzustellen wie für die Menschen- und Hühnertuberkelbacillen.

Meine Ausführungen würden unvollständig sein, wenn ich nicht auch zum Schluss noch mit einigen Worten der sog. säurefesten Bacillen gedächte. A. Moeller²⁾ gebührt das Verdienst zuerst auf diese interessanten Verwandten der Tuberkelbacillen hingewiesen zu haben. Er züchtete dieselben aus Kuhmist und aus Gräsern. Man trifft, wie Unter-

1) H. Kossel, H. Weber und Heuss, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. Tuberculose Arbeiten aus dem. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1. Heft. S. 10.

2) A. Moeller, Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen. Vortrag in der Düsseldorfer Naturforscherversammlung und Therapeutische Monatshefte, November 1898. — Ein neuer säure- und alkoholfester Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe, welcher echte Verzweigungsformen bildet. Centralbl. f. Bacteriolog. XXV. Bd. No. 11. 1899.

suchungen von Herr¹⁾ dargethan haben, diese Bacillen am meisten verbreitet in der Ackererde. Der Boden stellt aber auch, wie meine Untersuchungen gezeigt haben²⁾, den Hauptstandort der Aktinomyeten dar. Moeller betonte gleich, dass seine Mikroorganismen eine sehr grosse morphologische Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus besässen, dass sie Körner, ovale ungefärbt bleibende Lücken, Fäden und Kolben aufwiesen. Eine der Moeller'schen Arten, der Grasbacillus II, bildet regelmässig echte Verzweigungen. Wir haben also auch bei diesen Lebewesen die gleichen botanischen Verhältnisse wie bei den echten Tuberkelbacillen vor uns. An einer nahen Verwandtschaft aller dieser mehr oder minder säurefesten Bacillen mit den Aktinomyeten kann gar nicht gezweifelt werden.

1) Herr, Ein Beitrag zur Verbreitung der säurefesten Bacillen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten. 38. Bd. 1901.

2) E. Levy, Die Wachstums- und Dauerformen der Strahlenpilze (Actinomyeten) und ihre Beziehungen zu den Bakterien. Centralbl. f. Bact. 33. Bd. No. 1.

IX.

Ueber Fieber bei Syphilis der Leber.

Von

Dr. F. Klemperer,

Privatdocent an der Universität Berlin.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg vom 1. October 1891 bis 30. September 1893.)

Im vergangenen Jahre beobachtete ich 2 Fälle, deren hervorstechendes Symptom ein langdauerndes Fieber von ausgesprochen intermittirendem Charakter, zeitweise mit Schüttelfrösten, bildete. Organveränderungen waren nicht nachweisbar, nur seitens der Leber bestanden geringe Erscheinungen (Schwellung, Druckempfindlichkeit, leichter Icterus). Die Diagnose, die zwischen Septikämie und verborgener Eiterung, Tuberculose und Malaria schwankte, blieb lange unklar und alle therapeutischen Versuche schlugen fehl, bis die Erinnerung an einige ähnliche Fälle, die nicht lange vorher publicirt worden waren (s. unten), den Gedanken an luetischen Ursprung des Fiebers erweckte. Die genaue anamnestiche Nachforschung, die daraufhin vorgenommen wurde, gab dieser Vermuthung eine positive Unterlage und der Erfolg der eingeleiteten specifischen Behandlung erhob sie bald zur Gewissheit: beide Fälle wurden durch Quecksilber und Jod prompt geheilt. — Vorkommnisse dieser Art sind vielleicht nicht so selten, als es bisher scheint; jedenfalls sind sie von so eminenten praktischer Bedeutung, dass die Mittheilung der beiden Fälle berechtigt erscheinen dürfte. Eine kurze Zusammenstellung der bisherigen Literatur über Fieber bei Syphilis sei vorangeschickt

Das „syphilitische Fieber“ ist schon lange bekannt. Senator¹⁾ weist in einem vor 2 Jahren gehaltenen Vortrag „über die acut-infectiösen Erkrankungsformen der constitutionellen Syphilis“ darauf hin, dass der Italiener de Vigo, einer der ersten Schriftsteller über Syphilis, das syphilitische Fieber bereits beschrieben hat. Und in einer bedeutsamen Arbeit „über das Verhalten der Körperwärme als Hilfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphilitischer Erkrankung“ zeigt Bäumler²⁾, dass den

1) Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 20. S. 482.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 9. Bd. 1872. S. 400.

alten Aerzten das Vorkommen von Fieber bei Syphilis und auch gerade das Typische in den Fiebererscheinungen dieser Krankheit bekannt war; er erwähnt Jos. Frank, der von intermittirendem Fieber bei der Entwicklung der Lues, Stoll, der von einer Febris quotidiana syphilitica spricht, u. a. m. Der erste, der den Gang des Fiebers bei Syphilis mit dem Thermometer studirte, war Güntz¹⁾. Er fand bei je 20 unter 100 Fällen von Syphilis ein ausgesprochenes Eruptionsfieber, das bis 40° ansteigt und meist 2—5 Tage dauert, doch auch über mehrere Wochen mit allabendlichen Temperatursteigerungen sich erstrecken kann; von den syphilitischen Entartungen der Leber sagt er, dass sie ohne jede Temperaturanomalie verlaufen können, dass zuweilen jedoch weniger auffällige Veränderungen des Organs mit beträchtlichem Fieber einhergehen.

Wunderlich²⁾ schreibt in seinem klassischen Buche „Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten“ über das Fieber bei Lues folgendes: „Am häufigsten treten Temperaturerhöhungen bei Luetischen ein in der Zeit, in welcher sich die ersten verbreiteten hyperämischen, papulösen oder pustulösen Hauteruptionen entwickeln. Das Fieber, welches frühzeitige luetische Exantheme begleitet, kann sehr beträchtlich sein und die Maximaltemperaturen können 41° nahe kommen. Der Gang der Temperatur ist ein ausgezeichnet remittirender (pseudointermittirender) mit täglichem Rückgang der Eigenwärme bis zur Norm oder doch bis nahe zu derselben. Der Wechsel dieser tiefen Morgenremissionen mit den höheren Abendexacerbationen ist ziemlich regelmässig, die abendliche Steigerung ist aber trotz der rapiden Erhebung nur ausnahmsweise von Frost begleitet. Ebenfalls gehört es zu den Ausnahmen, dass sich ein voller apyretischer Tag zwischen die Fiebertage einschiebt und das Fieber sonach den tertianen Typus einhält, oder auch dass höhere und mässigere Exacerbationen Tag um Tag abwechseln. Die Dauer des Fastigiums ist unbestimmt; zuweilen kurz, wenige Tage betragend, kann es aber auch über 2 Wochen sich erhalten. Der Nachlass des Fiebers erfolgt unter allmählig geringer werdenden Abendexacerbationen ziemlich übereinstimmend mit dem Gang der Temperatur in der späteren Abheilungsperiode des Abdominaltyphus. — Auch bei manchen acut auftretenden internen luetischen Affectionen der Leber und des Gehirns, auch der Knochen findet sich zuweilen ein analoger, jedoch minder regelmässiger Temperaturgang, bei welchem im Allgemeinen tiefe Morgenremissionen und mehr oder weniger beträchtliche Abendexacerbationen mit einander wechseln.“

1) Zeitschrift f. Med., Chirurgie u. Geburtsh. von Küchenmeister u. Ploss. Neue Folge. IV. 1865. S. 192, und Edmund Güntz, Das syphilitische Fieber. Leipzig 1872.

2) 2. Auflage. 1870. Leipzig. S. 387.

Die Angaben von Güntz und Wunderlich wurden von zahlreichen Autoren bestätigt und erweitert. Erwähnt sei aus den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nur Coustaux¹⁾, welcher Fiebererscheinungen bei fast einem Drittel der von secundärer Syphilis befallenen Weiber constatirt und als Beweis für die syphilitische Natur solcher Fieber den Mangel sonstiger Complicationen und die Ohnmacht aller anderen Mittel als Quecksilber und Jod ins Feld führt; ferner Janovsky²⁾, welcher das Eruptionsfieber bei 23 $\frac{1}{2}$ pCt. aller Lueskranken findet und die Fiebertypen bei Recidiven und Nachschubsformen zum Theil als exquisit remittirend beschreibt.

Indess alle diese Mittheilungen beziehen sich vornehmlich auf das Anfangsstadium der constitutionellen Syphilis, auf die Eruptionsperiode, in welcher das Fieber nur als ein Symptom neben vielen anderen, diagnostisch ungleich wichtigeren steht. Das Verdienst, auf das Vorkommen eines intermittirenden, bzw. stark remittirenden Fiebers in einer späteren, der sog. tertiären Periode der Syphilis und auf die Bedeutung dieses Fiebers als „sehr werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose“ hingewiesen zu haben, gebührt Ch. Bäumlcr (damals in London) und einigen englischen Autoren (Duffin, Berkeley Hill). In der oben bereits erwähnten Arbeit stellt Bäumlcr 6 Fälle von hauptsächlich rheumatoiden Erkrankungsformen — einige unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus, andere als Rheumatismus monarticularis verlaufend — ferner zwei Fälle mit Lungenerscheinungen, der eine mit leichten periostitischen Complicationen, der andere mit Ulcerationen im Halse, zusammen, in denen allen ein charakteristisches remittirendes Fieber, z. Th. mit Schüttelfrösten bestand, welches in den meisten Fällen auf Jodkaliumgebrauch rasch zurückging. Bäumlcr kommt zu dem Schluss (l. c. S. 422): „Unter den Krankheitszuständen, welche mit hektischem Fieber verlaufen, nimmt auch die Syphilis eine hervorragende Rolle ein und in Fällen dunklen chronischen Allgemeinleidens kann durch diesen Fieverlauf häufig ein Anhaltspunkt für die Diagnose gewonnen werden.“

Ein Fall von Lebererkrankung findet sich unter Bäumlcr's Fällen nicht und auch in den gebräuchlichen Lehrbüchern der inneren Medicin, ebenso wie in den bekannten Specialwerken über die Lebererkrankungen findet sich nirgends ein Hinweis auf das Vorkommen eines analogen Fiebers bei Syphilis der Leber. Erst Hirschberg und Raichline³⁾

1) S. Coustaux, De la fièvre syphilitique. *Annal. de dermat. et de syphiligr.* 1872. No. 3.

2) Victor Janovsky, Casuistische Beiträge zur Lehre vom syphilitischen Fieber. *Prager Vierteljahrsschr. f. Med.* Bd. I. S. 55 und Bd. IV. S. 61.

3) R. Hirschberg und A. Raichline, Hépatite syphilitique simulant le début d'une fièvre typhoïde. *Bull. gén. de thérap.* 30 Juin 1895.

bringen 1895 eine Beobachtung von syphilitischer Leberschwellung mit anhaltendem Fieber von typhoidem Charakter (Abendsteigerungen bis 39,3 und 39,7), das auf eine 20 tägige Quecksilberbehandlung schwand, und Carl Gerhardt berichtet in einer 1898 erschienenen Vorlesung über die Lebersyphilis¹⁾ von einem Fall, in welchem die harte umfangreiche Leber einen unebenen, sehr deutlichen Vorsprung unterhalb des rechten Rippenbogens bildete und „abendliche Temperatursteigerungen wie bei einem Phthisiker“ bestanden, während die Lungen sich frei fanden; mercurielle Behandlung brachte in wenigen Tagen das Fieber zum Verschwinden. Gerhardt zieht „aus dieser und aus anderen analogen Beobachtungen folgende Schlüsse: Unter bisher noch unbekanntem Bedingungen nehmen gewisse Fälle das Wesen eines hektischen oder typhoiden Fiebers an²⁾“. Zwei Jahre später, in einem 1900 gehaltenen Vortrage über die „Syphilis einiger innerer Organe“ kommt Gerhardt³⁾ eingehender auf diesen Punkt zurück und sagt: „Sie finden verhältnissmässig öfter bei Lebersyphilis hektisches Fieber, so dass der Kranke Morgens entfiebert wird und Abends fiebert und Nachts schwitzt — hektisches Fieber, um es kurz zu sagen, in dem Maasse, dass mir 3 Fälle bekannt sind, in denen solche Kranke in Lungenheilstätten waren oder dahin geschickt werden sollten, während sie doch später durch Mercurialbehandlung geheilt wurden.“ „Während die Mehrzahl der Fälle von Syphilis der Leber fieberlos verläuft, giebt es eine nicht ganz geringe Zahl von Fällen, in denen Fieber andere Krankheiten vortäuscht und doch, wie man mit Sicherheit nach dem Erfolg behaupten kann, nur von der Lebersyphilis aus erregt wird.“

Im vergangenen Jahre endlich wird die Frage des „luetischen Leberfiebers“ von G. Klemperer⁴⁾ direct zur Discussion gestellt. Er berichtet über 3 Fälle, in welchen „Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung durch Quecksilber geheilt“ wurden. Im ersten Falle, der Anfang der 90 er Jahre beobachtet wurde, hatten monatelang erratische Fröste mit Icterus und Leberschwellung bestanden und der Patient sollte wegen Leberabscess operirt werden; vorher aber „stellte Geheimrath Renvers fest, dass Patient vor Jahren eine luetische Infection durchgemacht hatte, und leitete eine Sublimatspritzeur ein, die einen unerhörten Erfolg hatte: Die Fröste hörten auf, der Icterus verschwand, die Leber verkleinerte sich, Patient wurde ganz gesund und

1) La Syphilis du foie chez l'adulte. Semaine médicale 1898. p. 273.

2) Die Uebersetzung stammt aus den Wiener med. Blättern, 1900, No. 46 und 47, wo Gerhardt's Aufsatz unter dem Titel: „Einiges über Lebersyphilis beim Erwachsenen von Otto Fischer in Berlin“, als Originalartikel, ohne Gerhardt's Namen zu nennen, wörtlich abgedruckt ist.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 46. S. 1049.

4) Therapie der Gegenwart. Januar 1903. S. 41.

ist es bis heute geblieben“. Der zweite Fall kam 1896 mit Leberschwellung und Icterus ohne Fieber zur Beobachtung, nachdem er „in mehrwöchentlichen Zwischenräumen Anfälle von sehr hohem Fieber mit Schüttelfrost ohne Kolikschmerzen gehabt hatte“; eine lange zurückliegendeluetische Infection wurde zugestanden; unter einer Schmiercur gingen Leberschwellung und Icterus zurück, das Fieber ist seitdem nicht wiedergekehrt. Der 3. Fall schliesslich litt seit 2½ Monaten an Fieber, das sich meist um 38,5° bewegte, einige Male über 39° stieg; fast allabendlich trat Frösteln ein, das danach in Hitze und Schweiss überging; mehreremals war richtiger Schüttelfrost eingetreten; kein Icterus, die Leber etwa 2 Querfinger nach abwärts vergrössert, auf Druck etwas schmerzhaft, dabei von ebener Oberfläche, normaler Consistenz, glattem Rand; die Milz ebenfalls vergrössert zu fühlen. Der Patient hatte vor 9 Jahren ein Ulcus durum gehabt und eine kurze Schmiercur durchgemacht, später auch Jod genommen. Es wurde eine Sublimatspritzcur eingeleitet, nach der 14. Injection von je 0,02 g Sublimat war das Fieber endgültig verschwunden, Leber und Milz auf normale Grösse zurückgekehrt. G. Klemperer nimmt „mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“ an, dass in diesen Fällen „Fieber und Leberschwellung als tertiäre Erscheinungen der Lues aufzufassen sind“ und dass ulcerirende Lebergummata die Ursache der klinischen Erscheinungen bildeten.

Im Anschluss an G. Klemperer's Mittheilung berichtet C. A. Ewald¹⁾ über einen Fall, in welchem ebenfalls „ein intermittirendes mit Schüttelfrösten verbundenes Fieber bestand, das aber nicht den regelmässigen Typus eines Wechselfiebers hatte, vielmehr ganz unregelmässig verlief und wie ein Eiterfieber aussah. Starke Nachtschweisse belästigten und schwächten den Kranken in hohem Maasse. Objectiv war eine Schwellung der Leber, die den Rippenbogen um etwa zwei Querfinger überragte, zu fühlen. In der Gegend der Gallenblase eine höckerige harte Hervorragung, die für die intumescirte Gallenblase imponirte. Hier war auch bei Druck eine ausgesprochene Empfindlichkeit vorhanden“. Es wurde zunächst an Leberabscess gedacht, da aber mehrere Probepunctionen erfolglos waren, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eitrige Cholecystitis mit Gallensteinen gestellt. (An Syphilis wurde gedacht, da eine Jahre zurück liegende syphilitische Infection zugestanden war; doch sprach „gegen Syphilis der Umstand, dass der Patient mehrere antisiphilitische Curen vor Jahren durchgemacht und seit der Zeit keine Zeichen von Syphilis mehr geboten hatte.“) Die Laparotomie ergab „ein Hepar lobatum, das offenbar auf syphilitischer Basis entstanden war“ (einer der Lappen hatte den Eindruck der geschwollenen und harten Gallenblase

1) Therapie der Gegenwart. Februar 1903. S. 92.

gemacht), auch fanden sich Adhäsionen mit den Nachbarorganen, besonders am Hilus V. Portae. Nach Verheilung der Bauchwunde wurde eine Schmiercur eingeleitet. Der Erfolg war nicht so schnell und glatt, wie in den von G. Klemperer berichteten Fällen, „immerhin schwand das Fieber nach kurzer Zeit und die Leberschwellung nahm ab.

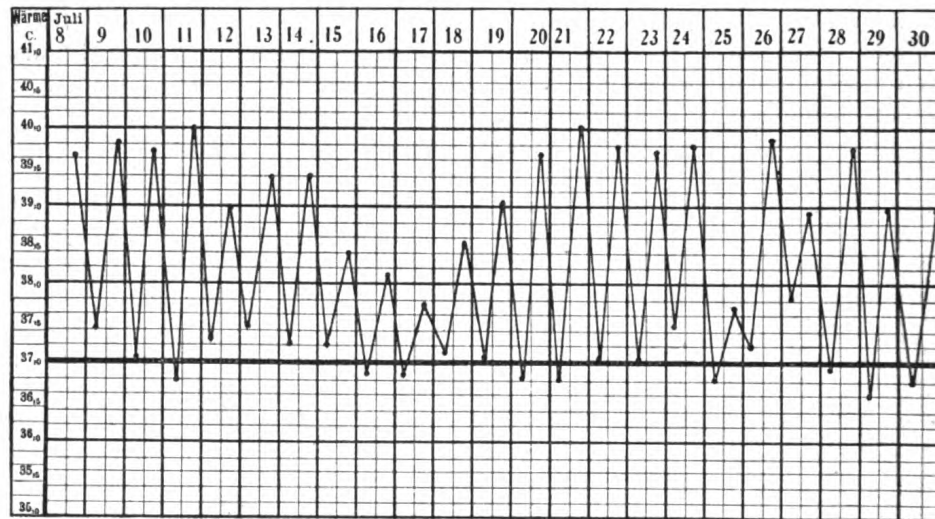
Die Kenntniss dieser Fälle leitete mich zur Diagnose in meinen eigenen beiden, zu deren Mittheilung ich nun übergehe:

I. Herr S., 39 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, kräftig gebaut, erfreute sich stets einer guten Gesundheit, diente im Jahre 1883 sein Jahr ab und wanderte 1887 nach Südafrika aus. Dort war er, nach kurzen Acclimatisationsstörungen, jahrelang vollständig gesund und sehr arbeitskräftig. Seit Anfang 1902 leidet er an Fieberanfällen, die von den dortigen Aerzten als Malaria angesehen und mit sehr grossen Mengen Chinin behandelt wurden. Der Erfolg war gering, die Anfälle blieben wiederholt 8 und 14 Tage aus, einmal fast 4 Wochen, während sie im Anfang nahezu täglich aufgetreten waren, doch kehrten sie stets wieder und erreichten im Herbst 1902 wieder die alte Häufigkeit. Allmählig kam Patient durch das Fieber und, wie er selbst sagt, mehr noch durch das Chinin und die beständige Appetitlosigkeit sehr herunter, er wurde mager und blass. Im Herbst 1902 hatte er öfters Husten und Auswurf, er wurde nun für tuberculös erklärt und mit Creosot und Guajacol behandelt, brachte auch im Winter längere Zeit in einem Sanatorium zu. Er erholte sich dort etwas, war auch mehrere Wochen fieberlos, im Frühjahr 1903 aber trat eine Verschlimmerung auf und er reiste nach Deutschland. Während der Ueberfahrt fühlte er sich wohl, danach aber trat das Fieber mit solcher Heftigkeit und so anhaltend auf, dass er wochenlang zu Bett liegen musste und sich elender fühlte als je zuvor. Ich sah den Patienten Anfang Juli 1903: Er ist von grossem Wuchs, aber stark abgemagert, blass, von hektischem Aussehen. Der Thorax ist breit und schön gewölbt, die Supraclaviculargruben sind tief eingesunken, aber beiderseits gleich, die Lungen dehnen sich bei tiefer Athmung überall kräftig und gleichmässig aus, keine Spitzendämpfung, kein feuchtes Rasseln, nur in den mittleren und unteren Lungenpartien vereinzelt bronchitische Geräusche. Sputum sehr spärlich, nicht täglich entleert, mehr schleimig als eitrig (wiederholt ohne Resultat auf Tuberkelbacillen untersucht). Herzbefund vollständig normal, Puls klein und etwas beschleunigt (bis 100), doch regelmässig. Die Leber ist vergrössert, sie überragt den Rippenraum in der Mammillarlinie um etwa 2 cm, man sieht sie bei der Athmung durch die mageren Bauchdecken hindurch deutlich sich auf- und ab bewegen, sie fühlt sich glatt an, ihre Consistenz erscheint nicht vergrössert, Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden. Die Milzdämpfung erreicht den Rippenraum, bei tiefer Inspiration ist der Rand der Milz gerade fühlbar. Urin frei von Eiweiss, ohne Sediment. Die Temperatur, über deren Gang vom 8. bis 30. Juli die nachstehende Curve Auskunft giebt, ist Morgens meist normal, steigt Abends unter Frösteln auf 39—40 und sinkt erst in der zweiten Hälfte der Nacht, meist unter profusem Schweiss. Nur wenige Tage waren ganz fieberlos, an mehreren Tagen dagegen war das Fieber von geringerer Höhe (um 38,5) und kürzerer Dauer. Ein richtiger Frost wurde nicht beobachtet, doch giebt Patient bestimmt an, im Anfang der Erkrankung ziemlich häufig und auch später noch vereinzelt schwere Schüttelfröste gehabt zu haben.

Die wiederholt vorgenommene mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab kein Resultat und die Diagnose blieb unsicher, zwischen Tuberculose und kryptogenetischer Septikämie schwankend. Die wochenlang fortgesetzte, auf alle Theile des Körpers (Nebenhöhlen, Prostata etc.) sich erstreckende Untersuchung brachte keine Klarheit — nirgends fand sich ein Krankheitsherd —

und ebensowenig hatte die Behandlung, die in Bettruhe, sorgsamer Ernährung und Pflege, hydrotherapeutischen Proceduren, Eisen- und Arsenmedication bestand, einen Erfolg. Das Körpergewicht, das 127 Pfund betragen hatte (in gesunden Tagen um 160), sank nicht weiter, stieg auch um etwas über 1 Pfund, aber das Fieber dauerte fort (Antipyretica wurden in der Beobachtungszeit nicht gegeben).

Anfang August, bei Beginn der Ferien, sandte ich den Patienten an die Ostsee und liess ihn dort kleine Pyramidondosen (3stündlich 0,15 g, 5 mal am Tage) nehmen. Er fühlte sich eine Zeit lang wohler, das Fieber war gering, schwand aber nicht ganz (genauere Angaben aus jener Zeit habe ich nicht erhalten). — Als ich den Patienten Ende September wiedersah, war sein Zustand ungefähr derselbe, wie Anfang Juli;



das Körpergewicht hatte sich auf 130 Pfund gehoben, die Blässe war etwas weniger intensiv, aber das Fieber kam täglich und erreichte oft 40°. Die Leber schien etwas stärker als vorher geschwollen, die blasse Haut hatte einen Stich ins Gelbliche angenommen; die Skleren waren subicterisch, der Harn frei von Gallenfarbstoff. Jetzt zog ich zum ersten Male die Frage der Lues in diagnostische Erwägung und stellte nun auch fest, was Patient bisher verschwiegen hatte, weil es ihm unwichtig erschien, dass er vor seiner Auswanderung sich luetisch inficirt und damals eine 4wöchentliche Schmiercur durchgemacht hatte; er hat seither nie etwas von der Krankheit bemerkt und hatte sie nahezu vergessen. Ich verordnete darauf hin Jodkali ($\frac{8}{200}$) 3 mal täglich 1 Esslöffel mit dem Resultate, dass das Fieber am 3. Tage verschwunden war und seither nicht wiedergekommen ist. Nach diesem eclatanten Erfolge der spezifischen Behandlung wurde zur Verstärkung derselben noch Quecksilber neben dem Jodkali gegeben: Patient erhielt 20 Sublimatinspritzungen à 0,02 g. In den nächsten Wochen wurde ein sichtbares Kleinerwerden von Leber und Milz und rasche Erholung des Allgemeinzustandes beobachtet. Anfang November schon verliess Patient Berlin, noch kürzlich berichtete er mir, dass es ihm sehr gut gehe.

II. Herr F. in Berlin, 60jähriger Hausbesitzer, ist im November 1903 erkrankt und von seinem Arzte unter der Diagnose Unterleibstypus behandelt worden. Ich sah den Kranken am 22. December, nach über 6wöchentlichem Bestehen des Fiebers, als der Arzt wegen der ungewöhnlichen Dauer des Fiebers in seiner Diagnose schwankend wurde. Patient ist ein abgezehrt aussehender alter Herr mit ziemlich starker Arteriosklerose, bei gutem Sensorium. Der Arzt zeigt eine Temperaturcurve von deut-

lich remittirendem Charakter, die indess keinen bestimmten Schluss zulässt, da sie von Anfang bis zu Ende gleichmässig (ohne ein Stadium incrementi oder decrementi) verläuft. Fröste hatten nicht bestanden. Die Stuhlgänge sind nicht charakteristisch, Roseolen nicht vorhanden. Die Milz ist geschwollen, desgleichen die Leber, die ziemlich hart und auf Druck leicht schmerzhaft ist; es besteht leichter Icterus der Skleren. Im Uebrigen ist nichts Pathologisches nachweisbar. — Unter dem frischen Eindruck des vorigen Falles dachte ich an Lues hepatitis und stellte (nicht ohne Schwierigkeiten) fest, dass der seit über 20 Jahren verheirathete alte Herr vor 10 Jahren einen Schanker gehabt und eine Schmiercur durchgemacht hat. Ich verordnete Sublimatinjectionen und hörte nach ganz kurzer Zeit von dem behandelnden Collegen, dass der Kranke dauernd fieberfrei sei und sich zusehends erhole.

Das Charakteristische der beiden Fälle, das sie auch mit den früheren Fällen von G. Klemperer, Ewald u. a. gemein haben, ist das anhaltende stark remittirende, gelegentlich intermittirende und bisweilen von Frösten begleitete Fieber bei relativ geringen Erscheinungen von Seiten der Leber, die nur mässige Schwellung und leichte Druckempfindlichkeit bei leichtem Icterus erkennen lässt.

Dass die Fiebererscheinungen auf die Leber zu beziehen waren, kann, wenigstens in meinem 1. Falle, keinem Zweifel unterliegen. Denn die genaueste und Wochen fortgesetzte Beobachtung und Untersuchung deckte keine sonstige anatomische oder functionelle Veränderung eines anderen Organs auf, welches als Sitz der das Fieber verursachenden Erkrankung hätte in Betracht kommen können, und mit dem Fieber verschwand nach Einleitung der geeigneten Therapie auch die Leberschwellung, wie beide wohl auch im Verein miteinander aufgetreten waren.

Eine andere Frage ist es, ob beide, Leberschwellung und Fiebererscheinungen, luetischen Ursprungs sind. Dafür giebt es nur einen Beweis, das ist der prompte Erfolg der specifischen Behandlung. Die Stichhaltigkeit dieses Beweises haben alle Autoren auf diesem Gebiete anerkannt (s. oben), nur O. Rosenbach lässt ihn nicht gelten. In den „Bemerkungen über fieberhafte Lebererkrankungen und den ätiologischen Schluss ex juvantibus“¹⁾, die er zur Discussion über G. Klemperer's Fälle macht, bezeichnet er das Quecksilber als ein specifisches Mittel zur Anregung der Leberthätigkeit, nicht aber als specifisches Mittel gegen Lues; der Erfolg der Sublimatbehandlung in den obigen Fällen beweise also nur, dass das Fieber von der Leberaffection abhing und mit der Heilung dieser durch das specifische Lebermittel Hg verschwand, nicht aber dass die Leberaffection und das Fieber luetischen Ursprungs sind.

Rosenbach's Einwand ist unschwer abzuweisen. Die specifische Wirkung des Hg auf die Leber ist gewiss nicht sicherer erwiesen, als die des Hg auf Lues — beide sind nur durch klinische Beobachtungen

1) Therapie der Gegenwart. März 1903. S. 101.

gestützt und darum bis zu einem gewissen Grade hypothetisch; die Beobachtungen über die Specificität des Hg gegen Lues freilich sind zwingend durch die unendliche Zahl — wenn also Rosenbach den Zusammenhang zwischen Behandlung und Heilung in diesen Fällen, den auch er als sicheren anerkannt, durch die spezifische Wirkung des Hg auf das Lebergewebe und die Leberfunction erklärt, statt durch die spezifische Wirkung des Hg auf die Lues, so ersetzt er bestenfalls nur eine Hypothese durch eine andere. Im übrigen heilt nicht nur Quecksilber die als Leberlues gedeutete Leberaffection und das luetische Leberfieber, sondern auch Jod. In unserem ersten Falle wurde gerade mit Rücksicht auf Rosenbach's Bemerkungen im Anfang nur Jodkali gegeben und erst nach dem Verschwinden des Fiebers auch Quecksilber. Und auch in andersartigen Fällen von Leberlues wurde mit Jod Erfolg erzielt. So entsinne ich mich eines Falles, den A. Cahn¹⁾ in Strassburg vorstellte, mit einer etwa faustgrossen Geschwulst im linken Leberlappen, welche unter rascher Kräfte- und Gewichtsabnahme mit Schmerzen im Epigastrium und Appetitlosigkeit aufgetreten und „angesichts der subjectiven Klagen und des Leugnens syphilitischer Affection für ein Carcinom gehalten wurde. Da aber Fieber und perihepatitisches Reiben über der Geschwulst sich nachweisen liess, wurde eine Cur mit mittleren Gaben Jodkali versucht und dadurch Schwinden des Fiebers, rasche Zunahme des Gewichts und rasche Abnahme der Geschwulst erzielt“ (citirt nach den Vereinsbericht S. 2). Ist nun Jod auch ein spezifisches Lebermittel oder erscheint es nicht weniger gezwungen, in Quecksilber und Jod spezifische Mittel gegen die Lues und in ihrer Wirksamkeit bei unseren und ähnlichen Fällen den Beweis zu sehen, dass es sich um eine syphilitische Leberschwellung und ein luetisches Leberfieber gehandelt habe?

Eine weitere Stütze findet diese Auffassung unserer Fälle darin, dass auch an anderen Organen tertiär-luetische Processe vorkommen, die ganz analoge Fiebererscheinungen bieten und die in gleicher Weise durch Quecksilber und Jod geheilt werden. Auf die von Bäumler beobachteten Fälle mit Knochen- und Gelenkerscheinungen ist oben schon hingewiesen. Dazu tritt die Lungensyphilis. Dieselbe verläuft so oft ganz ohne Fieber, dass Zinn²⁾ beispielsweise, der 7 Fälle aus der 2. med. Klinik in Berlin zusammenstellte, sagt: „Den fieberlosen Verlauf möchten wir daher als einen guten Anhaltspunkt für die Diagnose ansehen im Gegensatz zur Tuberculose, bei der wir die remittirende Temperaturcurve sehr häufig finden“. Aber Fälle von fieberhaftem Verlauf, mit malariaähnlichem, typhoidem, hektischem Fieber, also ganz analog unseren Fällen

1) Unterelsässischer Aerzte-Verein. Sitzung vom 2. März 1895.

2) Charité-Annalen. 1898. Bd. XXIII. S. 264.

von Leberlues, kommen vor. Ich selbst sah im Beginn des vergangenen Winters in der Sprechstunde einen jungen Mann auf der Durchreise nach dem Süden, bei dem ich, ebenso wie der Arzt in seiner Heimat, eine Affection des linken Oberlappens bis zur 2. Rippe (Dämpfung, Bronchialathmen, kleinblasiges Rasseln) constatirte. Ich sah den Patienten im Mai d. J. wieder. Er war den Winter in Montreux und Leysin gewesen, mit Tuberculin und Marmorek'schem Serum behandelt worden und brachte jetzt eine Fiebercurve mit, die sich über mehrere Monate erstreckte und durchaus den remittirenden Charakter der Fiebercurve bei Phthise trug; er litt viel unter Frösteln, hatte jedoch keinen Schüttelfrost gehabt. Trotz des Fiebers hatte er während des Winters nur wenig abgenommen, der Lungenbefund war im wesentlichen derselbe, nur reichte er um ein wenig tiefer nach abwärts. Der Patient machte jetzt selbst darauf aufmerksam, dass er vor 7 Jahren eine luetische Infection gehabt habe, und drängte auf Feststellung eines eventuellen Zusammenhanges derselben mit seinem Lungenleiden. Da ich eine geringe Schwellung der Cubitaldrüsen und im Sputum (das ich freilich nur einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte) keine Tuberkelbacillen fand, rieth ich zu einem Versuch mit Quecksilberbehandlung (Sublimatinjectionen). Dieselbe wurde von anderer Seite durchgeführt, nach der 4. Injection war Pat. fieberfrei. — Vor ganz kurzem theilte Veress¹⁾ ausführlich einen genau beobachteten Fall von Lungensyphilis mit, in welchem eine Zeitlang jeden Vormittag ausgeprägte Schüttelfröste auftraten und die Temperatur in den Nachmittagsstunden auf 39,5° stieg, später auch abendliche und nächtliche heftige Schüttelfröste sich einstellten mit darauffolgender Temperatursteigerung, die mit reichlicher Schweissabsonderung endete; das dauerte Monatelang und der Patient kam enorm herunter; später wurde die Temperaturcurve unregelmässiger, ein ganzer im Süden verbrachter Winter war nicht anderes „als eine ununterbrochene Kette von Frost, Hitze und Schweiss“, „die kleineren und grösseren Temperaturerhöhungen wiederholten sich beständig mit geradezu rasender Unregelmässigkeit“. Ein Unterschenkelgeschwür (Gumma) führte schliesslich zur Erkennung des syphilitischen Charakters der anfangs als Malaria, später als Tuberculose gedeuteten und behandelten Krankheit und zu ihrer Heilung durch Quecksilberinunctionen und Jodkalium („die Wirkung war thatsächlich staunenerregend“; „die Krankheit wurde nahezu entzweigeschnitten“). In der Arbeit von Veress wird auch ein Fall von Dr. Eckert aus Tientsin citirt, in welchem ein „tertiärsyphilitisches Fieber Schüttelfröste, Milztumor verursachte und die Symptome der Febris tertiana Duplex nachahmte“.

Schliesslich sei noch die cerebropspinale Syphilis erwähnt. Die Mehrzahl der Kliniker bezeichnet es als feststehende Thatsache, dass

1) Pester med.-chir. Presse. 1904. No. 22 u. 23.

die syphilitische Meningitis sich von anderen Formen, besonders auch der tuberculösen, durch das Fehlen des Fiebers unterscheidet. Allein Fieber kommt gelegentlich vor und es kann sich über längere Zeit mit remittirendem Charakter erstrecken, so in den Fällen von Dorendorf¹⁾ („bereits nach dem Gebrauche weniger Gramm von Jodkali und einigen Einreibungen mit grauer Salbe sank die Fiebertemperatur“) und von Bialokur²⁾ (fast tägliche Temperatursteigerungen bis zu 40°, die über ein ganzes Jahr anhalten sollten. Antiluetische Mittel konnten jedesmal das Fieber rückgängig machen, während Antipyretica und Chinin erfolglos blieben).

Also bei den verschiedensten Localisationen der Spätluetes kommen Fiebererscheinungen von remittirendem Charakter, zum Theil mit Frösten vor und stets erweisen sich Quecksilber und Jod als wirksame Mittel gegen das Fieber. Daraus geht m. E. mit Sicherheit hervor, dass Quecksilber und Jod ihre spezifische Wirkung nicht auf ein Organ oder eine Zellart (z. B. die Leukocyten, auf welche nach Rosenbach das Jod wirken soll), sondern gegen die Krankheit Lues ausüben, und zweitens, dass das Fieber luetischen Ursprungs ist.

Kehren wir zu unseren Fällen von „Leberschwellung mit Fieber und Frösten, geheilt durch Quecksilber“ zurück, so darf nach Allem wohl mit Sicherheit gesagt werden, dass es sich hier um Lebersyphilis mit luetischem Fieber und um die spezifische Heilung derselben durch Quecksilber handelt.

Es erhebt sich nun die Frage, wie das Fieber, das doch bei der grösseren Zahl der Fälle von tertiärer Syphilis fehlt, zu erklären ist, und dazu ist weiter nöthig zu fragen, welche anatomische Erkrankung denn in der Leber bei unseren Fällen vorgelegen hat.

Bei dem Mangel an Sectionen sind darüber nur Vermuthungen möglich. Nach dem Palpationsbefund der Leber und der Geringfügigkeit der Störungen ist es wenig wahrscheinlich, dass eine syphilitisch-cirrhotische Leber vorhanden war, sondern es dürften eher gummöse Processe vorgelegen haben. Solche kommen bekanntlich circumscripirt, tumorartig, aber auch als diffuse Infiltration vor. Um die letztere handelt es sich wohl bei der Form, die Gerhardt³⁾ aus dem „Formenreichthum“ der Lebersyphilis mit folgender Schilderung heraushebt: „Es giebt grosse hypertrophische Lebern, die bis zum Darmbein hinunterreichen, meistens sehr langsam anwachsen, lange Zeit nach der Infection, lange auf dem Fuss bestehen — ich kenne einen Fall, der 7 Jahre gedauert hatte, als ich ihn sah

1) Dorendorf, Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf. *Charité-Annalen* 1902. XXVI. Jahrg. S. 75.

2) F. Bialokur, Ein Fall von cerebrospinaler Syphilis. *Medycyna* XXXIV. 1902. No. 26—27 (citirt nach Virchow-Hirsch Jahresberichte 1902. II. S. 703).

3) Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 1049.

— wenig schmerzhaft, ohne oder nur mit ganz leichtem Icterus, ohne Stauungserscheinungen in der Pfortader, ohne hochgradigen Marasmus, aber mit geschwollener Milz. Man findet manchmal bei dieser Form jenes hektische Fieber“. Eine derartige gummöse Infiltration, in geringerer Entwicklung freilich, dürfte in unseren Fällen anzunehmen sein. Auch circumscriphte Gummata sind möglich; Ewald hält solche in seinem Falle wegen der ausgedehnten perihepatitischen Entzündung für „so gut wie sicher“. Die Annahme einer gummösen Hepatitis steht mit dem raschen Erfolg der specifischen Behandlung in Einklang, da die gummöse Bildung der Resorption gut zugänglich ist. Dass freilich cirrhotische Prozesse nicht ausgeschlossen sind, lehrt Ewald's Fall, in welchem bei der Operation ein Hepar lobatum constatirt wurde. In diesem Falle verlief die Heilung „nicht so schnell und glatt“; immerhin schwand das Fieber nach kurzer Zeit und die Leberschwellung nahm ab, was wohl auf die Rückbildung der ausserdem vorhandenen Gummata (s. oben) zurückzuführen ist.

Ist schon die Einsicht in den vorliegenden anatomischen Process eine geringe, so entzieht sich die Frage nach der Ursache des Fiebers vorläufig vollständig der Discussion. G. Klemperer nimmt zerfallende Lebergummata an: die Resorption nekrotischen Gewebes erzeuge das Fieber. Auch Bäumler bezeichnete das hektische Fieber bei Syphilis schon als „Resorptionsfieber“. Die Deutung ist plausibel, nur erwächst die Schwierigkeit, warum bei der Häufigkeit der Gummata das Fieber so relativ selten ist. Gerhardt meint, dass „es Organe giebt, von denen aus leichter Fieber erreicht wird, und Organe, von denen es weniger leicht geschieht“. Die Leber rechnet er zu den ersteren, ihre vielseitige chemische Thätigkeit mag die Ursache davon sein. Indess bei Lungensyphilis, bei syphilitischen Knochen- und Gelenkaffectionen kommt, wie wir sahen, wenn auch vielleicht etwas seltener, ein ganz analoges, für die Syphilis charakteristisches Fieber vor. Es ist also weniger die Leber, als der syphilitische Process, der das Fieber und seine besondere Art verschulden muss. Dass ein secundärer entzündlicher oder eitriger Process dem Fieber zu Grunde liegt, ist nicht ausgeschlossen, wenn auch wenig wahrscheinlich; der negative Ausfall aller dahin gehenden Untersuchungen (bakteriologische Untersuchung des Blutes), noch mehr der fast unmittelbare Abfall des Fiebers auf die specifische Behandlung spricht dagegen. So drängt alles dahin, das Fieber mit dem syphilitischen Virus selbst in Beziehung zu bringen; bis dieses der Untersuchung zugänglich sein wird, schwebt aber jede Erörterung nach dieser Richtung in der Luft.

Je unbefriedigender in theoretischer Hinsicht unser Capitel noch ist, um so mehr sei zum Schluss seine praktische Bedeutung hervorgehoben, die wir in den Satz zusammenfassen dürfen: Es giebt Fälle von Lues

der Leber, Lunge und anderer Organe mit geringen und unklaren Organerscheinungen, deren Hauptsymptom ein andauerndes hektisches Fieber ist. In allen Fieberzuständen unklaren Ursprungs¹⁾ sei deshalb an Lues gedacht und die entsprechende Therapie eingeleitet.

1) O. Heubner (Ueber Fieberzustände unklaren Ursprungs. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 64. Bd. 1899. S. 33) theilt Fälle mit, in denen das Fieber durch septische Endocarditis mit chronischem Verlauf, ferner durch Pyelitis verursacht war. In einer dritten Gruppe von Fällen blieb der Ursprung des Fiebers ganz unklar; tuberculöse Veränderungen oder unklare Vorgänge in Magen und Darm werden in Betracht gezogen. Darunter ist ein Fall von dreimonatlichem intermittirendem Fieber bei einem 40jährigen Mann, „Leber und Milz vielleicht etwas, aber unerheblich vergrössert“, sonst nirgends ein Organbefund; über Lues ist in der Anamnese nichts gesagt; der Fall heilte schliesslich spontan. Dies schliesst Syphilis nicht aus, da spontaner Stillstand und Heilung mitunter vorkommt (Neumann, Syphilis. Nothnagel's Pathologie. 23. Bd. Wien 1899. S. 470).

X.

Psychisches Trauma und progressive Paralyse.

Von

Dr. H. Kriège,

Kreisarzt in Barmen.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg vom 1. April 1888 bis 1. October 1889.)

Von der Königl. Eisenbahndirection¹ in Elberfeld wurde ich am 10. Februar dieses Jahres beauftragt, den 45 Jahre alten Stationsassistenten Emil R. zu untersuchen und ein begründetes Gutachten über die Ursache seiner Dienstunfähigkeit, die von dem zuständigen Bahnarzt festgestellt war, abzugeben. Insbesondere war die Frage zu entscheiden, ob die Dienstunfähigkeit als Folge eines Schrecks anzusehen sei, der dem Patienten am 1. Juli 1901 durch die Bedrohung eines Räubers widerfahren war. Falls diese Frage bejaht werden müsse, sollte die Pension so bemessen werden, als ob die Krankheit durch einen Betriebsunfall herbeigeführt wäre.

Am 20. Februar reichte ich der Eisenbahndirection folgendes Gutachten ein:

Emil R. wurde am 13. und 18. Februar in meiner Wohnung von mir untersucht. Seine Angaben sind durch eingehende Mittheilungen seiner Frau und durch einige den Personalacten entnommene Notizen ergänzt und berichtet.

Danach ist der Untersuchte ausserehelich geboren und hat seinen Vater nicht gekannt. Die Mutter starb früh an unbekannter Krankheit. Geschwister hat er nicht gehabt. Auch darüber ist nichts bekannt, ob bei den Grosseltern oder entfernten Seitenverwandten Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Aus seiner frühesten Kindheit ist ihm nichts mitgetheilt. Bis zum 14. Jahre besuchte er die Volksschule mit gutem Erfolge. Nachdem er $3\frac{1}{2}$ Jahre in einem kaufmännischen Geschäft als Lehrling thätig gewesen war, genügte er seiner Militärpflicht und brachte es bis zum Oberlazarethgehülfen. Im Alter von 23 Jahren trat er in den rechtsrheinischen Eisenbahndienst ein, weil er sich verheirathen wollte. Aus dieser Ehe gingen elf Kinder hervor, von denen noch 5 am Leben sind, während die anderen im ersten Lebensjahr oder bald darauf starben. Vor etwa 10 Jahren hat seine Frau eine Fehlgeburt im 2. Monat überstanden, sonst hat sie nie abortirt. — Die Familie lebte in kleinen Verhältnissen, doch hatte sie angeblich unter Nahrungssorgen nicht zu leiden. Der Untersuchte versichert aufs Bestimmteste, nie an Syphilis oder an einer anderen Geschlechtskrankheit gelitten oder eine Quecksilbercur gebraucht zu haben. Auch sonst sei er stets gesund und dienstfähig gewesen. Nur hat er vor mehreren Jahren

wegen Kopfschmerzen — die sich aber später nicht wiederholten — 6 Tage den Dienst versäumt. Er galt als treuer, pflichteifriger Beamter, der gerade zur Zeit des Unfalls nach Barmen versetzt war, wo ihn eine verantwortungsvollere, umfangreichere Thätigkeit erwartete.

Als er in der Nacht vom 30. Juni zum 1. Juli 1901 in dem kleinen Bahnhof von Schl. ganz allein zum letzten Mal Dienst that (er schrieb in dem Stationszimmer einen Bericht), drang plötzlich ein Räuber ein, der ihn mit einem Revolver bedrohte und ihm drei Mal Geld abverlangte. Zum Kampf ist es nicht gekommen, vielmehr zog sich der Räuber mit der geringen Baarschaft, die R. in der Tasche hatte, zurück. Sein Schreck war aber um so grösser, als er nach einer vorausgegangenen Meldung des Weichenstellers annehmen musste, dass noch 2 Helfershelfer in der Nähe versteckt seien. Er selbst sagt darüber wörtlich: „Ich war zuerst sprachlos vor Schreck, ich war gar kein Mensch mehr. Der Schreck hat mir furchtbar geschadet, das ging immer mit mir herum, ich sehe noch immer die Kerls vor mir. Seit der Zeit bin ich schlecht im Stande.“ — Frau R. schildert den Zustand ihres Mannes, als er gegen 9 Uhr Morgens nach Hause zurückkehrte, wie folgt: „Er sah aus wie eine Leiche und zitterte und bebte am ganzen Körper. Die Begegnung mit dem Räuber erzählte er kurz und abgebrochen.“ Gleich darauf musste er den anderen Dienst in Barmen übernehmen, dazu dauerte es Wochen, bis nach dem Umzug Alles wieder in Ordnung war. Seitdem war er in seinem Wesen verändert, er kam seiner Frau „sonderbar“ vor. Er fürchtete sich z. B. sehr davor, an einer dunklen Ecke des Hausflurs allein vorüberzugehen, so dass sie ihm öfters mit einer Lampe leuchten musste. Dabei war er verschlossen und sprach wenig. Sie habe oft deshalb geweint. Einige Monate darnach war sie längere Zeit fast ganz mit der Pflege eines typhuskranken Kindes beschäftigt, daher sah sie ihren Mann wenig. Später fiel ihr sein sonderbares Wesen um so mehr wieder auf. Einige Male kam es vor, dass er sich mit dem Ausdruck der Angst im Zimmer umsah, als ob Jemand hinter ihm stände. Auf ihre Frage, was ihm sei, gab er keine Auskunft. Zuweilen kam er mit einem Knüttel nach Hause, den er sich unterwegs verschafft hatte. Eines Tages regte er sich sehr auf, weil die Leute die Geschichte von dem nächtlichen Ueberfall nicht glauben wollten¹⁾. Dass er dabei geistig abnahm, ist ihr erst hinterher klar geworden. Seit einem Jahr fiel ihr auf, dass er Manches vergass, z. B. den Kellerschlüssel stecken liess etc.

Auf die an R. gerichtete Frage, ob er sich jetzt noch krank fühle, und was er zu klagen habe, giebt er zur Antwort, er fühle sich ganz gesund. Seit dem 7. November 1903 thue er keinen Dienst mehr, doch wisse er nicht, weshalb er pensionirt werden solle.

Wie ich selbst wahrnehme, ist R. ein muskelschwacher Mann, von blasser Hautfarbe. Verbildungen und Residuen von Krankheiten (Narben, Drüsenanschwellungen etc.) finden sich nicht. — Der Kopf hat einen Umfang von 56 cm, er erscheint breit, aber symmetrisch. Die Stirn weicht etwas zurück. Das Gesicht macht einen maskenartigen Eindruck, das feine Spiel der Gesichtsmuskeln ist sehr erschwert, doch sind deutliche Unterschiede zwischen der rechten und linken Seite nicht zu bemerken. An beiden Wangen sieht man von Zeit zu Zeit fibrilläre Muskelzuckungen. Die Lippen bewegen sich beim Pfeifen gleichmässig, aber langsam, so dass ein Ton nur mühsam hervorgebracht wird. Die Augen können fest geschlossen werden, die Lidspalten sind gleich weit. Die linke Pupille ist stark erweitert, die rechte ist mittelweit, beide reagiren weder auf Lichteinfall noch bei der Accommodation. Die Zunge wird etwas langsam hervorgestreckt, hierbei zeigt sich Zittern im Gewebe. Am Rande sind leichte Zahn-

1) Thatsächlich war der Räuber inzwischen verhaftet und vom Schwurgericht in Aachen zu einer mehrjährigen Zuchthausstrafe verurtheilt worden.

eindrücke zu sehen. — Die Zähne sind ziemlich vollständig erhalten, die Gaumenbögen sind etwas geröthet, das Zäpfchen steht schief nach links. — Die Stimme ist leicht belegt, die Sprache vielfach undeutlich, stockend, bisweilen verwaschen. Beim Aussprechen schwerer Worte oder beim lauten Vorlesen werden einzelne Silben ausgelassen oder durcheinander geworfen (Silbenstolpern). — Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt nichts Krankhaftes. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. — Der linke Hoden ist erheblich kleiner als der rechte, doch finden sich keine ungleichmässigen Verhärtungen, narbige Einziehungen u. dergl. — Die Sehnenreflexe sind an den Armen normal, die Kniesehnenreflexe sind lebhaft. Beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein.

Die Haltung des Untersuchten ist etwas schlaff, müde, der Gesichtsausdruck ist gleichgültig, stumpf, der Blick hat etwas Leeres. Der Kranke macht im Ganzen einen gleichgültigen, apathischen Eindruck.

Er redet auf Befragen noch ziemlich zusammenhängend und giebt über sein ganzes Vorleben einigermaassen geordnete Auskunft. Auffallende Lücken in seinem Gedächtniss zeigen sich nicht. An den Zeitereignissen nimmt er einen sehr geringen Antheil, er weiss z. B. nichts von dem Krieg zwischen Japan und Russland, dagegen glaubt er, dass wir Krieg in Ostafrika führen. Er hält sich, wie erwähnt, nicht für krank, sondern glaubt, seinen Dienst gut versehen zu können. Einige Fragen aus dem kleinen 1×1 werden richtig beantwortet, dagegen vermag er nicht, 11×12 auszurechnen, ja, er hat die grösste Mühe, 60 von 120 abzuziehen. Von den Regierungsbezirken der Rheinprovinz kennt er nur Düsseldorf und Cöln, das Königreich Sachsen rechnet er nicht zum Deutschen Reich, die Hauptstadt dieses Königreiches ist ihm unbekannt. Sinnestäuschungen oder Wahnideen sind nicht nachzuweisen. Beim Niederschreiben einiger einfachen Sätze, die ihm dictirt werden, schiebt er an einer Stelle ein falsches Wort ein, an einer anderen Stelle ist eine Silbe ausgelassen. Die Schrift erscheint ungleich und zitterig. (Vergl. auch die von R. selbst geschriebene Eingabe Bl. 220 der Personalacten, besonders Zeile 11 von unten „telegraphist“ und Zeile 17 von unten „Telegraphen“; ausserdem mehrfach radirt, umgestellt, ausgestrichen etc.)

Somit leidet R. zweifellos an Gehirnerweichung (Dementia paralytica), d. h. an einer Krankheit, die voraussichtlich in wenigen Jahren zum Tode führen wird. Er ist dauernd dienstunfähig¹⁾.

Zur Entscheidung der Frage, „ob und in wiefern die gegenwärtige Dienstunfähigkeit mit dem Unfall ursächlich zusammenhängt“, ist Folgendes in Betracht zu ziehen:

Vor dem 1. Juli 1901 wurde an dem R. nichts bemerkt, was auf eine beginnende Gehirnerweichung hätte schliessen lassen. Die als „Neuralgie“ der Kopfnerven bezeichnete Krankheit (Bl. 154/155 d. A.) kann unmöglich als erstes Zeichen der progressiven Paralyse gedeutet werden, weil sie den Patienten nur 6 Tage dienstunfähig machte und keine Folgen hinterliess. Vielmehr galt R. in den Jahren 1896 bis 1901 als tüchtiger Beamter, dem man einen grösseren Wirkungskreis anvertrauen konnte (Bl. 183/184 d. A.). Die ersten greifbaren Symptome der Krankheit haben sich unmittelbar an den räuberischen Ueberfall vom 1. Juli 1901 angeschlossen. Der Patient

1) Am 9. Juli sah ich den Patienten, der ins städtische Krankenhaus gebracht war, im Zustande einer manischen Exaltation. Er lief ruhelos in seiner Zelle hin und her, sang, schrie und äusserte Grössenwahnideen, die über alle Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit hinausgingen. Er hielt sich für unermesslich reich und bot Jedem der Anwesenden (dem Krankenwärter, dem Assistenzarzt und mir) hunderttausende, ja Millionen Mark an.

trug von Stund an nicht nur ein verändertes Wesen zur Schau, sondern seine gesammte geistige Leistungsfähigkeit nahm mehr und mehr ab, ohne dass er selbst etwas davon merkte. Der Bericht seines Vorgesetzten über ihn vom 23. November 1901 (Bl. 187/188 d. A.) ist hierfür sehr charakteristisch. Gerade so benehmen sich Paralytiker im Beginn der Krankheit: sie machen grobe Fehler, sie können die Umgebung nicht richtig beurtheilen, sie müssen etwas Schriftliches zur Hand nehmen, weil sie die einfachsten Dinge nicht behalten können. Und dabei sind sie ganz vernügt, weil sie ihren eigenen Zustand am allerwenigsten beurtheilen können. Von der nicht sachverständigen Umgebung wird die Krankheit in diesem Stadium fast regelmässig verkannt. Ganz selbstverständlich aber ist es, dass der Kranke dienstlich keine Beschwerden melden konnte, weil er sie eben nicht empfand. Auffallend könnte nur sein, dass er jetzt — bei schon vorgeschrittener Krankheit — scheinbar zur Einsicht gekommen ist, da er in der Eingabe vom 8. Januar 1904 (Bl. 229 u. 230 d. A.) die vorhandene Dienstunfähigkeit auf den Betriebsunfall zurückführt. Aber dieses Schriftstück, sowie auch das folgende (Bl. 237 u. 238 d. A.) haben andere für ihn verfasst, er hat geistig keinen Antheil daran. Vielmehr hält er sich für dienstfähig und ist sehr darüber verwundert, dass man ihn pensioniren will.

Demnach halte ich es für festgestellt, dass sich die Geisteskrankheit im vorliegenden Fall erst nach dem Unfall ganz allmähig entwickelt hat. Aber es fragt sich, ob daraus auch ein ursächlicher Zusammenhang unmittelbar hervorgeht.

Nach den Angaben des Untersuchten und vor Allem nach denjenigen seiner Frau — die nicht erfunden sein können, sondern durchaus glaubhaft erscheinen — hat der Schreck bei dem Ueberfall einen tiefen und nachhaltigen Eindruck auf ihn gemacht. Seine Gedanken haben sich fortwährend um dies Ereigniss gedreht. Wahrscheinlich aber wäre die Krankheit dadurch nicht zum Ausbruch gekommen, wenn er damals Ruhe und Ausspannung gehabt hätte, um den Chock zu überwinden. Statt dessen wirkten noch zwei andere Schädlichkeiten auf ihn ein, nämlich erstens der Umzug mit allen seinen Aufregungen und Unannehmlichkeiten und zweitens der veränderte und erweiterte Dienst auf einer ihm fremden Station. Diese Summirung schädlicher Momente ist nach meiner Ueberzeugung als Ursache der Krankheit anzusehen.

Es ist allgemein anerkannt, dass das Lähmungsirresein durch eine Kopfverletzung (z. B. durch eine heftige Erschütterung des Kopfes ohne Schädelbruch) entstehen, ja, dass eine derartige Verletzung die einzige Ursache der Krankheit sein kann. Man nimmt an, dass dadurch speciell das Gefässnervensystem gelähmt wird, wodurch immer wiederholter Blutandrang zum Kopf, sog. Fluxionen, zustande kommen, die den verderblichen Process in der Gehirnrinde einleiten. Aehnliche Schädigungen der vasomotorischen Nerven können zweifellos auch durch einen intensiven Schreck, namentlich wenn er nicht überwunden wird, sondern nachhaltig einwirkt, hervorgerufen werden. Einen ganz analogen Fall, wie den vorliegenden, habe ich zwar bis jetzt bei der Durchsicht der einschlägigen Fachliteratur nicht aufgefunden. Aber von allen Autoren wird zugegeben, dass fortdauernde Emotionen, wenn gleichzeitig eine geistige Ueberanstrengung stattfindet, die Ursache der Krankheit sein können.

Im vorliegenden Falle mag das Gehirn in etwa disponirt gewesen sein, weil der Patient bei seiner zahlreichen Familie immerhin in gedrückten Verhältnissen gelebt hat. Dagegen finden sich Zeichen einer früher überstandenen Syphilis, der in den meisten Fällen von Gehirnerweichung eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, weder in der Vorgeschichte, noch giebt der objective Befund Anhaltspunkte dafür. Die Verkleinerung (Atrophie) des linken Hodens wird von dem Untersuchten ausdrücklich auf eine Contusion während der Militärzeit zurückgeführt, auch bewirken syphilitische Schrumpfung, an die man denken könnte, keine so gleichmässige Atrophie.

Ich erachte deshalb — im Gegensatz zu dem Gutachten des Bahnarztes vom 17. November 1903 (Bl. 217 d. A.) —, dass sich die Gehirnerweichung bei dem Stationsassistenten R. zwar „allmählig und unauffällig“, aber nicht „aus sich selbst ohne besonderen Anlass“ entwickelt hat. Vielmehr hat der durch den räuberischen Ueberfall am 1. Juli 1901 verursachte Schreck den Anstoss zur Krankheit gegeben, ja, es ist anzunehmen, dass ohne dies Ereigniss R. noch heute dienstfähig sein würde¹⁾.

Der Grund, weshalb ich diesen Fall einer so eingehenden Veröffentlichung für werth halte, ist die merkwürdige Aetiologie. In der ausführlichen Monographie von Krafft-Ebing²⁾ z. B. wird das psychische Trauma (im Sinne eines intensiven Schreckes) unter den Ursachen der Dementia paralytica garnicht erwähnt. Schon daraus geht hervor, dass es sich um ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss handelt. Inzwischen sind mir zwei Fälle bekannt geworden, die mit dem vorliegenden grosse Aehnlichkeit haben.

Der erste ist von Witkowski³⁾ aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg veröffentlicht. Er betrifft ein 42jähriges Dienstmädchen „ohne jede Anlage zu Psychosen und bis zum Kriege in jeder Hinsicht gesund. . . . Gegen Ende des Bombardements war sie eines Tages auf dem Hof beschäftigt, als eine Granate nahe an ihrem Rücken vorbeistreifte, einen kleinen Riss in ihr Kleid machte und ohne zu platzen und sie zu verletzen zu Boden fiel. Sie schrie vor Schreck laut auf, wurde ‚treidebleich‘ und lief entsetzt davon.“ Im unmittelbaren Anschluss daran entwickelte sich das Bild der progressiven Paralyse, an der die Patientin etwa 5 Jahre später zu Grunde ging. Durch die Section wurde die Diagnose bestätigt. Die mikroskopische Untersuchung der Blutgefässe ergab keine krankhafte Veränderung derselben.

Der zweite Fall findet sich in einer statistischen Arbeit von Sprengeler⁴⁾, in der 337 Fälle von progressiver Paralyse aus der Göttinger psychiatrischen Klinik zusammengestellt sind: „Der Schlosser O. war geistig und körperlich stets gesund gewesen, als in seinem 31. Lebensjahre ein Kessel, in dessen unmittelbarer Nähe er arbeitete, explodirte. Er erlitt keine Verletzungen, war aber stundenlang der Sprache beraubt. Diese kehrte zwar wieder, aber es machte sich unmittelbar nach diesem Vorfall eine schnell fortschreitende Demenz bemerkbar, die mit allen paralytischen Symptomen verbunden war. Der Kranke starb nach 2 $\frac{1}{4}$ Jahren.“

Wenn man zu einem Verständniss dieser Fälle gelangen will, so liegt es am nächsten, an die Entstehung der progressiven Paralyse durch Trauma capitis zu denken, ja, ich habe den Eindruck gewonnen, dass auch hierbei der Schreck eine grössere Rolle spielt als gemeinhin an-

1) Entsprechend diesem Gutachten wurde dem R., wie ich von seiner Frau erfuhr, die höhere Pension bewilligt.

2) v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. 1894. In Nothnagel's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. IX. Bd. 3.

3) Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1877. Bd. VII. S. 80ff.

4) Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. Heft 5. S. 752.

genommen wird. Denn die körperlichen Verletzungen, von denen in den Krankengeschichten die Rede ist, sind oft ganz unbedeutend.

Eine directe Einwirkung des psychischen Traumas auf die Gehirns- substanz, wie sie Witkowski in seinem Falle annimmt, erscheint mir nun wenig wahrscheinlich. Wohl aber kann ein intensiver Schreck ähnliche vasomotorische Störungen hervorbringen, wie eine körperliche Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks.

Schwierig bleibt nur die Erklärung, weshalb es nicht bei einer functionellen Erkrankung des Centralnervensystems bleibt, weshalb der Schreck eine so schwere organische Erkrankung der Gehirnrinde auslöst. Ohne die Annahme einer besonderen Prädisposition wird man hierbei nicht auskommen. In dem von mir begutachteten Falle ist Syphilis und erbliche Belastung wenigstens nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

XI.

Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse.

Von

D. Gerhardt,

a. o. Professor in Erlangen.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom 1. Juni 1892 bis 30. September 1898.)

1. Einfluss von Verengerung der Blutbahn in der Lunge.

Nach den bekannten Lichtheim'schen Untersuchungen¹⁾ hat die Verlegung von reichlich der Hälfte der Lungengefässbahn so gut wie gar keinen Einfluss auf die Druckverhältnisse im grossen und kleinen Kreislauf. Nur bei noch weitergehender Einschränkung kommt es zu eben messbarer Drucksteigerung in der Lungenarterie, während der Druck im grossen Kreislauf zunächst noch ungeändert bleibt, und erst bei Ausschaltung von etwa vier Fünfteln der Lungenbahn ist die Erschwerung des Durchflusses so stark, dass der grosse Kreislauf nicht mehr genügende Blutmengen erhält. Eine kürzlich erschienene Arbeit von Tigerstedt²⁾ bestätigt die Lichtheim'schen Resultate durchaus und weicht nur in einem nebensächlichen Punkt von ihnen ab. Während nämlich Lichtheim annahm, dass die Beförderung der gleichen Blutmenge durch die verengte Blutbahn nur mittels allerdings geringer, aber doch messbarer Mehrarbeit des rechten Herzens erreicht werde, konnte Tigerstedt nach Abbinden der einen Lunge keine Steigerung des Maximaldruckes in Lungenarterie und rechtem Ventrikel finden; er führt zur Erklärung dieses Verhaltens an, dass erstens der Widerstand im Lungengefässgebiet überhaupt sehr geringfügig sei, und dass zudem die einzelnen Lungenabschnitte unter normalen Verhältnissen von sehr ungleichen Blutmengen durchflossen werden, somit leicht erforderlichenfalls grössere Blutmengen ohne wesentliche Vermehrung des Widerstands aufnehmen können.

1) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.

2) Tigerstedt, Vers. nordischer Aerzte in Helsingfors. 1902. S. 85. Ausführlicher im Skandin. Arch. f. Physiol. 14.

Eigene, zu anderen Zwecken angestellte Versuche haben mir regelmässig die Lichtheim'schen Angaben bestätigt, insofern beim Abbinden der linken Lunge der Druck in der Art. pulm. unverändert blieb, beim Abbinden von weiteren 1—2 Lappen der rechten Lunge aber um ein geringes, 2—4 mm Hg, sich hob, ohne dass der Druck in der Carotis und V. jugularis eine Aenderung erfuhr. Ich möchte mich somit auf Grund meiner eigenen Versuche, bei denen allerdings diese Frage nicht speciell verfolgt wurde, der Lichtheim'schen Annahme zuwenden, dass das weite Lungengefässgebiet eine Einschränkung auf etwa die Hälfte erdulden kann, ohne dass dabei der Widerstand für die Strömung wesentlich wächst, und dass bei noch weiterer Verengung eine geringe Mehrleistung der rechten Kammer den Blutstrom in Fluss hält, bis beim Offenbleiben nur eines einzigen Lappens, bei manchen Thieren aber auch erst bei noch weiterer Einschränkung, erhebliche und nun oft unüberwindliche Strömungshindernisse auftreten.

Als Beispiel diene der folgende Protokollauszug:

Mittelgrosser Hund, Morphium, Curare, Quecksilbermanometer in Carotis und linkem unteren Pulmonalast, Salzwassermanometer in V. jugularis; Vagotomie.

	Car.	A. pulm.	V. jugul.
Nach Abbinden der l. Lunge	140 mm	28—36 mm	3,7 cm
Später (nach Abklingen der Wirkung mehrfacher Injectionen von Hydrastinin)	100 mm	28—36 mm	2,8 cm
Nach Abbinden des r. Unterlappens	100 mm	28—36 mm	2,8 cm
Später (nach Abklingen der Wirkung einer Injection von ClBa)	100 mm	26—34 mm	2—2,8 cm
Nach Abbinden des r. Mittellappens	100 mm	30—38 mm	2—2,8 cm

Der Uebertragung der Lichtheim'schen Resultate auf die Verhältnisse am frei athmenden Thier stehen die Einwände Landgraf's¹⁾ entgegen. Landgraf bezweifelt, dass die an künstlich respirirten Thieren mit eröffnetem Brustkorb erhaltenen Befunde auch für spontan athmende Thiere mit intactem Thorax Geltung haben, weil der Blutdruck durch beide Eingriffe beträchtlich gestört, nämlich durch Einleitung künstlicher Athmung herabgesetzt, durch Anlegen eines Pneumothorax gesteigert werde. Den directen Gegenbeweis gegen Lichtheim's Lehre suchte Landgraf durch seine elegant angeordneten Versuche zu erbringen, in denen er nach der Gad'schen Methode beim frei athmenden Kaninchen nach Entfernung des Brustbeins ohne Eröffnung der Pleuren den linken Hauptast der Lungenarterie umschnürte und daraufhin den Carotidruck prompt absinken, den Stamm der Lungenarterie und den rechten Ventrikel sich strotzend mit Blut füllen sah.

Gegen den ersten Theil der Landgraf'schen Einwände wendet sich Tigerstedt. Er zeigte zunächst, dass Anlegen eines Pneumothorax bei

1) Landgraf, Zeitschr. f. klin. Med. 20.

Kaninchen den arteriellen Druck nicht beeinflusst und fand weiterhin, dass bei den vorher zu diesen Versuchen benutzten Thieren der Carotidruck sich auch dann nicht änderte, wenn die collabirte linke Lunge abgebunden wurde. Ferner wies er nach, dass beim frei athmenden Thier der maximale Druck in der rechten Kammer sowohl nach Eröffnung der linken Pleura, als auch nachher bei Umschnürung der linken Lunge nicht oder nur unerheblich steigt.

Ich hatte, ehe ich Tigerstedt's Arbeiten kannte¹⁾, ähnliche, allerdings auf Feststellung des Mitteldruckes beschränkte Versuche an Hunden gemacht und hiebei, wie er, den Carotidruck bei Eröffnung der linken Pleura und danach auch bei Abbinden der linken Lunge constant bleiben sehen, und hatte mich ausserdem an Hunden und Kaninchen überzeugt, dass künstliche Respiration den Carotidruck nicht verändert.

Den Widerspruch zwischen diesen Erfahrungen und den Lichtheim'schen Resultaten einerseits, den Landgraf'schen Experimenten mit Abbinden des einen Lungenarterienastes andererseits, lässt Tigerstedt un-
aufgeklärt.

Ich habe die Landgraf'schen Versuche wiederholt, und habe, allerdings nach einer Reihe missglückter Vorversuche, in 2 Experimenten die Umschnürung des linken Pulmonalisastes einwandfrei ausgeführt und den richtigen Sitz der Ligatur bei der Section bestätigt. In beiden Fällen sah ich, entgegen Landgraf, den Carotidruck nach dem Zuschnüren des um die Pulmonalis gelegten Fadens gleich bleiben, oder genauer gesagt, nur ganz vorübergehend, auf 1—2 Sekunden, um etwa 10 mm Hg sinken, um dann sofort wieder auf die vorige Höhe zu steigen und nun constant zu bleiben, und auf blutdrucksteigernde Mittel in ganz normaler Weise mit weiterer Steigerung zu reagieren.

Ich gebe das eine Versuchsprotokoll hier etwas ausführlicher wieder. Grosses Kaninchen, Aethernarkose. Vom Sternum wird ohne wesentlichen Blutverlust die obere Hälfte exstirpirt, die untere nur an der linken Seite von den Rippen losgetrennt (weil bei Vorversuchen einige Male beim Lostrennen von den rechten Rippen die Pleura angerissen war). Carotidruck jetzt 100 mm. Eröffnung und beiderseitige Annäherung des Pericards. Beim Versuch, den Faden um den linken Pulmonalast zu legen, fällt jedesmal, sowie das Herz zur Seite gedrängt wird, der Druck bis auf 30 bis 20 mm, hebt sich aber nach Loslassen des Herzens rasch, d. h. nach 2—3 Sekunden wieder auf 80—90. Nach dem Umlegen des Fadens Druck 80—85. Nach dem Zuschnüren sinkt er ganz kurz, ca. 1—2 Sekunden auf 70, hebt sich aber sofort wieder zur vorigen Höhe. Der rechte Ventrikel erscheint nicht stärker gefüllt als vorher.

Bei Erstickung (Tracheotomie, Zuhalten der Canüle) steigt der Carotidruck auf 105, nach Freigabe sinkt er wieder auf 80—90; nach Injection von 1 cg ClBa steigt er auf 130, fällt dann bei unregelmässigem Herzschlag auf 100, steigt bei neuerlicher Erstickung auf 120.

1) Die hier mitgetheilten Versuche sind grösstentheils im Lauf der letzten Jahre im Laboratorium der Strassburger Klinik ausgeführt.

Die Section zeigt, dass der Faden den linken Ast der Pulmonalarterie kurz nach der Haupttheilung vollkommen verschliesst.

Eine bündige Erklärung der Differenz von Landgraf's und meinen Versuchsergebnissen kann ich nicht geben. Vermuthlich ist sie in dem Umstand zu suchen, dass jede leichte Zerrung an dem umschnürten linken Hauptast auch den Stamm oder den rechten Hauptast der A. pulmonalis abknickt oder doch verengt, wie ich das bei den Versuchen, den Faden um den R. sinister zu führen, regelmässig sah; deshalb zog ich es auch vor, den Faden einfach zuzubinden, statt ihn, um spätere Lösung zu ermöglichen, um ein Ligaturstäbchen zu schnüren. Vielleicht kommt auch individuelle Verschiedenheit in der Insertion des D. Botalli in Betracht. Landgraf giebt an, dass derselbe in den linken Ast der A. pulmonalis münde und hat deshalb einige Male seine Ligatur um den Ductus und den linken Ast gemeinsam gelegt. Auf derartigen Verlauf des Ductus darf man aber sicher nicht in jedem Fall rechnen; bei den von mir untersuchten Kaninchen mündete er in den Stamm der Lungenarterie, und gemeinsame Umschnürung des Ductus und des linken Hauptastes hatte (zwei meiner ersten Versuche scheiterten an diesem Verhalten) deutliche Compression des Hauptstammes zur Folge. —

Nachdem Brauer durch seine Modification des Sauerbruch'schen Verfahrens eine einfache Methode zu Eingriffen an den Brustorganen des frei athmenden Thieres angegeben¹⁾, lag es nahe, die Lichtheim'schen Experimente unter dieser Versuchsanordnung zu wiederholen. Ich kann auf Wiedergabe von Protokollen verzichten; denn das Ergebniss war dasselbe wie bei meinen früheren Versuchen; der Carotidruck bleibt constant, auch wenn nur 1 Lungenlappen noch frei bleibt.

Ebenso wie in meinen oben besprochenen, nach der Gad'schen Methode ausgeführten Versuchen, zeigte sich auch hier nach dem Abbinden der einen Lunge ein kurzer, schon nach ca. 4—5 Sekunden vorübergehender Abfall des Carotidruckes um 10 mm. Er erklärt sich leicht dadurch, dass der linke Ventrikel nach dem plötzlichen Ausschluss der einen Lunge natürlich nur eine geringe Blutmenge zugeführt erhält; erst nach einigen wenigen Herzschlägen fliesst ihm durch die frei gebliebene Lungenhälfte das normale Quantum zu.

Mit Rücksicht auf die weiter unten ausführlicher zu besprechende Thatsache, dass Gleichbleiben des arteriellen Druckes noch keine Gewähr dafür giebt, dass auch die Stromgeschwindigkeit und Blutvertheilung gleich geblieben sei, erscheint es mir wesentlich, dass beim Abbinden von 3—4 Lungenlappen der Druck in den grossen Venen nicht ansteigt (vgl. Versuchsprotokoll 1).

1) Brauer u. Petersen, Zeitschr. f. physiol. Chem. 41. — Brauer, Congr. f. inn. Med. 1904 und Mittheilungen aus dem Grenzgebiete Bd. 13.

Wenn somit Tigerstedt's und meine Versuche die Zweifel an der Uebertragbarkeit der Lichtheim'schen Resultate auf frei athmende Thiere widerlegen, so soll damit nicht gesagt sein, dass nicht etwa beim herzkranken Menschen durch Embolie eines Hauptastes der Lungenarterie der Kreislauf ganz wesentlich beeinträchtigt werden könne. Denn hier kann in Folge der starken Stauung vom linken Herzen her die Circulation in den Lungen unter Umständen schon so behindert sein, dass eine weitere, wenn auch für sich allein nicht genügende Erschwerung nunmehr hinreicht, um die Passage ganz wesentlich zu behindern, zumal wenn der rechte Ventrikel, der ja in diesen Fällen gewöhnlich überdehnt ist, keiner compensatorischen Mehrarbeit fähig ist.

2. Einfluss von Druckzunahme in den Luftwegen.

Viel stärker als durch Einengung der Lungenstrombahn wird der Kreislauf gestört durch Zunahme des Druckes in den Luftwegen. Die Thatsache an sich ist längst bekannt; das Anschwellen der Halsvenen während des Hustens, Pressens etc., ist ein alltäglicher Beweis dafür, und die Arbeiten von Einbrodt¹⁾, E. Hering²⁾, de Jager³⁾, Grehan⁴⁾, Hirschmann⁵⁾ u. A., haben den exakten Nachweis gebracht. Wenig betont scheint mir aber zu sein, dass schon recht geringe Vermehrung des Druckes im Lungenluftraum ganz beträchtliche Circulationsstörungen zur Folge hat.

Wenn man einem curaresirten Thier (Hund oder Kaninchen), welches zur Vermeidung dyspnoischer Blutdrucksteigerung genügend stark künstlich respirirt wurde, um einige Zeit in Apnoe liegen zu können, durch Einblasen in die Trachea den Druck in den Luftwegen auf 8—10 mm Hg steigert, so sieht man den Druck in der Carotis sofort beträchtlich, um 15—30 mm Hg, sinken, den Druck in der V. jugularis um einige cm steigen.

Am frei athmenden Thier ist dieses Verhalten principiell das Gleiche, nur tritt die Erniedrigung des arteriellen Druckes nicht immer so deutlich hervor, weil sie paralytisch werden kann durch forcirte Expirationsversuche des Thieres und durch die Dyspnoe; beide Momente wirken blutdrucksteigernd. Nur bei Anwendung sehr hoher Druckwerthe in der Trachea, wie in den Versuchen von Einbrodt, fallen diese Störungen weg, weil hier jede Expiration mechanisch gehindert ist.

Dass für diese Kreislaufstörung nicht eine von der Inspirationsstellung der Lunge allein bedingte Verengerung der Lungen-capillaren die Ursache ist, ergiebt sich aus den zahlreichen, besonders von Poiseuille⁶⁾, Einbrodt⁷⁾, Quincke und Pfeiffer⁸⁾ angestellten,

1) Einbrodt, Wiener Akademieber. math. nat. Cl. Bd. 40. 1860.

2) E. Hering, Wiener Akademieber. 64. 1871.

3) de Jager, Pflüger's Archiv. Bd. 20.

4) Grehan, Compt. rend. XXIII. 1871.

5) Hirschmann, Pflüger's Archiv. Bd. 56.

6) Poiseuille, Compt. rend. 41. 1852.

7) Einbrodt, a. a. O.

8) Quincke und Pfeiffer, Du Bois-Reymond's Arch. 1871.

über diese Frage vorliegenden Experimenten, welche bei de Jager kritisch besprochen und erweitert worden sind.

Sommerbrodt¹⁾ und Lenzmann²⁾ nehmen, letzterer unter Berufung auf die citirte Arbeit von Hering, in welcher ich jedoch keine entsprechenden Angaben finde, an, dass die Drucksenkung beim Valsalve'schen Versuch reflectorisch durch Depressorwirkung zu Stande komme. Ich kann bestätigen, dass bei Kaninchen die durch Lungenaufblasen bewirkte Senkung des Carotisdruckes geringer ausfällt, wenn Vagus und Sympathicus oben am Hals durchschnitten waren. Folgende Tabelle diene als Beispiel:

Aufblasen der Lunge mit einem Druck von mm Hg	bewirkte Sinken des Carotisdruckes um	
	vorher mm Hg	nach der Nerven- durchschneidung
4	5	5
6	10	5
8	10	10
10	15; 15; 15	10
20	20	10; 10

Vagusdurchschneidung allein hatte in 1 Fall ähnlichen, in 2 anderen keinen Einfluss auf diese Reaction.

Neben diesen reflectorischen Einflüssen kommen, wie schon Einbrodt und Hering darlegen, noch 2 Momente als Grund der in Rede stehenden Erscheinung in Frage: es könnten die Capillaren oder Venen des kleinen Kreislaufes, deren Binnendruck ja nur wenig über Null beträgt, in Folge des höheren Aussendruckes verengt und verschlossen werden, oder es könnte der Thoraxbinnendruck derart steigen, dass das Blut aus den Körpervenen nicht mehr abfließen kann.

Das letztere Moment wird sicher eine wesentliche Rolle spielen; aber auch das andere tritt unter Umständen deutlich hervor.

Wenn man den Thorax durch Resection einiger Rippen breit öffnet, sieht man beim Aufblasen der Lunge den Carotisdruck bei denselben Höhen des intrapulmonalen Drucks, wie bei uneröffnetem Thorax, abfallen; und wenn man gleichzeitig den Blutdruck in der Art. pulmonalis misst, findet man, dass jedesmal gleichzeitig mit dem Absinken des Carotisdruckes der Pulmonalarteriendruck ansteigt.

Diese Erschwerung des Blutstroms durch die Lungen in Folge der Druckzunahme in den Alveolen scheint eine recht bedeutende zu sein:

Ich versuchte in 2 Experimenten, die Lunge eines Hundes nur so stark aufzublasen, dass der Blutlauf nur erschwert, aber noch nicht ganz unmöglich gemacht wurde; ich erwartete, einen Zustand zu finden, bei

1) Sommerbrodt, Zeitschr. f. klin. Med. 2. S. 632.

2) Lenzmann, Dissert. Bonn 1881. S. 14ff.

dem der rechte Ventrikels mittels compensatorisch vermehrter Arbeit dem linken noch das erforderliche Blutquantum zuführen können. Es hätte dann der Druck in der Carotis unverändert, in der Pulmonalis gesteigert, in der Vena jugularis unverändert oder doch nahezu unverändert sein müssen.

In beiden Experimenten stieg der Druck in der Lungenarterie um 2–4 mm, wenn der intratracheale Druck 8 mm und mehr erreichte; gleichzeitig begann der Carotisdruck in beiden Versuchen jedesmal abzusinken und zwar kontinuierlich um ca. 20 mm (vorher stand er auf 110–130). Es gelang in beiden Versuchen nicht, einen Zustand zu setzen, in dem der Pulmonalisdruck gestiegen und der Carotisdruck unverändert geblieben wäre. Ebenso trat in einem weiteren Versuch am mit Aether narkotisirten Hund ohne Eröffnung des Brustkastens durch Einblasen in die Trachea bei intratrachealem Druck von 6–10 mm jedesmal gleichzeitig Ansteigen des Druckes in der Vena jugularis (von + 1 auf ca. + 10 ccm Salzwasser) und Absinken des Carotisdruckes von 120 bis 130 auf 105 bis 115 mm Hg ein.

Es scheint hiernach, dass schon leichte Drucksteigerung in den Luftwegen, wie sie beim Husten, Pressen etc. leicht erreicht werden, (schon beim lauten Singen steigt nach Grützner¹⁾ der intratracheale Druck auf 20–30 mm Hg, also auf das 3 fache der in meinen Versuchen angewandten Druckwerte) so bedeutende Hindernisse für die Blutcirculation bedingen, dass der rechte Ventrikel nur schwer compensierend eingreifen kann.

Dieser Einfluss des intrabronchialen Druckes auf die Strömung in den Lungengefäßen lässt sich auch an der aus dem Körper entfernten Lunge deutlich demonstrieren.

Bei einem vorher mit Blutegeextract behandelten, durch Nackenstich getödteten Hund wurden Canülen in den Stamm der Art. pulm. und ins linke Herzohr eingebunden und der linke Ventrikel abgeschnürt, die Lunge alsdann in toto herausgenommen und an der Trachea frei aufgehängt und mit Salzwasser durchströmt; kurz vor den Canülen waren Steigröhren zur Druckmessung angebracht; der Druck in der Art. pulm. betrug $21\frac{1}{2}$, der Druck im linken Vorhof 1 cm Salzwasser (die Ausflussöffnung der in den Vorhof eingefügten Canüle war ein wenig verengt).

Aufblasen der vorher ganz collabirten Lunge zu mittlerer Entfaltung (Druck 4 mm Hg) steigert den Druck in der Arterie um 1 cm, senkt den Druck im l. Herzohr um $1\frac{1}{2}$ cm. Weiterhin ergab sich:

Bei intratrachealem Druck von						
5mm steigt d. Druck in Art. pulm. um	1	cm,	sinkt d. Druck im l. Herzohr um	6	cm	
8mm	do.	2	cm,	do.	6	cm
8mm	do.	2	cm,	do.	6	cm
6mm	do.	1	cm,	do.	4	cm
10mm	do.	3	cm,	do.	$6\frac{1}{2}$	cm
30mm	do.	$10\frac{1}{2}$	cm,	do.	ganz	tief.

1) Grützner, cit. bei Sommerbrodt a. a. O.

Bei jedem Aufblasen stieg der Druck im Herzohr zuerst um 5—10 cm, offenbar in Folge des Herausdrückens der Flüssigkeit aus der Lunge, und fiel dann, während die Lunge gebläht blieb, langsam bis 5—10 cm unter das Ausgangsniveau, um hierauf erst wieder langsam zu steigen und auf bleibendem Stand sich einzustellen.

Aehnliche Versuche, allerdings mit geringeren Ausschlägen, finden sich in den Arbeiten von Poisseuille¹⁾, Grehant²⁾, Quincke und Pfeiffer³⁾, de Jager⁴⁾.

Dieses prompte Absinken des Carotisdruckes beim Aufblasen der Lunge schon unter geringem Druck scheint in Widerspruch zu stehen mit dem Verhalten des Blutdrucks beim Valsalva'schen Versuch, und es hat in der That Anlass zu Irrthümern in dieser Richtung gegeben.

Die Frage, ob beim Valsalva'schen Versuch der Arterienruck steige oder falle, ist durchaus verschieden beantwortet worden. Während frühere Autoren aus dem Ansteigen der Pulscurven im Sphygmogramm Blutdrucksteigerung erschlossen, wies Hirschmann⁵⁾, der unter Hürthle's Leitung arbeitete, auf das Trügerische dieser Eigenthümlichkeit des Pulsbildes hin und zeigte, dass bei Thieren nach Einblasen von Luft in die Trachea der Blutdruck sinkt, ebenso schloss Sommerbrodt⁶⁾ aus dem Dikrotismus der Pulsbilder, Lenzmann⁷⁾ aus Messungen mit dem Basch'schen Sphygmomanometer auf Druckerniedrigung während des Pressens. Ihnen gegenüber haben die letzten Autoren, Wolffhügel⁸⁾ und Neu⁹⁾, beim Menschen mittels des Basch'schen und Riva-Rocci'schen Druckmessers regelmässig Steigerung des Arterienruckes festgestellt.

Ich fand bei Nachprüfung dieser Versuche mittels des Riva-Rocci'schen (bezw. v. Recklinghausen'schen) Apparates ebenfalls beträchtliche Drucksteigerung um 20 mm und mehr; aber diese Drucksteigerung war nur am Beginn des Valsalva zu beobachten, sie liess rasch nach, und der Druck sank nun sogar auf subnormale Werthe ab.

Mir scheint, dass die divergirenden Angaben anderer Autoren sich hiermit leicht erklären. Speciell für eine Erklärung der Hirschmann'schen Thierexperimente und der Beobachtungen am Menschen ist anzuführen, dass die Versuchsanordnung in beiden Fällen doch eine verschiedene ist. Beim Aufblasen der Lunge von der Trachea aus und beim starken Pressen mit verschlossener Glottis nach vorangehender tiefer Einatmung kann die Dehnung der Lunge und der Druck im Brust-

1) Poisseuble, Compt. rend. 41.

2) Grehant, l. c.

3) Quincke und Pfeiffer, Du Bois-Reymond's Arch. 1871.

4) de Jager, Pflüger's Arch. Bd. 20.

5) Hirschmann, Pflüger's Archiv. Bd. 56.

6) Sommerbrodt, Zeitschr. f. klin. Med. 2.

7) Lenzmann, Diss. Bonn 1881.

8) Wolffhügel, Archiv f. klin. Med. Bd. 66.

9) Neu, Experiment. u. klin. Blutuntersuchungen. Heidelb. 1902. Preisschr.

korb zwar gleich sein; ein Unterschied liegt aber zumeist, worauf auch Neu hinweist, in der Plötzlichkeit der Drucksteigerung, ein zweiter in dem verschiedenen Verhalten des Druckes im Abdomen. Durch die bei gleichzeitiger Anspannung der Bauchpresse sehr viel stärkere Vermehrung des Abdominaldruckes wird, was besonders von v. Basch und Schweinburg¹⁾ und von Wolffhügel betont wird, der Zufluss des arteriellen Blutes in das Abdomen wesentlich erschwert; der Effekt ist ähnlich dem der Splanchnicusreizung, und deshalb steigt der Blutdruck im übrigen Gefässgebiet.

Von der Bedeutung des erstgenannten Momentes, der Plötzlichkeit der Drucksteigerung, kann man sich leicht überzeugen durch Controlle des Arteriendruckes beim Aufblasen der Lunge. Bei rascher, plötzlicher Aufblasung steigt der Carotidruck deutlich an; die Intensität und Dauer dieses Steigens ist freilich gering, zumal bei Anwendung so geringen Trachealdrucks, wie in meinen oben angeführten Versuchen dauert sie nur eine bis einige Sekunden und beträgt nur 1—2 mm, dann folgt ihr rasch das oben beschriebene Absinken des Druckes.

Augenscheinlich addirt sich der Thoraxbinnendruck zu dem Druck im Innern von Herz und Aorta und treibt das Blut deshalb mit grösserem Druck in die Peripherie, nach wenigen Herzschlägen fehlt aber wegen der Compression der Lungen der Zufluss von Blut, so dass trotz der vermehrten Expulsionskraft nicht mehr die früheren Druckwerthe erreicht werden können.

Sehr viel stärker tritt die drucksteigernde Wirkung des Valsalva'schen Versuches im Thierexperiment hervor, wenn man das Thier unter wirklich analogen Bedingungen beobachtet, d. h. wenn das Thier bei verschlossenen Luftwegen energische Expirationsbewegungen ausführt. Dies ist der Fall bei den intensiven Expirationsversuchen, wie sie beim erstickenden Thier regelmässig alsbald nach dem Verschluss der Trachea auftreten. Und hierbei sieht man in der That sehr ausgeprägtes expiratorisches Ansteigen, inspiratorisches Absinken des Arteriendruckes um 20—30 mm. Aehnliches kann man beobachten während der gewaltsamen Athemzüge zu Beginn der Aether- oder Chloroformnarkose.

In all diesen Fällen steigt der arterielle Druck aber offenbar, trotzdem dem linken Ventrikel weniger Blut zufliesst; während der oft beträchtlichen Blutdrucksteigerung ist das Arteriensystem doch abnorm blutarm; das Blut, dem der Abfluss in den Thoraxraum erschwert ist, häuft sich in den Venen an. Denn Stauung des Blutes in den Venen kommt, wie meine Versuche zeigen, schon bei scheinbar geringfügiger Drucksteigerung in den Lungenluftwegen regelmässig zu Stande; sie ist um vieles stärker bei dem hohen Thoraxbinnendruck während des Valsalva'schen Versuch und ähnlicher Bedingungen.

1) Schweinburg, Du Bois-Reymond's Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1881.

3. Einfluss von Pleuraergüssen.

Ebenso wie Drucksteigerung im Innern der Lunge wird natürlich auch von aussen auf die Lunge wirkender Druck die Blutcirculation durch die Lungengefässe erschweren.

Ein von de Jager mitgetheilter Versuch (a. a. O. S. 458) zeigt, dass durch Vermehrung des auf der Pleura lastenden Druckes die Capacität der Lungengefässe beträchtlich abnimmt; ich erhielt ein ähnliches Resultat in folgendem Versuch.

Bei einem Hund, der vorher zu anderen Versuchen gedient hatte und deshalb Blutegelextract erhalten hatte, wurden wieder in den Stamm der Lungenarterie und in die Lungenvene (der Einfachheit halber wieder ins linke Herzohr) Canülen gebunden, dann wurde die Lunge in einer in Wasser stehenden Glasglocke aufgehängt, etwas über die normale Ausdehnung aufgeblasen (Druck 8 mm Hg) und mit Salzwasser aus 20cm Höhe durchströmt; bei Drucksteigerung durch Luftenblasen ins Innere der belasteten Glocke (ausserhalb der Lunge, deren Trachea verschlossen war) wurde der Wassereinfluss in die Art. pulm. deutlich verlangsamt und zwar schon merklich bei ca. 6 mm Hg, recht beträchtlich bei 10 mm; bei 12 mm stockte der Einfluss gänzlich.

Wenn hier auch relativ höhere Werthe als bei intratrachealer Drucksteigerung nöthig waren, um den Strom durch die Lunge ganz zu unterdrücken, so wurde doch bereits durch ziemlich kleine Werthe eine deutliche Erschwerung des Durchflusses bewirkt.

Es liegt nahe, diese Erfahrung, dass Vermehrung des auf der Lungenpleura lastenden Druckes eine Erschwerung der Passage der Lungenblutbahn bedeute, zu verwerthen für die Analyse der mechanischen Folgen von pleuritischen Ergüssen.

Für die bei pleuritischen Ergüssen vorkommenden Kreislaufstörungen sind verschiedene Momente zur Erklärung herangezogen worden. Trousseau¹⁾ beschuldigte neben der Compression des Herzens besonders die Torsion der grossen Gefässe; ihm schlossen sich Bartels²⁾ und Rosenbach³⁾ an, während Leichtenstern⁴⁾ das Vorkommen wirklicher Abknickung der Venen für unwahrscheinlich hielt und die Ursache der Kreislaufstörung in (mehr indirekter) Schädigung des Herzens suchte. Traube⁵⁾ glaubte, dass die Compression der Lunge und die hierdurch bedingte Einengung der Strombahn in der Lunge das wesentliche Circulationshinderniss bilde; seine Anschauung ist indessen nach den Lichtheim'schen Versuchen kaum mehr haltbar.

1) Trousseau, Med. Klinik. Bd. 1.

2) Bartels, Arch. f. klin. Med. Bd. 4.

3) O. Rosenbach, Virch. Arch. 105 u. Bd. Pleuritis in Nothnagel's Sammelwerk.

4) Leichtenstern, Arch. f. klin. Med. 25.

5) Traube, Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. II. und Symptome der Krankheiten d. Resp.- u. Circulationssysteme. S. 94.

Im Hinblick auf die oben erwähnten Versuche schien mir zunächst nicht unwahrscheinlich, dass zwar nicht die Ausschaltung eines bestimmten Abschnittes des Lungengefässnetzes, wohl aber die Vermehrung des Druckes in der Pleura und damit im gesammten Thorax von wesentlichem Einfluss auf den Kreislauf sei.

Dieser Einfluss könnte sich wiederum in doppelter Weise äussern: es könnte, wie in meinem zuletzt angeführten Experiment, durch den gesteigerten Thoraxbinnendruck die Lungengefässbahn schwerer passierbar werden, es könnte aber auch durch die allgemeine Druckzunahme im Thorax der Blutzufuss von den Venen her unmöglich werden.

Thatsächlich kann ja der Druck in pleuritischen Exsudaten, wie die Messungen von Leyden¹⁾, Homolle²⁾, Quincke³⁾, Schreiber⁴⁾ u. A. gelehrt haben, recht beträchtliche Werthe erreichen, welche den Druck in den grossen extrathoracalen Venen weit überragen.

Allerdings scheint das Verhalten des arteriellen Druckes bei Pleuraergüssen gegen das Bestehen eines stärkeren Strömungshindernisses zu sprechen.

Durch klinische und experimentelle Arbeiten ist erwiesen, dass der Blutdruck auch bei Ansammlung recht grosser Flüssigkeitsmengen im Pleuraraum nicht absinkt. So fand Hensen⁵⁾ bei grossen Pleuraexsudaten in der Regel etwas gesteigerten Blutdruck; und Rosenbach⁶⁾ beobachtete, dass bei Injektion von Flüssigkeit (um die rasche Resorption zu verhindern, nahm er Cacaobutter) der Carotidruck noch constant blieb, wenn die Flüssigkeit $\frac{2}{3}$ des Lungenvolumens betrug.

Aber Rosenbach weist bereits darauf hin, dass Constanz des arteriellen Druckes durchaus nicht gleichbedeutend ist mit Constanz der Circulation; denn trotz Gleichbleibens des Carotidruckes waren die Venen strotzend gefüllt, in den Nieren kam es zu Stauungsblutungen, und Vaguspulse wiesen auf Störung der Blutversorgung im Hirn hin.

Dasselbe zeigt die alltägliche klinische Beobachtung, dass Pleuritiker mit grossem Exsudat trotz guten Blutdrucks Pulsbeschleunigung und Cyanose aufweisen.

Ich habe in einer Reihe von Thierversuchen die Blutdruckverhältnisse und gleichzeitig den Druck in der Pleura und in der Jugularvene während des Einlaufens von Salzwasser in die Pleurahöhle zu bestimmen gesucht.

Die Versuche wurden an Hunden von 15—20 Pfd. angestellt.

Die Technik war einfach: Am narkotisirten und mit Blutegelextract injicirten

1) Leyden, Charité-Annalen. III.

2) Homolle, Revue mens. 1879.

3) Quincke, Arch. f. klin. Med. 21.

4) Schreiber, Ebendas. 33.

5) Hensen, Arch. f. klin. Med. 67.

6) Rosenbach, Virchow's Archiv. 105.

Thier wurde unter Vermeidung von Luftzutritt eine mässig zugeschrägte Glascanüle in die Pleura (meist in der hinteren Axillarlinie, im 6.—8. Intercostalraum) eingestossen. Die Canüle war mit einem Reservoir verbunden, dicht vor der Canüle war ein Steigrohr angebracht; die Carotis, in einigen Versuchen auch der rechte Ventrikel, war mit einem Quecksilber-, die V. jugul. sin. mit einem Salzwassermanometer in Verbindung gebracht.

Die Versuche zeigten übereinstimmend, dass der arterielle Druck lange Zeit ungeändert bleibt, auch wenn der Druck in der Pleura schon recht beträchtliche Steigerung erfahren, dass späterhin der Carotidruck zu steigen beginnt, gleichzeitig der Puls unregelmässig wird und die Symptome der Vagusreizung zeigt, und dass erst bei noch weiterer Zunahme des Pleuradruckes der Blutdruck unter den Ausgangswert absinkt.

Diese Beobachtungen am Carotidruck bestätigen somit die Angabe der früheren Autoren über die grosse Constanz des Blutdruckes selbst bei recht beträchtlicher Flüssigkeitsansammlung in der Pleura. Von grösserem Interesse ist das Verhalten des Druckes in der Pleuraflüssigkeit und in der Jugularvene.

Die Grösse des normalen negativen Druckes in der Pleura ist bei derartigen Versuchen natürlich deshalb unsicher zu bestimmen, weil, so lange nur wenig Flüssigkeit eingeflossen ist, die Mündung der Canüle leicht durch die Lunge verlegt wird, mindestens bei der Expiration und demgemäss erst nach dem Einfliessen von 30—50 cm die regelmässigen respiratorischen Schwankungen des Manometers um 2—3 cm die ständige Communication mit der Pleurahöhle anzeigen. Die nun erhaltenen Ausgangswerte schwanken in meinen Versuchen zwischen —4 und —7,5 cm Salzwasser. Diese Zahlen beziehen sich auf den aufgebundenen Hund, die Einstichstelle ca. 2 cm über der Unterlage, also an der tiefsten zugänglichen Stelle; in den weiter unten wiedergegebenen Tabellen sind die Pleuradruckzahlen, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, auf dasselbe Niveau wie die Jugulariswerte bezogen, d. h. um ca. 4 cm niedriger angegeben.

Während des Einlaufens der ersten Flüssigkeitsportionen zeigte sich nun gewöhnlich folgende Erscheinung. Wenn zum Zweck der Druckmessung der Einlauf gehemmt wurde, betrug der Pleuradruck zunächst etwa +5 bis +10; statt der regelmässigen respiratorischen Schwankungen von 3—5 cm Ausschlag sank er nun aber bei jeder Inspiration um 2—5 cm tiefer ab, als er bei der vorangehenden Expiration gestiegen war, und so fiel die Flüssigkeit im Manometer stoffelartig innerhalb 5—10 Athemzügen wieder auf die normale oder eine die Norm nur wenig überschreitende Höhe herab. Da eine entsprechend rasche Resorption der Flüssigkeit nicht in Betracht kommt (thatsächlich wurde am Schluss des Versuchs die ganze eingegossene Menge in der Pleurahöhle wieder gefunden), so muss man wohl annehmen, dass durch gradatim vertiefte Athmung die Drucksteigerung im Pleuraraum compensirt wird.

Diese anfängliche respiratorische Compensation der Zunahme des Pleuradruckes ging in einigen Versuchen so weit, dass trotz Einlaufens

von über $\frac{1}{2}$ Liter der Pleura- (und Jugularis-)Druck noch kaum um 1 cm gestiegen war. War das Thier aber durch vorangehende Versuche schon erschöpft, dann war bei erneuter Injection (nachdem vorher die Flüssigkeit abgelassen war) diese Compensation nicht mehr zu erzielen. — Zur Illustration diene folgender Versuch:

Hund von 7 kg, Morphinium-Aether, Blutegelextract.

Menge des in die Pleura injicirten Salzwassers	Druck in der Pleura in cm Salzwasser	Druck in V. jugul. in cm Salzwasser	Druck in Carotis in mm Hg	
0	— 8 bis — 7	— 1 bis 0	110—130	
150	— 6 „ — 5	— 1 „ 0	100—120	
300	— 8 „ — 7	— $\frac{1}{2}$	110—125	
400	— 7	+ $\frac{3}{4}$	105—120	Athmen angestrengt
500	— 7	— $\frac{1}{2}$ bis + $\frac{1}{2}$	105—120	
600	— $6\frac{1}{2}$	+ $\frac{1}{2}$ „ + 1	100—120	
700	— 7 bis — 6	+ $\frac{3}{4}$	95—110	Athmen sehr angestrengt
800	— 5	+ $1\frac{1}{2}$ bis + 2	70—100	
Flüssigkeit aus der Pleura abgelassen; darauf				
ca. 100	— 8 bis — 6	— $1\frac{3}{4}$	80— 90	Drücke bleib. 5 Minuten constant
200	— 8 „ — 6	— $1\frac{1}{4}$	80— 90	
300	— 6 „ — 3	— 1	75— 90	
400	— 5 „ — 2	— $\frac{1}{2}$	75— 85	
450	— $4\frac{1}{2}$ „ — 2	— $\frac{1}{4}$ bis + 0	70— 85	
500	— $3\frac{1}{2}$ „ — 1	+ $\frac{1}{4}$ „ + $\frac{1}{2}$	70— 85	
600	— 3 „ — $\frac{1}{2}$	+ $\frac{3}{4}$ „ + $1\frac{1}{4}$	75— 85	
650	— 2 „ + $\frac{1}{2}$	+ 1 „ + $1\frac{1}{2}$	75— 85	
700	— $1\frac{1}{2}$ „ + $\frac{3}{4}$	+ $1\frac{3}{4}$ „ + $2\frac{1}{4}$	80— 90	
750	— 1 „ + $1\frac{1}{2}$	+ 2 „ + $2\frac{1}{2}$	80— 95	
800	— $\frac{1}{2}$ „ + $1\frac{1}{2}$	+ $2\frac{1}{4}$ „ + $2\frac{1}{2}$	80— 95	Heftige Dyspnoe.

Interessant ist in beiden Fällen das Verhalten des Druckes in der V. jugularis. Er beginnt erst dann deutlich zu steigen, wenn der Pleuradruck wächst. Das Steigen des Jugularisdruckes darf wohl als zuverlässiges Zeichen für Stauung und damit für Stromverlangsamung in den Venen dienen.

Damit folgt aus diesen Messungen zunächst, was ja von Rosenbach schon hervorgehoben wurde, dass Constanz des Arteriedruckes durchaus kein Beweis für Constanz des Kreislaufs ist. Es folgt aber ferner, dass die gleiche Menge von Flüssigkeit in der Pleurahöhle ganz verschiedenen Einfluss auf die Blutströmung ausüben kann, je nachdem das Thier durch kräftige Athembewegungen die Druckzunahme in der Pleura compensiren kann oder nicht. Die Zeichen der Erstickung treten

schliesslich ein, nicht dann, wenn die Flüssigkeit in der Pleura eine gewisse Menge erreicht hat, sondern wenn die Athemmuskulatur des Thieres versagt.

Dass schon kleine Pleuraergüsse zu beträchtlicher Kreislaufstörung führen können, zeigte sehr deutlich ein Versuch, in welchem ich die Ausflussgeschwindigkeit aus der V. jugularis bestimmte¹⁾.

Bei einem mit Morphium narkotisirten und mit Blutgeleextract injicirten Hund wurden analog den Fr. Pick'schen Experimenten in die V. jugularis mittels paraffinirter Schläuche und Canülen ein T-Rohr eingeschaltet, dessen freier Schenkel mit einer Bürette verbunden war; zur Vermeidung von Gerinnung waren all' diese Utensilien paraffinirt, und das Blut in der Bürette wurde mit einer Schicht von Paraffin liquidum bedeckt.

Die folgende Tabelle giebt die Zeit an, innerhalb welcher 3 ccm Blut aus dem peripheren Theil der Jugularis ausflossen; nach der Bestimmung wurde das Blut wieder in das centrale Ende der Vene abfliessen gelassen.

Der Ausfluss von 3 ccm dauerte vor der Pleurafüllung: 40, 50, 47, 40, 40, 38, 35, 43, 47, 43 Secunden;

nach Einlaufen von 100 ccm Salzwasser in die Pleura:	35, 38	Sec.
" " " 200 " " " " " "	30, 25, 20	"
" " " 300 " " " " " "	17, 18	"
" " " 400 " " " " " "	12, 20, 15	"
" Herauslaufen " 100 " " " " " "	20, 15	"
" Einlaufen " 100 " (im Ganzen 400)	15, 12	"

Der Versuch zeigt deutliche Zunahme der Ausflussgeschwindigkeit der Vene mit dem Anwachsen des Pleuraergusses; der Blutvorrat und der Druck in der Vene sind offenbar ganz wesentlich gestiegen, und zwar bereits recht deutlich nach dem Einfliessen von nur 100 ccm in die Pleura, während der arterielle Druck, wie mir genügend viel andere Experimente zeigten, erst bei Mengen über 800 beeinträchtigt wird.

Dass Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle zunächst nicht eine Verminderung, sondern eine Steigerung der Athemexcursionen zur Folge hat, haben auch jene Experimente gezeigt, in denen das Athemvolum gemessen wurde. Thoma und Weil²⁾ sahen bei Kaninchen, denen sie Cacaobutter in die Pleurahöhle gespritzt hatten, nach Einführung von kleinen Mengen, Steigerung von Athemvolum und CO₂-Abgabe und erst, nachdem grosse Flüssigkeitsmengen eingespritzt waren, Verminderung beider Funktionen; die Grenze lag bei etwa $\frac{1}{150}$ des Körpergewichts. Sehr viel deutlicher zeigte sich dasselbe in den Versuchen von Vaughan Harley³⁾, der an Hunden experimentirte. Nach Einführen von $\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit stieg bei 7—10 Kilo schweren Thieren die Athemgrösse bis auf das Doppelte, der Sauerstoffverbrauch bis auf

1) Dieser und einige ähnliche Versuche wurden im Erlanger physiologischen Institut ausgeführt; Herrn Prof. Rosenthal, welcher mir die Mittel seines Instituts zur Verfügung stellte, sowie den Herren Collegen O. Schulz u. R. Fuchs, welche mich bei den Versuchen selbst freundlichst unterstützten, bin ich zu grossem Dank verbunden.

2) Thoma und Weil, Virchow's Archiv. 75.

3) Vaughan Harley, Journ. of Physiol. 25.

160% des Ausgangswerthes. Die beträchtliche Vermehrung des Sauerstoffconsums, die vom Autor etwas gezwungen erklärt wird, dürfte wohl mit der intensiven, gegen starke Hindernisse ankämpfenden Athemarbeit zusammenhängen.

Darf die aus dem Tierversuch abgeleitete Anschauung, dass tatsächlich Zunahme des Druckes in der Pleura ein wesentliches Hinderniss für die Circulation bilde, dass aber in der Regel einem derartigen Anwachsen des Druckes auch bei Ansammlung recht grosser Flüssigkeitsmengen durch verstärkte Thätigkeit der Athemmuskeln vorgebeugt werde, auch auf die menschliche Pathologie übertragen werden?

Dass die bei Gelegenheit von Punktionen vorgenommenen Druckmessungen von Leyden, Quincke, Homolle, Schreiber mitunter recht beträchtliche Drucksteigerung bis zu $+ 20$ mm Hg in der Pleuraflüssigkeit ergeben, braucht dem nicht unbedingt zu widersprechen. Denn erstens ist, wenn man den Thoraxbinnendruck schätzen will, von jenen Werthen der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule, der bei Fällen mit grossem Exsudat immerhin gut 10 mm Hg betragen dürfte, abziehen; ferner sind jene hohen Werthe gewonnen an Kranken, welche — doch wohl wegen Dyspnoe — punktirt wurden, wo also die Regulationsmechanismen nicht mehr ausreichten; dazu kommt, dass auch jene Werthe während der Inspiration beträchtlich, um 10 mm, und während spontaner tieferer Inspiration sogar bis auf $- 24$ mm sanken, dass somit der Thorax wenigstens vorübergehend durch vertiefte Athmung von dem Druck des Pleuraexsudates entlastet, und damit natürlich auch die Circulation verbessert wurde. Dass der Pleuritiker trotz des Athmungshindernisses noch beträchtliche inspiratorische Druckerniedrigung zu bewirken im Stande ist, lehren auch die pneumometrischen Untersuchungen Waldenburgs¹⁾. Und Möllers²⁾ bekannter Respirationsversuch an einem Pleuritiskranken ergab, dass zur Zeit der Krankheit dieselbe Kohlensäuremenge ausgeathmet wurde, wie nach der Genesung.

Hier sei an die interessanten manometrischen Beobachtungen Schreiber's³⁾ erinnert, welche ergeben, dass die inspiratorische Druckerniedrigung im Pleuraexsudat nicht durch die Thätigkeit der kranken, sondern die der gesunden Seite bedingt wird; das Gleiche gilt natürlich für die hier in Rede stehende Compensation des Strömungshindernisses durch verstärkte Athemthätigkeit.

Die bisher angeführten Beobachtungen sprechen dafür, dass die schädlichen Folgen von Flüssigkeits-Ansammlung in der Pleura ausgeglichen werden können durch vermehrte Thätigkeit der Athemmuskeln, und dass, umgekehrt, mit dem Nachlassen der verstärkten Action der Respirationsmuskeln die Gefahr eines Pleuraergusses ausserordentlich steigen kann.

1) Waldenburg, Pneumon. Behandlung der Resp.- u. Circulationskrankheiten. Berlin 1875. S. 66.

2) Möller, Zeitschr. f. Biol. XIV.

3) Schreiber, a. a. O.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

Am Krankenbett hat man bei grossen Pleuraergüssen wohl noch mehr, als ein Versagen der Athemmuskeln, ein Versagen des Herzens, zu fürchten, eine Gefahr, welche besonders von Leichtenstern betont und, wie schon erwähnt, an Stelle der von Trousseau und Bartels gefürchteten Venenabknickung in den Vordergrund der klinischen Betrachtungsweise gerückt worden ist.

Derartiges Versagen des Herzens könnte die Folge sein von erhöhten Anforderungen in Folge mechanischer Wirkungen des Ergusses oder von anderweitigen, im weitesten Sinn toxischen Einflüssen der Krankheit.

Lassen sich aus dem Thierexperiment Anhaltspunkte dafür ableiten, dass durch Pleuraergüsse die Anforderungen an die Herzkraft gesteigert werden (abgesehen von derjenigen Mehrarbeit des Herzens, welche lediglich durch die vermehrte Arbeit der Athemmuskeln bedingt ist)?

So lange dank der verstärkten Athmung der Blutzufluss zum Herzen noch leidlich normal ist, könnte eine Erschwerung der Herzarbeit durch zweierlei Momente verursacht werden, durch die Erschwerung der diastolischen Erweiterung und durch die Erschwerung der Passage des Blutes durch die Lungen hindurch.

Das erstere Moment wird in diesem Stadium kaum von grossem Einfluss sein, denn sonst würde sich in Folge des behinderten Abflusses ins Herz das Blut in den Venen stauen und hier zu Druckzunahme führen; denn dass das Herz etwa durch Verstärkung der activen diastolischen Erweiterung einem solchen Hinderniss entgegenarbeiten könnte, ist mindestens noch nicht erwiesen. Für die zweite Frage, ob durch Pleuraergüsse die Blutpassage durch die Lungen behindert wird, wird maassgebend sein das Verhalten des Druckes in der Lungenarterie und im rechten Ventrikel.

Ich habe 2 derartige Versuche angestellt, in welchen während des Einlaufens von Salzwasser in die rechte Pleurahöhle neben dem Druck in Carotis und Jugularis auch der Druck in der rechten Kammer gemessen wurde; die Messung geschah in bekannter Weise durch einen von der rechten Vena jugularis aus in die Kammer eingeführten Katheter. Beide Versuche verliefen in gleicher Weise. Ich theile die Zahlen des einen mit.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Vor der Injection in die Pleura betragen die pulsatorischen Schwankungen im rechten Ventrikel meist ziemlich genau 20 mm (0 bis 20 mm oder + 2 bis + 22). Während des Flüssigkeitseinlaufs wurden die Schwankungen grösser, namentlich sanken die diastolischen Werthe während der forcirten Inspirationen manchmal beträchtlich unter Null herab; die systolischen Erhebungen erreichten dagegen in der Regel nicht grössere Höhe als vorher, ausser in den späteren Stadien des Versuchs, wenn das Auftreten von Vaguspulsen die Schwankungen auch im grossen Kreislauf

Hund von 15 Pfd. Morphinum-Aethernarkose; Blutgeleextract.

	Carotis	R. Ventr.	V. jugul. sin.	Pleura
Vor dem Versuch	110—140	2—42	+ 1½	— 11 bis — 12
Nach Einlauf von 150 ccm	110—140	2—42	3¼	— 2 „ — 1
„ „ „ 300 „	110—144	2—52	3½	— 2 „ — 1
„ „ „ 400 „	110—144	2—42	4	— 2 „ — 1
„ „ „ 500 „	120—144	2—42	4	0 „ + 1
„ „ „ 650 „	126—150	2—42	4	0 „ + 1½
„ „ „ 800 „	130—160	2—46	4—4½	0 „ + 4
5 Minuten später	124—156	2—42	4	+ 1 „ + 4
Nach Entleerung von 450 ccm	116—150	2—46	0	— 4 bis — 3
Neuer Einlauf von 150 ccm	120—160	2—32	2½—3½	— 3 bis 0
„ „ „ 150 „	120—160	2—42	3½—4½	— 1 „ + 6
„ „ „ 150 „	130—150	2—38	4½—5½	+ 2 „ + 6
Nach Entleerung von ca. 500 ccm	110—140	2—32	1½	— 3 bis — 1,5
Neuer Einlauf von 150 ccm	120—140	2—32	3	— 2 bis — 0,5
„ „ „ 150 „	120—144	2—38	—	— 3 „ — 1
„ „ „ 150 „	130—160	2—38	—	+ 1 „ + 6
„ „ „ 100 „	130—160	6—38	—	+ 2 „ + 10
„ „ „ 100 „	130—160	2—38	3—4	+ 8 „ + 15
Nach Entleerung von ca. 500 ccm	124—138	0—44	—½ — +1	— 3 bis — 1

vergrösserte. Diese Beeinflussung der Druckhöhe in der rechten Kammer durch Athmung und Vagusreizung erschweren die Beurtheilung der mittleren Höhe des systolischen Druckes. Immerhin lässt sich feststellen, dass dieser Druck auch bei recht grossem Pleuraerguss nicht wesentlich über den Ausgangswerth steigt, und dass er jedenfalls constant bleibt in den ersten Stadien der Einzelversuche, d. h. bis zum Einfliessen von 4—500 ccm Flüssigkeit in die Pleura, während der Druck in der Vena jugularis schon viel früher, bereits nach 100—200 ccm, zu steigen beginnt.

Hienach scheint eine stärkere Anforderung an die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels erst bei grossen Pleuraergüssen mit beträchtlicher Steigerung des Thoraxdruckes zu entstehen, somit also erst dann, wenn die compensatorische Mehrthätigkeit der Athemmuskeln versagt. In diesem Fall droht aber dem Organismus ernste Gefahr durch die Behinderung des Blutabflusses aus den Körperven in den Thorax, eine Gefahr, welche durch stärkere Contraction des rechten Ventrikels nicht oder (unter der Annahme, dass er sich in der Norm nicht völlig entleere) nur wenig beeinflusst werden kann.

Diese Ueberlegungen führen zu dem Schluss, dass Pleuraergüsse an sich (abgesehen von Pleura- und Lungeninduration etc., von besonders gelagerten Fällen) keine wesentliche Verstärkung der Herzarbeit und somit auch nicht die Gefahr des Erlahmens der überanstrengten

Herzkraft mit sich bringen. Die bei Pleuraergüssen in der Klinik oft beobachteten Zustände von Schwäche des Herzens würden alsdann lediglich durch andere Einflüsse (durch toxische Wirkung des Grundleidens, des Fiebers, CO₂-Vergiftung, häufig wohl durch schon bestehende Herzkrankheit) zu erklären sein.

Aus den in dieser Arbeit mitgetheilten Versuchen glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Die gegen die Lichtheim'sche Lehre, dass der Blutdruck in den Körperarterien auch bei sehr starker Einengung der Lungengefässbahn unbeeinflusst bleibe, erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig.

Die Thatsache, dass bei Ausschaltung von bis zu $\frac{4}{5}$ der Lungengefässe nicht nur der Druck in den grossen Körperarterien, sondern auch der Druck in den grossen Körpervenen gleich bleibt, spricht dafür, dass thatsächlich der Kreislauf im Wesentlichen unbeeinträchtigt erhalten bleibt.

Aus der bei sehr weitgehender Einengung der Lungenbahn auftretenden Druckerhöhung in der Lungenarterie lässt sich schliessen, dass unter diesen Umständen durch Mehrarbeit der rechten Kammer die Compensation erfolgt.

2. Dagegen wird schon durch geringe Drucksteigerung in den Lungenluftwegen der Kreislauf wesentlich beeinträchtigt, und zwar vorwiegend wegen der Behinderung des Blutabflusses aus den Körpervenen in die endothoracalen Abschnitte der Hohlvenen, ausserdem auch durch Erschwerung des Kreislaufs durch die Capillaren und Venen der Lunge und durch reflectorische Depressorerregung.

Trotz dieser Störung im Blutzufuss zum linken Ventrikel wird bei forcirter Expiration und besonders beim Pressen (beim Valsalva'schen Versuch) der Druck in den Körperarterien gesteigert; der Grund dieser Erscheinung liegt zum Theil in der Beförderung des Blutaussflusses aus Herz und Aorta durch den gesteigerten Thoraxdruck, zum Theil in dem beträchtlichen Ansteigen des abdominalen Druckes und der hiedurch bedingten Einengung des Arteriengebietes. Diese Zunahme des Arteriendruckes tritt aber in der Regel nur im Beginn des Valsalva'schen Versuches auf.

3. Bei Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle bleibt der Druck in den Körperarterien unverändert hoch; erst wenn die Flüssigkeitsmenge sehr hohe Werthe erreicht (bei 15—20 Pfd. schweren Hunden über 1 Liter), sinkt der Arterienruck nach vorangehendem (dyspnoischem) Ansteigen.

Trotz dieses Gleichbleibens des Arterienruckes wird der Kreislauf jedoch bereits durch mässig grosse Flüssigkeitsmengen in der Pleura erheblich geschädigt; dies ergibt sich aus dem Druckanstieg in den Körpervenen.

Diese **Kreislaufstörung** bei Pleuraergüssen kommt nicht durch **Einengung** der Lungenblutbahn, sondern durch die **Steigerung** des **Thoraxbinnendruckes** zu Stande.

Vom ungeschwächten Organismus kann diese **Kreislaufstörung** auch bei **grossen Pleuraergüssen** nahezu **compensirt** werden durch **Vertiefung** der **Athmung**.

Die **Arbeit** des **Herzens** scheint durch Pleuraergüsse nicht **wesentlich erschwert** zu werden.

XII.

Aus der I. medicinischen Klinik in Wien.

Ueber Störungen der Fettresorption und ihre Beziehung zur Ausscheidung von Kalk, Magnesia und Ammoniak.

Von

Dr. **Wilhelm Schlesinger**, Wien.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom October 1894 bis April 1897.)

Nur wenige Befunde der Stoffwechselfathologie erwiesen sich für die weitere Forschung ähnlich fruchtbar wie die Lehre von der Acidose. Ursprünglich wurde sie auf schwere Diabetesformen angewendet. Die klinische Aehnlichkeit des diabetischen Coma mit dem Säurecoma, der Befund grosser Mengen abnormer organischer Säuren, ihre Beziehungen zur Ammoniakausscheidung, die Beeinflussung der letztern durch Alkalidarreichung bilden die wichtigsten Grundlagen dieser Lehre. Ihre Anwendung blieb aber nicht auf den Diabetes beschränkt. Bei einer grossen Zahl anderer pathologischer Zustände wurde immer wieder nach abnormen Säuren, sei es als Ursache, sei es als Symptom des Krankheitsbildes, gesucht. Ebenso fand vermehrte Ammoniakausscheidung als Indicator der Säuerung in unzähligen Arbeiten Beachtung und Deutung.

Eine andere Beziehung abnormer Säuren zum Stoffwechsel ergab sich Gerhardt und mir¹⁾ bei der Untersuchung der Kalk- und Magnesiaausscheidung des schweren Diabetikers. Entsprechend der Ausscheidung grosser Mengen von β -Oxybuttersäure wurde die Hauptmasse des Kalkes nicht, wie in der Norm, mit den Fäces, sondern mit dem Harn ausgeschieden. Durch Alkalizufuhr liessen sich Ammoniak- und Kalkausscheidung gleichsinnig herabdrücken. Das gleiche Verhalten fand sich beim Gesunden, soferne durch entsprechend gewählte Nahrung auch bei ihm Oxybuttersäure gebildet und ausgeschieden wurde. Während aber hier die Gesamtausscheidung des Kalkes in Harn und Fäces der Kalkeinfuhr entsprach, übertraf sie bei dem schweren Diabetiker die Kalkeinfuhr so bedeutend, dass angenommen werden musste, dass es bei ihm

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 42.

unter dem Einflusse der Jahre andauernden Acidose zum Knochenzerfalle kam. Dieser Annahme entsprechend wurde auch die Magnesiaausscheidung in dem Verhältnisse grösser gefunden, als sich die beiden Basen an dem Aufbau der Knochen betheiligen. Ausserdem ergaben sich aber Anhaltspunkte dafür, dass unter bestimmten Verhältnissen, nämlich bei Alkalimangel Magnesia im Organismus retinirt wird.

Im Anschlusse an die genannten Versuche habe ich auch den Fettgehalt der Fäces und das Verhältniss von Neutralfett und Seifen bestimmt¹⁾. Dabei ergaben sich auffallende Beziehungen zwischen den Seifen und dem Gehalte der Fäces an Erdalkalien.

Pro die:

	CaO		MgO		F e t t		
	Harn	Fäces	Harn	Fäces	Gesamt- Fett	davon als Seifen	Fett Seifen
Alkalidarreichung . . .	0,551	0,879	0,246	0,515	11,20	2,03	$\frac{100}{18}$
Ohne Alkali	0,805	0,252	0,290	0,140	8,95	0,62	$\frac{100}{7}$

Ein Blick auf diese Zusammenstellung lehrt, dass mit dem Kleinerwerden des Kalk- und Magnesiagehaltes der Fäces beim Weglassen des Natriumbicarbonates eine absolut und relativ niedrigere Seifenausscheidung parallel läuft.

Dieses Verhalten steht in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass die Verseifung der Fette eine um so bessere wird, je mehr Alkali im Darne zur Verfügung steht. Gleichzeitig lag aber der Gedanke nahe, ob nicht auch umgekehrt ein höherer Gehalt des Darminhaltes an Fettsäuren zu reichlicherer Bildung unlöslicher Seifen führen könne. Die Folge wäre gesteigerte Ausscheidung der Erdalkalien durch den Darm, verminderte mit dem Harne, so dass Fettsäuren im Darne umgekehrt wirken würden, wie abnorme Säureausfuhr mit dem Harne. Zur Stütze dieser Annahme fand sich in der Litteratur die Angabe von Toralbo²⁾, dass der Harn der Ictericen wenig Kalk enthält. Dies konnte mit der Störung der Fettresorption im Darne bei gewissen Formen von Icterus mit nachfolgender Verseifung des gespaltenen Fettes im Dickdarne zusammenhängen.

Ein Stoffwechselversuch, den ich vor 7 Jahren an einem Kranken mit weitgehender Störung der Eiweiss- und Fettresorption ausstellte, sprach im gleichen Sinne.

V. Tibisch, 53 Jahre alt, erkrankte vor 2 Jahren an Durchfällen und Erbrechen, die nach einigen Wochen vorübergingen. Bald darauf beobachtete er an sich weiss-

1) Diese Bestimmungen wurden in der genannten Arbeit als für das eigentliche Thema irrelevant weggelassen.

2) Centralbl. f. inn. Med. 1890.

gelbliche Entleerungen; nach fetten Speisen sah er Fett den Fäces anhaften. Gleichzeitig bestand Abmagerung. Die objective Untersuchung ergibt charakteristische Fettstühle. Mikroskopisch ausser colossalen Mengen von Fett in Kugeln, Fettsäure-nadeln und kristallinischen Massen reichlich halbangedaute Muskelfasern. Sonst absolut negativer Befund. Kein Icterus. Indican negativ.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf Verschluss des Ductus Wirsungianus gestellt. Die beabsichtigten Bestimmungen des Fettes und der Erden in den Stühlen gingen leider verloren. Aus den auf Tabelle I¹⁾ über die Stühle mitgetheilten Zahlen erhellt indessen die mächtige Störung der Eiweissverdauung (7 g N pro die im Stuhle). Die grosse Masse des Stuhles (145 g Trockensubstanz per Tag) beweist ausser dem charakteristischen mikroskopischen Bilde noch genügend, dass auch die Fettresorption stark beeinträchtigt war. Die Kalkausscheidung mit dem Harne (0,124 g) ist nun unter Berücksichtigung der sehr kalkreichen zugeführten Nahrung gewiss als auffallend niedrig zu bezeichnen. Viel auffallender war aber noch die niedrige Magnesiaausscheidung, die in der Regel ein vielfaches (2—3 faches) der Kalkausfuhr, in diesem Falle aber nur ihren dritten Theil (0,039 g) betrug. Es lag nahe, dieses Verhalten zu der Störung der Fettresorption und vermehrter Bildung von Kalk- und Magnesiaseifen im Darne in Beziehung zu bringen.

Weitere Beachtung fanden die Ammoniakwerthe des Harnes. Sie sind sowohl absolut sehr hoch (bis 2 g), insbesondere aber war das Verhältniss zum Gesamtstickstoff ein derartiges, dass von ihm bis 12 pCt. in der Form von Ammoniak ausgeschieden wurde. Nehmen wir dazu, dass die Ammoniakzahlen auf Alkalizufuhr (an den beiden letzten Tagen) bis auf $\frac{1}{5}$ des Werthes absanken, so haben wir das Verhalten, wie es bei Acidose in anderen Fällen bekannt ist. Die Gegenwart grösserer Mengen von Fettsäuren im Harne als Ursache solcher Acidose war unwahrscheinlich; vielmehr ergab sich die Vorstellung, dass die Inanspruchnahme der Erdalkalien durch Fettsäuren im Darne zu einem Alkalideficit an anderen Stellen des Organismus mit nachfolgender Heranziehung des Ammoniaks führte.

Diesen Gedankengang prüfte ich nun auf seine Stichhaltigkeit experimentell an Hunden, denen Störungen der Fettresorption künstlich gesetzt wurden und bei denen die Abhängigkeit der Ausscheidung von Kalk, Magnesia und Ammoniak vom Fettgehalte der Nahrung untersucht wurde. Dazu wählte ich erst Hunde mit unterbundenem Ductus cholechus; später wurden Versuche an Hunden mit partieller Pankreasextirpation herangezogen.

Unterdessen wurde die Frage seitens der Kinderärzte zur Discussion gestellt und Czerny und seine Schüler gelangten bei ihren Untersuchungen am magendarmkranken Säuglinge zu der gleichen Anschauung,

1) Die Tabellen I bis IV befinden sich am Schlusse der Arbeit.

wie sie oben ausgeführt wurde. Bei ihnen war die Entwicklung eine etwas andere. Erst fand Keller¹⁾ Ammoniakvermehrung im Harne solcher Kinder. Diese wurde mit Rücksicht auf den Befund begleitender Leberdegeneration²⁾ ursprünglich auf Störung der harnstoffbildenden Function der Leber bezogen. Pfaundler³⁾, der die Thatsache der absoluten und relativen Ammoniakvermehrung, wenn auch in geringerem Umfange, anerkennt, hält noch an der gestörten Leberfunction als Ursache fest. Dagegen hat sich bei Czerny und seinen Schülern in einer grösseren Zahl von Arbeiten die Anschauung entwickelt, dass Störung der Fettresorption die Ammoniakvermehrung nach sich zieht. Sie begründen diese Auffassung mit der Thatsache, dass bei fettreicher Nahrung (Sahne) höhere absolute und relative Werthe gefunden werden, wie bei fettarmer Nahrung.

Dagegen gelang es Keller⁴⁾ nicht, einen Unterschied in der procentuellen Vertheilung von Neutralfett und Seifen in den Fäces solcher Kinder bei verschiedener Ernährung festzustellen. Ein solcher wäre aber auf den ersten Blick als Ursache geänderter Ammoniakausscheidung zu erwarten. Glücklicher war Steinitz⁵⁾, der einen weiteren Schritt in der Befestigung dieser Lehre damit that, dass er bei reichlicher Fettzufuhr mehr Gesamtalkali in den Fäces fand. Dagegen ergaben einige Kalkbestimmungen keine eindeutigen Resultate, so dass Steinitz geneigt ist, vermehrte Bildung von Kali- und Natronseifen als Ursache der Ammoniakvermehrung anzusprechen. Schliesslich fand Schittenhelm⁶⁾ auch beim Erwachsenen relative Ammoniakvermehrung nach (sehr reichlicher) Fettzufuhr. Bei Leberkranken wurde die ohnehin hohe NH_3 -Ausfuhr durch Fettzulage noch weiters gesteigert.

Es wird zu erwägen sein, in welchem Masse die beim Thierexperimente gewonnenen Thatsachen mit den Erfahrungen dieser Autoren in Einklang zu bringen sind.

Versuche.

Der technisch einfache Eingriff der Gallengangsunterbindung wurde für sich von den Hunden gut überstanden, leichtere Erscheinungen peritonealer Reizung gingen nach einigen Tagen vorüber. Später — nach 1—2 Wochen — wurden die Thiere aber traurig, lagen zusammengerollt im Käfige, schliefen zumeist und zeigten gewöhnlich recht geringe Fresslust. Insbesondere bestand bei den meisten Abneigung, Speck oder anderes Fett zu verzehren. Unter diesen Verhältnissen frassen sie nur

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 44.

2) Czerny u. Keller, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 45.

3) Ebendas. Bd. 54.

4) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. I.

5) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57.

6) Arch. f. klin. Med. Bd. 77.

selten ein schon vorher vorgeschriebenes Quantum von Nahrung, dessen Einfluss auf den Stoffwechsel in einer der Operation vorangehenden Vorperiode festgestellt worden war. So kann die Erörterung der gestellten Fragen oft nicht auf die verschiedenen Versuchsperioden bei einem Thiere beschränkt bleiben, vielmehr müssen auch die einzelnen Thiere unter einander zum Vergleiche herangezogen werden. (Tab. II—IV).

Eine weitere Schwierigkeit bot hier die Abgrenzung des Stuhles, da die Hunde bei fettarmer Kost verstopft waren und spärlichere Massen eines dunklen pechartig-schmierigen Stuhles absetzten. Weder Thierkohle noch Carmin waren hier immer deutlich sichtbar. Eine Abgrenzung des Stuhles nach verschiedener Nahrungsqualität war nicht angängig, da Werth darauf gelegt wurde, die Untersuchung erst dann zu beginnen, wenn gleichartige Nahrung schon durch einige Tage gereicht worden war. Bloss in einem Falle (II) gelang die Abgrenzung auch für die einzelnen Perioden mit genügender Genauigkeit.

Nach 6—8 Wochen gingen die Thiere unter zunehmender Abmagerung marastisch zu Grunde. Die tiefgelbe Haut zeigte gegen Ende an vielen Stellen Decubitus, die Haare gingen aus. Als Zeichen einer Intoxication wurden ausserdem gegen Ende gelegentlich klonische Krämpfe beobachtet¹⁾.

Einfacher gestalteten sich die Versuche mit partieller Pankreas, exstirpation. (Tab. V u. VI). Das ganze Pankreas wurde mitsammt den Ausführungsgängen in der gewöhnlichen Weise exstirpirt, bloss ein bohnergrosses, isolirtes Stück an der Porta hepatis zurückgelassen und mit Netz übernäht. Ein darum gelegter Mikulicztampon sicherte etwaigen Secretabfluss. Er wurde von Tag zu Tag gekürzt und nach 8—10 Tagen vollständig entfernt, worauf die Bauchwunde rasch heilte.

Diese Thiere waren nun sehr vergnügt und zeigten ausser der noch zu besprechenden schweren Resorptionsstörung keinerlei krankhafte Symptome. Ihr Futter frassen sie gierig auf. Die Stühle waren sehr massig, erfolgten regelmässig und waren mit Thierkohle leicht abgrenzbar. Zucker wurde bei keinem der beiden spontan ausgeschieden. Wohl aber trat bei einem von ihnen (VI.) nach Eingiessung von nur 30 g Dextrose alimentäre Glykosurie auf (0,7—1 pCt.), die aber 2 Wochen später nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Auf Zufuhr von fein vertheiltem Mehle (Knorr'sches Hafermehl) wurden bloss quantitativ nicht bestimmbare Spuren von Zucker ausgeschieden. Nach 240 g Reis, die der Hund gierig frass, keine Zuckerausscheidung. Im Stuhle vom nächsten Tage colossale Mengen von völlig unverdaulichem

1) C. Voits Gallenfistelhunde (Festschrift für Bischoff, Stuttgart 1882) zeigten nichts von Somnolenz oder Krämpfen. Ebenso wenig die Hunde Röhmann's mit abfliessender Galle (Pflüger's Arch. 29). Diese Erscheinungen sind demnach bei meinen Hunden wohl auf Intoxication mit resorbirter Galle zu beziehen.

Reis. Bei dem zweiten Hunde (V.) erfolgte nach 30 g Dextrose keine Zuckerausscheidung mit dem Harn.

Bei sorgfältig gewählter Nahrung gelang es, das Körpergewicht dieser Hunde zu erhalten. Sonst magerten sie rapid ab und gingen schliesslich nach 8—10 Wochen ein. Bei der Autopsie des einen (der alimentäre Glykosurie geboten hatte), fand sich das zurückgelassene Pankreasstück plattgedrückt und im Netz eingeschlagen vor. Bei dem zweiten wurde nichts gefunden.

Es war beabsichtigt, in beiden Reihen von Versuchen Perioden mit absolut fettfreiem Futter solchen mit Fettzulage gegenüber zu stellen. Als fettfreies Futter wählte ich zuerst Kuchen, die aus fettfreiem Fleischpulver und Mehl gebacken wurden. Leider musste davon abgegangen werden, da insbesondere die Hunde mit Gallengangsverschluss das Futter nicht frassen. So beschränkte ich mich auf die Darreichung des recht fettarmen Fleisches vom Oberschenkel des Pferdes. Dasselbe verlor beim Kochen 50 pCt. seines Gewichtes. Die Analyse des gekochten Fleisches ergab 38,5 pCt. Trockensubstanz mit 12,75 pCt. N (79,69 pCt. Eiweiss) und 58 pCt. Fett. Auf das gekochte feuchte Fleisch bezogen, ergibt dies 4,91 pCt. N (30,7 pCt. Eiweiss) und 2,23 pCt. Fett. Als Fettzulage wurde Speck gewählt und mit 76 pCt. Fett und 1,52 pCt. N (9,5 pCt. Eiweiss) in Rechnung gestellt. — Da die Hunde mit Gallengangsverschluss den Speck oft nicht frassen, wurden hier Perioden mit Pferdefleisch solchen mit fettem Rindfleisch gegenübergestellt (II).

Zur Untersuchung von Harn und Fäces wurden die gebräuchlichen Methoden benutzt. Ammoniak wurde nach Schlösing, Kalk und Magnesia durch Wägung bestimmt. Für die Fettbestimmung im Stuhle nach Soxhlet bewährte sich sehr die Vorbehandlung der trockenen Fäces mit Alkohol. Die Titirung des Aetherextractes mit alkoholischer $\frac{1}{10}$ Norm. Lauge lieferte ein Maass für seinen Gehalt an freien Fettsäuren. Von einer Umrechnung auf freie Fettsäuren nach dem Gewichte wurde wegen zu grosser Unsicherheit abgesehen. Der Rückstand nach der Aetherextraction wurde mit salzsaurem Alkohole auf dem Wasserbade wiederholt gekocht, der Alkohol — zum Schlusse unter Zusatz kleiner Wassermengen — vollständig verjagt, der Rest im Schüttelkölbchen mit Aether erschöpft, schliesslich mit wasserfreiem Aether aufgenommen, der Rückstand als verseifte Fettsäuren gewogen.

Resorptionsstörung.

In beiden Reihen von Versuchen wurden jene charakteristischen Resorptionsstörungen beobachtet, die schon ähnlich von Bidder und Schmidt, C. Voit¹⁾, Röhm ann¹⁾ am Gallenfistelhunde, von Abelmann²⁾,

1) l. c.

2) Ueber d. Ausnutzung d. Nahrungsstoffe n. Pankreasextirp. I.-D. Dorpat 1890.

und Sandmeyer¹⁾ nach partieller Pankreasextirpation beschrieben worden sind.

Die Hunde mit unterbundenem Ductus choledochus boten nach fettreicher Nahrung aashaft stinkende, massige, weissgelbliche Entleerungen, deren Fettgehalt ohne weiteres erhellte. Mikroskopisch massenhaft Fettsäurenadeln und Seifen. Bei fettfreier Kost die schon genannten pechschwarzen, nicht sehr fäculenten, spärlichen Stühle, vom Charakter des reinen Fleischstuhles (Fr. Müller²⁾). Urobilin wurde darin vermisst, die Farbe rührte offenbar vom veränderten Blutfarbstoffe des Fleisches her. Hier war Fett mikroskopisch nicht erkennbar trotz noch immer hohen Gehaltes an Aetherextract. In keinem Falle unveränderte Fleischreste. Damit und in voller Uebereinstimmung mit den Befunden der genannten Autoren (C. Voit, Röhmann, J. Munk³⁾), fand sich die Eiweissverdauung absolut nicht gestört. So wurden für Hund II vor der Unterbindung 0,50 g N per Tag, nach der Unterbindung 0,69 und 0,75 mit den Fäces ausgeschieden. Dem entsprechen auch niedere N-Werthe der Fäces bei den anderen Hunden. Die grössere Menge des Kothes nach der Operation wird ausschliesslich durch seinen grösseren Fettgehalt bedingt. So beträgt die Differenz im Gewichte der Trockensubstanzen bei Hund II vor und nach der Operation für die Fettperiode

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 31.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20.

3) Virchow's Archiv. Bd. 120.

Tabelle VII.

Hund	II.						IV.	
	vor		nach der Gallengangsunterbindung				Gallengangs- unterbindung	
Periode	13. Nov. bis 16. Nov. 1903 200 g Pferdefl. und 20 g Speck		31. Dec. bis 3. Jan. 1904 300 g Rind- fleisch		10. Jan. bis 12. Jan. 1904 270 g Pferde- fleisch		12. Dec. bis 16. Dec. 1902 170 g Rindfl. u. 14 g Speck	
Körpergewicht	+ 5		— 25		—		— 87	
	N	Fett	N	Fett	N	Fett	N	Fett
In der Nah- rung	10,1	16,2	15,6	25,8	13,3	6,69	9,14	25,3
Im Harn	9,1	—	8,94	—	12,72	—	7,84	—
Im Stuhl	0,58	1,77	0,69	18,58	0,75	11,22	0,41	19,3
Im Harn + Stuhl	9,68	—	9,63	—	13,47	—	8,25	—
Resorbiert pCt.	94,3	89,1	95,6	18,0	94,4	!	95,5	23,7
N-Bilanz	+ 0,4	—	+ 5,97	—	— 0,2	—	+ 0,89	—

25,6—8,1 = 17,5 g, die Differenz der Aetherextracte 18,58—1,77 = 16,81. Zwischen Normalperiode (vor der Operation) und Pferdefleischperiode Differenz der Trockensubstanzen 18,9—8,1 = 10,8, der Aetherextracte 11,22—1,77 = 9,45. Bei Hund IV 24,5—8,1 = 16,4 (Trockensubstanzen) 19,3—1,77 = 17,5 (Aetherextracte). Diese genügende Uebereinstimmung lehrt, dass der Stuhl bei Gallenabschluss ausser dem nicht-resorbirten Fette andere Substanzen in grösserer Menge nicht enthält.

Einen wesentlich anderen Charakter boten die Entleerungen der Hunde nach der partiellen Pankreas exstirpation. Einmal waren dieselben bei ähnlicher Nahrung bis doppelt so reichlich. Ausser Fett waren schon makroskopisch unveränderte Muskelfasern reichlichst zu erkennen. Dabei waren sie so wenig fäculent, dass die Hunde ihre Dejecte bisweilen wieder auffrassen — ein Verhalten, auf das auch Sandmeyer aufmerksam macht. Subtrahirt man hier von der Trockensubstanz den Aetherextract, so bleibt ein Rest, der den Normalkoth um ein vielfaches übertrifft. Damit in Uebereinstimmung stehen die hohen N-Werthe der Fäces. Er beträgt bei Hund V 2,17 g bei reiner Fleischkost, Fettzulage verschlechtert die Fleischresorption soweit, dass nun 4,47 g im Kothe erscheinen. Bei dem anderen Hunde (VI) beträgt der N-Werth der Fäces nach 350 g Fleisch 3,9 g und erhöht sich auf 6,1 g, wenn zu bloss 200 g Fleisch 60 g Speck zugeführt werden.

Aus folgender Tabelle ist das Verhältniss zur eingeführten Nahrung ersichtlich.

Tabelle VII.

V. Partielle Pankreasexstirpation				VI. Partielle Pankreasexstirpation					
28. Mai bis 31. Mai 1904 250 g Pferdefleisch		10. Juni bis 13. Juni 1904 250 g Fleisch und 60 g Speck		30. März bis 2. April 1904 350 g Pferdefleisch		8. April bis 11. April 1904 225 g Pferdefl. u. 30 g Dextrose		15. April bis 18. April 1904 200 g Pferdefl. u. 50 g Speck	
— 25		— 50		— 20		— 10		— 45	
N	Fett	N	Fett	N	Fett	N	Fett	N	Fett
12,3	5,6	13,2	51,2	17,2	7,8	11,05	5,6	10,71	50,1
9,38	—	10,2	—	11,1	—	9,71	—	6,79	—
2,17	9,51	4,5	43,9	3,9	7,1	2,77	3,83	6,1	44,4
11,55	—	14,7	—	15,0	—	12,48	—	12,89	—
82,3	!	66,0	14,0	77,3	7,0	75,0	31,6	43	10,0
+ 0,75	—	— 1,5	—	+ 2,2	—	— 1,43	—	— 2,2	—

Nach dem gewöhnlichen Gebrauche wurde der in den Fäces gefundene Stickstoff als nicht resorbirt berechnet, obwohl das Unrichtige dieser Berechnung durch die Erfahrungen über den N-Gehalt des Hungerkothes und die N-Secretion in isolirte Darmschlingen längst erwiesen ist. Es ist gewiss denkbar, dass unter pathologischen Verhältnissen abnorm grosse N-Mengen des Kothes einer besonderen Secretion N-haltiger Abbauprodukte in den Darm ihren Ursprung verdanken. Für den hohen N-Gehalt der Stühle nach Pankreasexstirpation ist indessen eine solche Annahme nicht wahrscheinlich, da diese Stühle schon makroskopisch ihren Fleischgehalt in wechselnder Menge erkennen liessen. Dem entsprach bei Zufuhr von 250 g Fleisch eine Resorption von 82,3 pCt. N, bei 350 g Fleisch (anderer Hund) eine solche von nur 77,3 pCt. Nehmen wir dazu, dass Sandmeyer nach Verfütterung von 500 g Fleisch 70 pCt. N, nach 1000 g Fleisch bloss 62 pCt. resorbirt fand¹⁾, so ergibt sich sichere Verschlechterung der N-Resorption mit wachsender Fleischmenge. Im gleichen Sinne wirkt Zulage von Fett zur Nahrung. So sank bei Hund V die N-Resorption bei Speckzufuhr auf 66 pCt., bei Hund VI (gleiche Nahrungsmenge) gar auf 43 pCt. ab. Hier bestanden bei fetter Nahrung Diarrhoen; in geringerem Ausmaasse bei ersterem Hunde, der seine Nahrung in zwei Portionen erhielt und darum etwas besser verwerthete. Trotz schlechter N-Ausnutzung und Abmagerung der Thiere wird die N-Bilanz bei reiner Fleischkost positiv. Aehnliche beobachtete Sandmeyer. Bei Hund VI waren vor der Operation bei 250 g Fleisch 0,9 g zu Verlust gegangen, nach der Operation wurden bei gleicher Kost 0,75 g N retinirt.

Bei den Hunden mit Gallengangsunterbindung war die rechnerisch erhaltene N-Resorption entsprechend den niedrigen N-Werthen des Stuhles stets ebenso gut wie bei Normalthieren; sie betrug im Mittel 95 pCt.

Die Fettausnutzung war bei sämmtlichen operirten Thieren sehr schlecht. Der Vergleich von Einfuhr und Verlust durch den Koth lehrt zunächst für die Hunde mit Pankreasexstirpation, dass hier bloss 7—14 pCt. des eingeführten Fettes resorbirt wurden. Demnach war die Resorption schlechter als bei Sandmeyer's Hunden, die 30—78 pCt. Fett verdauten. Abelmann's Hunde mit partieller Pankreasexstirpation resorbirten bei kleineren Gaben fast die Hälfte. Allerdings war in seinen Versuchen das zurückgelassene Stück Pankreas noch 3 cm lang.

Am Besten gestaltete sich die Resorption bei Hund VI nach Zulage von 30 g Dextrose. Von der allerdings geringen, im Pferdefleische enthaltenen Fettmenge wurden 31,6 pCt. resorbirt. Bei dem anderen Hunde (V), wie auch bei Hund VI nach Choledochusunterbindung wurde — nach

1) Deucher (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 28. Heft 11) findet beim Menschen mit verschlossenem Ductus pancreaticus 80 pCt. N resorbirt.

geringer Fettzufuhr — je einmal in paradoxer Weise mehr Fett in den Fäces gefunden, als der Einfuhr entsprach. (In der Tabelle mit ! bezeichnet.) Aehnliches begegnete sowohl Sandmeyer als Abelmann. Die Erklärung ist in jenen Aetherextractmengen zu suchen, die auch im Hungerkothe von den Verdauungssäften reichlich secernirt (Fr. Müller) in der Analyse als Rückstand des Nahrungsfettes mitbestimmt werden.

Die Fettausnutzung nach Gallengangunterbindung gestaltete sich nur um ein Geringes günstiger. Bei Hund II wurden bloss 17,3 pCt., bei Hund IV 17,8 pCt. des Eingeführten resorbirt. Die Störung war hier bedeutender als bei C. Voit's Gallenfistelhunden, die bloss 22—60 pCt. Fett mit dem Kothe verloren. Fr. Müller¹⁾ fand beim icterischen Menschen allerdings auch Fettverluste bis 78,5 pCt.

Früher legte man grossen Werth auf die Form, in der nichtresorbirtes Fett den Intestinaltract verlässt. Einmal suchte man experimentell die Bedeutung von Galle oder Pankreassecret für sich allein auf die Spaltung und Verseifung des Fettes zu ergründen; aus dem Gehalte der Fäces an Seifen und Fettsäuren wollte man dann bei pathologischen Zuständen Rückschlüsse auf die Natur des Processes machen. Diese Versuche verloren an Werth, seitdem man weiss, dass auch Darmbakterien die Spaltung in hohem Masse bewerkstelligen und seitdem es durch Minkowski²⁾ wahrscheinlich geworden, dass nicht Verseifung des Fettes, sondern die Bildung einer ganz specifischen Emulsion unter dem Einflusse des Pankreassecretes die Resorption des Fettes bedingt. Thatsächlich lieferten auch die Untersuchungen an Fistelhunden und nach der Pankreasexstirpation rücksichtlich der Fettspaltung wenig positive Thatsachen. So fand Röhmann bei seinen Gallenfistelhunden in zwei Versuchen

2,3 g Neutralfett, 10,3 freie Fettsäuren, 2,9 g Seifen

2,2 " " 20,4 " " 7,9 " "

daraus erhellt, dass die Spaltung des Fettes gegenüber der Norm wenig geändert war. Fr. Müller, der die Fäces von Voit's Fistelhunden untersuchte, fand darin gleichfalls grosse Mengen von freien Fettsäuren und Seifen.

Auch seine Untersuchungen an Menschen mit Choledochussverschluss ergaben bei reichlicher Fettzufuhr bloss 14,5 pCt. Neutralfett; bei Fleischkost stieg der Werth allerdings auf 67,1 pCt. an. Ebenso fand Abelmann bei seinen Pankreashunden das Fett bis zu 80 pCt. gespalten. Die gleichen Zahlen ergaben sich Deucher³⁾ beim Menschen mit Verschluss des Ductus Wirsungianus. Auch aus meinen eigenen Versuchen lässt sich nicht auf herabgesetzte Fettspaltung nach dem einen oder dem

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1890.

3) l. c.

anderen Eingriffe schliessen. Bei Hund II verlangte der Aetherextract vor der Operation auf 100 Theile 116 ccm Normallauge zur Neutralisation, nach der Operation 290,5 ccm bei fettreicher und 169,5 bei fettarmer Kost; bei Hund IV 212,1 ccm bei Fettzufuhr.

Ebenso ist der Aetherextract nach partieller Pankreasextirpation sehr sauer. Bei Hund VI 372, 343, 265, bei Hund V 257. In der Fettperiode bei Hund V beträgt die procentuelle Säureausscheidung allerdings bloss 125. Auch der absolute Werth von 52,3 pro die gegenüber 109 bei Hund VI bei gleicher Fettzufuhr ist niedrig. Hier haben die grossen Fettmassen offenbar so rasch den Darm passirt, dass eine Spaltung nicht erfolgen konnte. Im Allgemeinen aber muss festgehalten werden, dass Fettspaltung der Fetteinfuhr so ziemlich parallel läuft.

Anders steht es allerdings mit den Seifen, soferne bloss die procentuellen Verhältnisse beachtet werden. So fand Röhmann vor der Operation 50 pCt. des Fettes als Seifen, nach der Operation bloss 15—30 pCt. Abelmann zum „kleineren Theile Seifen, zum grösseren freie Fettsäuren“.

Auch in meinen eigenen Versuchen mit partieller Pankreasextirpation ist der procentuelle Seifengehalt des Gesamttäherextractes gering. Das Verhältniss stellt sich bei Hund V bloss auf 14,2 bei fettarmem, 4,8 bei fettreichem Futter. Letzterem entsprechen bei Hund VI 7,5 pCt. Seifen; bei Pferdefleisch allein fanden sich hier allerdings 20,2 pCt. Seifen, bei Dextrosezulage gar 36,2 pCt., also Werthe, die den Normalwerthen (bei Hund II 38,8) nur wenig nachstehen.

Nach Choledochusunterbindung scheint das Verhältniss für die Seifen günstiger zu sein. So betrug es bei Hund IV bei Zufuhr von 23,5 g Fett noch 32,2 pCt. Bei Hund II 28,9 pCt. bei fettarmer, 6,9 pCt. nach fettreicher Nahrung. Also wird auch hier das procentuelle Verhältniss mit zunehmender Fettzufuhr ein schlechteres.

Eine wesentlich andere Beurtheilung ergibt sich aber aus der Betrachtung der absolut ausgeschiedenen Seifenwerthe. Da ist vor allem als wichtigste Thatsache hervorzuheben, dass sich bei allen operirten Hunden schon bei fettarmer Kost sehr grosse Seifenmengen in den Fäces finden. So schied Hund II vor der Operation 0,69 g Seifen, nach der Operation 1,33 und 3,24 g aus. Hier war die Fettresorption schon vor der Operation auffallend schlecht (über 10 pCt. mit den Fäces verloren). Den gewöhnlichen Verhältnissen dürfte eher der Vorversuch bei Hund III entsprechen (4,3 pCt. Fett in den Fäces) mit 0,215 g Seifen. Dagegen werden bei Hund V und VI schon nach Pferdefleisch allein 1,34 g und 1,45 g Seifen ausgeschieden. Bei Hund IV finden sich bei mässig reichlicher Fettnahrung gar 6,3 g Seifen. Wird bloss das relative Verhältniss von Seifen zu Gesamttäherextract beachtet, so entgeht die absolute Höhe der Werthe der Beobachtung, da sie durch die grosse Menge unverändert ausgeschiedenen Fettes übercompensirt wird.

Auch im Einzelnen besteht durchaus kein Parallelismus zwischen relativer und absoluter Seifenausscheidung. Bei Hund V (partielle Pankreasextirpation) werden bei fettarmer Kost 14,2 pCt. Seifen, absolut aber gleichwohl 1,34 g, bei fettreicher Kost bloss 4,8 pCt. des Gesamtfettes, in Grammen aber 2,1 g Seifen, also um 50 pCt. mehr ausgeschieden. Bei Hund VI (Pankreashund) die gleichen Verhältnisse. 20,2 pCt. Verseifung (fettarme Kost) liefern bloss 1,45 gm Seifen, dagegen beträgt der Seifenanteil der Fäces 3,3 gm (also mehr als das Doppelte) bei Fettzufuhr, trotz des schlechten Verseifungsverhältnisses von 7,5 pCt. Demnach werden absolut um so mehr Seifen ausgeschieden, als Fett verabreicht wird.

Kalk, Magnesia und Seifen.

Für die Beurtheilung der Versuche muss zunächst festgestellt werden, dass die Hunde ein ausgesprochen kalkarmes Futter erhielten. Heiss¹⁾ kleiner ausgewachsener Hund setzte sich bei blosser Fleisch- und Fett-nahrung ins Kalk- und Magnesia-Gleichgewicht. Dagegen beobachtete Fr. Müller, dass seine grösseren Hunde bei solcher Nahrung 3 Mal so viel Kalk ausschieden, als im Ganzen zugeführt wurde. Meine eigenen Hunde erhielten nur ein Decigramm Kalk mit der Nahrung²⁾.

Dagegen beträgt die gesammte Kalkausfuhr vor der Operation bei Hd. II 0,532, bei Hd. III. 0,550 g. Ein so mächtiges Ueberwiegen der Kalkausfuhr ist nur durch die Annahme zu erklären, dass unter dem Einflusse des kalkarmen Futters Knochen zu Zerfall kommen.

Bekanntlich ist der Darm unter normalen Verhältnissen die Haupt-ausscheidungsstätte für den Kalk. Dementsprechend scheiden die Hunde vor der Operation wenig über 0,1 g mit dem Harne, dagegen die 3—4-fache Menge mit den Faeces aus.

Nach dem operativen Eingriffe und zwar sowohl nach der Unterbindung des Ductus choledochus, wie nach der partiellen Pankreasextirpation zeigen nun alle Hunde und zwar bei jeder Art von Fütterung eine ganz ausserordentliche niedrige Ausscheidung von Kalk — und wie gleich bemerkt werden kann auch von Magnesia — mit dem Harne. Die Kalk-ausscheidung zählt nur mehr nach wenigen Centigrammen und beträgt nur mehr $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ und weniger der Gesamtkalkausscheidung. Bei

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 10.

2)	CaO	MgO
Analyse des gekochten Pferdefleisches ergab	0,0238 pCt.	0,0463 pCt.
Wasser (Wiener Physikatsber. per 1897/99) im Mittel	0,061 pM.	0,012 pM.
Speck (Heiss, l. c.)	0,0093 pCt.	—
Rindfleisch (Fr. Müller, l. c.), frisch	0,022 „	0,043 pCt.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

Hd. II erhebt sie sich einmal bis 0,06 (letzte Periode), bei Hd. IV beträgt sie 0,05; Das Verhältniss zum Gesamtkalk ist aber auch hier wie 1 : 10 bezw. 1 : 12.

Dabei finden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass den niedrigen Kalkwerthen des Harnes eine niedrigere Gesamtausscheidung entsprechen würde.

T a b e l l e VIII.

Hund	III. Vor der Operation		II. Vor Nach der Gallengangsunterbindung						IV. Gallengangsunterbindung	
	CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO
Periode	22. März bis 25. März 1903 200 g Pferdefleisch und 30 g Speck		13. Nov. bis 16. Nov. 1903 200 g Pferdefleisch und 20 g Speck		31. Dec. bis 3. Jan. 1904 300 g Rindfleisch		10. Jan. bis 12. Jan. 270 g Pferdefleisch		12. Dec. bis 16. Dec. 1902 171 g Rindfleisch, und 14 g Speck	
In der Nahrung . . .	0,093	0,101	0,062	0,095	0,171	0,164	0,089	0,130	0,101	0,089
Im Harn . . .	0,128	0,063	0,110	0,056	0,017	0,012	0,060	0,014	0,052	0,016
Im Stuhl . . .	0,422	0,152	0,424	0,065	0,310	0,090	0,582	0,149	0,602	0,058
Im Harn u. Stuhl . . .	0,550	0,215	0,534	0,121	0,327	0,102	0,642	0,163	0,654	0,074
Bilanz . . .	- 0,457	- 0,114	- 0,472	- 0,026	- 0,156	+ 0,062	- 0,553	- 0,033	- 0,553	+ 0,015

Die beiden Pankreashunde scheiden allerdings im Ganzen bloss 0,35—0,4 g Kalk aus. Hier fehlen leider Controllbestimmungen vor der Operation¹⁾. Dagegen scheidet Hd. IV 0,65, Hd. II in der 3. Periode 0,64 also mehr als in der Normalperiode (0,53) aus.

Bei der Niedrigkeit der Kalkwerthe im Allgemeinen kommt der Einfluss verschiedenartiger Nahrung weniger deutlich zum Ausdrucke, als nach dem Plane der Versuche erwartet wurde. Doch erfolgt nach Fettzulage eine sichere weitere Erniedrigung der Kalkzahlen. So steht bei Hd. VI 0,031 g Kalk nach Pferdefleisch allein dem Werthe von 0,007 nach Fettzulage gegenüber; bei Hd. II ohne Fett 0,06 g, Fettperiode 0,007; bei Hd. II beträgt der Unterschied bloss 0,004 g.

Die Gesamtkalkausscheidung bleibt von diesen alimentären Schwankungen im Kalkgehalte des Harnes unberührt. Sie ist in der Fettperiode bei Hd. V. bei gleicher Zufuhr um 0,03 grösser als ohne Fett, bei Hd. VI. um ca. 0,02 grösser; dabei enthielt die Nahrung um fast 0,04 weniger Kalk. Auf so kleine Unterschiede soll nicht zu viel Werth

1) Die Thiere reagiren auf kalkarmes Futter mit individuell verschiedener Kalkausscheidung. Maassgebend ist unter Anderem das Alter der Thiere. (Forster, Zeitschr. f. Biol. Bd. 10.)

Störungen der Fettresorption u. ihre Beziehung zur Ausscheidung von Kalk etc. 227

gelegt werden, aber sie beweisen jedenfalls, dass diese Schwankungen nicht mit einer Herabsetzung der Gesamtausscheidung des Kalkes einhergehen.

Für die niedrigen ganz allgemein nach der Operation beobachteten Kalkzahlen des Harnes, kann das Gleiche, wie schon hervorgehoben, nicht für alle Versuche aus den Zahlen selbst absolut sicher bewiesen

T a b e l l e VIII.

V. Partielle Pankreasexstirpation				VI. Partielle Pankreasexstirpation					
28. Mai bis 31. Mai 250 g Pferdefleisch		10. Juni bis 13. Juni 250 g Pferdefleisch und 60 g Speck		30. März bis 2. April 1904 350 g Pferdefleisch		8. April bis 11. April 225 g Pferdefleisch + 30 g Dextrose		15. April bis 18. April 200 g Pferdefleisch und 60 g Speck	
CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO	CaO	MgO
0,072	0,118	0,076	0,118	0,098	0,165	0,072	0,107	0,062	0,094
0,029	0,034	0,025	0,057	0,031	0,019	0,021	0,020	0,007	0,034
0,353	0,184	0,390	0,166	0,300	0,116	0,177	0,087	0,340	0,145
0,382	0,218	0,415	0,233	0,331	0,135	0,198	0,107	0,347	0,179
-0,310	-0,100	-0,339	-0,105	-0,233	+0,030	-0,126	0	-0,285	-0,085

werden. Wohl aber sprechen dagegen theoretische Gründe. Als maassgebend ist die beobachtete Abänderung des Verhältnisses von Kalk im Harn zur Gesamtausscheidung anzusehen. Dieses Verhältniss würde sich bei herabgesetzter Gesamtausscheidung um so weniger ändern, als der Kalk vor und nach der Operation zum weitaus grössten Teile aus dem Organismus selbst stammte (aschearmes Futter). Zudem ist nicht abzusehen, in welcher Weise Entfernung des Pankreas Knochenzerfall verhindern sollte. Eher wäre schon denkbar, dass Gallenretention vorübergehend zu niedriger Kalkausscheidung im Ganzen führt. So erklärt sich vielleicht die niedrigere Kalkzahl (Gesamt) bei Hd. II, zweite Periode, auf die später auffallend hohe Werthe folgen. Aber gerade bei den Gallenhunden wurde allgemein hohe Gesamtausscheidung gefunden.

Eine solche Kalkverminderung im Harn bei unveränderter Gesamtausscheidung kann zwei Ursachen haben: verminderte Kalkresorption im ersten Teile des Darmes oder vermehrte Secretion von Kalk in den Dickdarm¹⁾.

1) Diese Verhältnisse wurden von Gerhardt und mir (l. c.) bereits ausführlich erörtert.

Verminderte Kalkresorption wäre für die Pankreashunde a priori nicht unwahrscheinlich, wenn man mit Voit¹⁾ annimmt, dass der Kalk als complicirte Kalkeiweissverbindung zur Resorption gelangt. Dagegen ist für die Gallenhunde mit ihrer vorzüglichen Eiweissverdauung Störung der Kalkresorption als Ursache der geringen Ausscheidung mit dem Harn fast sicher auszuschliessen.

Am leichtesten erklärt sich die Verminderung des Harnkalkes nach beiden Eingriffen, wenn vermehrte Secretion des bereits resorbirten Kalkes in den Dickdarm angenommen wird, die unter dem Einflusse grosser Mengen freier Fettsäuren und unter Bildung unlöslicher Kalkseifen, erfolgt. In Folge der Schwere der Resorptionsstörung ist der Seifengehalt der Stühle schon bei fettarmer Kost sehr bedeutend. Nimmt man dazu, dass gleichzeitig der relative Kalkgehalt der Fäces (verglichen mit dem des Harnes), ein ungemein hoher war, so giebt dies einen genügenden Anhaltspunkt für die genannte Auffassung. Untereinander zeigen die Zahlen noch nähergehende Uebereinstimmung. So entspricht bei dem Gallenhunde II in den Fäces die Seifenzahl 1,33 dem Kalkwerthe von 0,31 (2. Periode), die höhere Zahl von 3,24 Seifen einem Kalkwerthe von fast 0,6 g. Bei Hund IV mit der absolut hohen Kalkzahl von 0,6 betragen die Seifen gar 6,3 g. Ebenso entsprechen beim Pankreashund V die Seifenzahlen 1,3 und 2,1 den Kalkwerthen 0,35 und 0,39; beim Pankreashund VI endlich stehen den Kalkzahlen 0,198, 0,30, 0,39 die Seifenzahlen 0,87, 1,95, 3,3 gegenüber.

Das Molekulargewicht der Fettsäuren des Speckes beträgt nach Allén 278; vergleicht man damit das halbe Molekulargewicht des Calciumoxydes (zweibasisch) mit 28,05, so ergibt sich, dass 1 g Calciumoxyd 9,9 g Fettsäure neutralisiren kann. Bei Hd. IV werden nun nach Fettzufuhr 6,3 g Seifen und 0,60 Kalk ausgeschieden, ebenso ist bei Hd. VI der Gehalt des Kothes an verseiften Fettsäuren 10 Mal so gross, wie der an Kalk. Man wird daher annehmen können, dass hier aller mit dem Kothe ausgeschiedener Kalk zur Bildung von Kalkseifen verwendet würde. Sonst ergiebt die Rechnung stets einen Ueberschuss an Kalk, was nicht befremdlich ist, da die Umsetzung zu Kalkseifen wohl nur bei Anwesenheit ganz grosser Fettsäuremengen quantitativ vor sich gehen dürfte.

Im Blute circulirt der aus dem Dünndarme resorbirte Kalk als zweifach saures Phosphat oder als saure Kalkeiweissverbindung. Dieses Blut tritt im unteren Theile des Dünndarmes und im Dickdarme mit dem unterdessen alkalisch gewordenen Darminhalte in Berührung, der ausserdem in unserem Falle reich an zersetztem Fett, vermuthlich Natronseifen

1) Phys. des Stoffwechsels S. 371.

ist. Nun findet eine chemische Umsetzung zwischen den sauren Kalksalzen einerseits und den Alkalien und Natronseifen andererseits, in der Weise statt, dass Kalkseifen und basisch phosphorsaurer Kalk als unlöslich in den Darm abgeschieden werden, während saures und neutrales Alkaliphosphat ins Blut zurückkehrt, um mit dem Harne abgeschieden zu werden. Ist nun im Darminhalte überreichlich fettsaures Material vorhanden, so wird es die Hauptmasse des Kalkes an sich reißen. Die Folge davon muss sein, dass einmal wenig Kalk zur Ausscheidung im Harne übrig bleibt. Andererseits wird aber auch die Phosphorsäure, die sonst mit dem Kalke als basisches Salz in den Harn geworfen würde, durch Bildung löslicher Natronsalze freigemacht und kann mit dem Harne zur Ausscheidung kommen. Reichlicher Gehalt des Darminhalts an gespaltenem Fette muss demnach dahin wirken, dass der Gehalt des Harnes an Phosphorsäure grösser, das Verhältniss von $\frac{N}{P_2O_5}$ ein engeres wird. Die in meinen Versuchen gefundenen Werthe stehen mit dieser Annahme in voller Uebereinstimmung. Das Verhältniss $\frac{N}{P_2O_5}$ beträgt in den Vorversuchen 12—15. Ueberall dort, wo es zu reichlicher Seifenbildung gekommen war, wird es sehr enge. So beträgt es nach Fettnahrung bei Hd. II 8—9 und sinkt bei Hd. IV mit maximaler Seifenbildung gar auf 4,9 ab. In voller Analogie dazu war auch bei dem einleitend erwähnten Kranken mit Verschluss des Pankreasganges die Phosphorsäure-Ausscheidung mit dem Harne abnorm hoch; in Folge dessen beträgt das Verhältniss $\frac{N}{P_2O_5}$ 4,2—5,0 gegen 8 in der Norm.¹⁾

Während die Hauptmasse des Kalkes in der Regel mit den Fäces ausgeschieden wird, findet sich Magnesia reichlicher im Harne. Bei Fleischkost wird, sofern das Aschenbedürfniss des Organismus gedeckt ist, im Ganzen etwa $1\frac{1}{2}$ mal soviel Magnesia wie Kalk ausgeschieden. So verlor der schon erwähnte kleine Hund von Heiss in 300 Tagen

im Harne 3,73 g Kalk und 12,63 g Magnesia

„ Kothe 9,99 g „ „ 6,87 „ „

Bei meinen Hunden mit ungenügender Zufuhr der beiden Erden war das Verhältniss schon im Vorversuche nach zwei Richtungen verändert. Einmal erschien (Tab. VIII) im Harne ein geringerer Antheil der Magnesia, als im Stuhle, dann aber wurde im ganzen weit mehr Kalk als Magnesia ausgeschieden.

1) Hohe Phosphorsäureausscheidung bei niedrigen Kalkwerten des Harnes ist **darum** besonders hervorzuheben, weil in der Regel beide parallel laufen. Kalk in den **Fäces** reisst sonst Phosphorsäure mit. Dieses Moment wird hier dadurch ausgeschaltet, dass der Kalk der Fäces schon durch Fettsäuren gesättigt wird.

Letzteres Verhalten folgt aus dem Zerfalle von Knochen, die bekanntlich etwa 3mal soviel Kalk enthalten, wie Magnesia. Vergleicht man aber Kalk- und Magnesiabilanz, so ergibt sich, dass bei Hd. III an Kalk nicht das Dreifache der Magnesia, sondern das Vierfache ausgeschieden wurde. Bei Hd. II (Vorperiode) steht gar ein Kalkverlust von 0,477 einem Magnesiadeficit von nur 0,026 gegenüber. Auch bei den operirten Thieren sind die Kalkverluste in der Regel unverhältnissmässig grösser. Gelegentlich wird die Magnesiabilanz sogar positiv. Ein Vergleich von Tab. VII und Tab. VIII zeigt, dass sich letzteres dort ereignet, wo auch Stickstoff in grösserem Maasse retinirt wird. So erscheinen bei dem Pankreashunde VI nach Zufuhr von 350 g Pferdefleisch 2,2 g N und 0,03 g Mg als positiv in der Bilanz, bei Hd. II entsprechen sich nach Zufuhr fetten Fleisches + 6,7 g N und + 0,062 g Mg. Hier ist ein Theil der im Ueberschusse aus dem Knochen stammenden Magnesia anscheinend zum Aufbau von Muskelsubstanz verwendet worden. Die ziemlich allgemein beobachtete Retention der Magnesia — Retention, sofern der aus Knochen entstandene Antheil nicht ausgeschieden wird — ist wohl in Parallele zu dem analogen Befunde zu stellen, den ich beim Diabetiker mit schwerer Acidose erhoben habe, dass nämlich bei Alkalimangel Magnesia zur Deckung des Deficits mit herangezogen wird. Bei den Versuchsthieren wird der Alkalimangel einestheils durch jene Säuren bedingt, die intermediär aus dem sauren Futter entstehen, in erhöhtem Maasse aber durch die Fettsäuren des Darmes, die den Kalk begierig an sich reissen.

Wie schon erwähnt, sinken nach der Operation mit den Kalkwerthen des Harnes auch die Magnesiawerthe bedeutend ab. Im einzelnen sind sie aber recht wechselnd. Bei Hd. III mit sehr geringer Nahrungsaufnahme konnte Magnesia quantitativ überhaupt nicht bestimmt werden. Sonst zeigt sie insofern ein dem Kalk entgegengesetztes Verhalten, als den niedrigsten Kalkwerthen die relativ höchsten Magnesiazahlen entsprechen. (Hd. V und VI. Fettperiode). Dagegen steht dem schon erwähnten relativ hohen Kalkwerthe von 0,06 bei Hd. II (dritte Periode), der niedrige Mg-Werth von 0,014 gegenüber. Dass auch Magnesia zur Seifenbildung mit herangezogen wird, ist durchaus wahrscheinlich. In welchem Ausmaasse dies aber geschieht, und in wiefern die niedrigen Magnesiawerthe des Harnes dadurch verursacht werden, dürfte gegenwärtig schwer zu entscheiden sein, da verschiedene Momente, wie stärkere Beeinflussung durch die Nahrungsaufnahme und compensatorische Magnesia-Retention mit der Seifenbildung concurriren.

Ammoniak.

Ausser der schon eingangs berücksichtigten Discussion der Kinderärzte über die Ammoniakausscheidung der Säuglinge mit Störungen der

Fettresorption kommen für die Beurtheilung eines Theiles meiner Versuche noch die Anschauungen in Betracht, die sich über die Ammoniakausscheidung bei Leberkranken entwickelt haben. Die Thatsache, dass gewisse Leberkranke absolut und besonders im Vergleiche zum Gesamt-N viel Ammoniak ausscheiden, wurde bekanntlich schon wiederholt festgestellt. In der Deutung standen die Vertreter der Theorie gestörter Harnstoffsynthese lange jenen gegenüber, die die Ammoniakvermehrung als Ausdruck einer besonderen Säuerung bei Ikterischen aufgefasst wissen wollten (Münzer). Seit der Arbeit von Nencki und Fawitzky scheint die letztere Auffassung allgemeinere Geltung erlangt zu haben. Unter dem Einflusse der Arbeiten Czernys und seiner Schüler hat schliesslich Schittenhelm die Wirkung fetter Nahrung bei Lebereirrhose geprüft und dabei ein „Ansteigen der schon vorher hohen Werthe gefunden.“

Die Versuche an meinen Gallenhunden sprechen dafür, dass alimentäre Einflüsse für die Ammoniaksteigerung massgebend sind. Denn Hd. III, der stets sehr wenig frass, zeigte bis zuletzt kleinere Ammoniakwerthe, als vor der Operation. Dementsprechend ist auch das Verhältniss¹⁾ von Gesamt-N zu Ammoniak-N stets ein sehr hohes (bis 32), so dass bloß 3 % alles N in Form von Ammoniak ausgeschieden wurden. Erst bei einigermaßen besserer Nahrungsaufnahme

wird der NH_3 -Antheil etwas grösser $\left(\frac{\text{N}}{\text{N}(\text{NH}_3)} = 22,7 \right)$. Dagegen ist bei

Hd. II NH_3 nach der Operation bei Verabreichung fetten Fleisches doppelt so gross wie vorher (bis 1 g), so dass im Mittel fast 7 % des Gesamt-N als NH_3 im Harne erscheinen. Ebenso wurden bei Hd. IV bei mässiger Fettzufuhr bis 0,8 g NH_3 ausgeschieden, womit sich ein ähnliches Verhalten für $\frac{\text{N}}{\text{N}(\text{NH}_3)}$ ergibt. Am höchsten sind die NH_3 -

Werthe der III. Periode bei Hund II. Sie erreichen 1,7 g pro die, so dass 11 % des Gesamt-N als Ammoniak ausgeschieden werden. Es ist indessen zu bemerken, dass der Hund zu dieser Zeit schon recht elend war und auch wenige Tage später einging. Unter diesen Umständen könnten sowohl Acidose, als Leberinsufficienz in nicht weiter controlirbarem Maasse die hohe NH_3 -Ausscheidung mit bedingt haben.

Sichere Beweise für die alimentäre Beeinflussung der NH_3 -Ausscheidung speciell durch Fett liefern dagegen die Pankreashunde. Auf die abso-

1) Die Aufstellung des Coefficienten $\frac{\text{N}}{\text{N}(\text{NH}_3)}$, gegen die sich Fr. Müller (Handb. d. Ernährungstherapie) jüngst wendet, ist bei Vergleichung der Verhältnisse bei verschiedener Nahrungsaufnahme wohl nicht zu umgehen.

2) Je ein Werth fällt aus der Reihe.

luten Werthe kann schon mit Rücksicht auf die mächtige und im Einzelnen wechselnde Störung der Resorption kein besonderer Werth gelegt werden. Dagegen ist das Verhältniss von $\frac{N}{N(NH_3)}$ schon nach Pferdefleischfütterung ein sehr enges (bei Hd. V 17, bei Hd. VI 16). Wird nun Fett zugelegt, so erniedrigt es sich weiter bis auf 13—13,5), sodass fast 8 % des Gesamt-N im Ammoniak ausgeschieden werden; zudem steigt bei den Hunden während dieser Periode der NH_3 -Werth trotz schlechter N-Resorption bis nahe 1 g, ist also auch absolut sehr hoch.

Die relative Ammoniakvermehrung ist nicht sehr bedeutend; im Einzelnen giebt sie ein getreues Spiegelbild jener quantitativen Verhältnisse, die für die Kalkverminderung im Harne und für den Seifengehalt der Fäces festgestellt wurden. So wird die Hauptverminderung des Harnkalkes und bedeutendes Ansteigen des Seifengehaltes der Fäces gegenüber der Norm schon bei fettarmem Futter beobachtet; eine weitere Fettzulage führt zu einem wohl sicheren, aber unverhältnissmässig geringeren weiteren Absinken des Harnkalkes bei ebenso mässiger Vermehrung der Seifen. In ganz analoger Weise sinkt das Verhältniss von $\frac{N}{N(NH_3)}$ schon bei fettarmem Futter von 22—25 auf 16—17 ab; eine weitere Fettzulage vermag es nur mehr bis auf 13 zu erniedrigen.

Solches Ansteigen der Ammoniakausscheidung muss als Zeichen bestehenden Alkalimangels aufgefasst werden¹⁾. Aceton, das den Befund erklären könnte, wurde nicht nachgewiesen. Wohl aber lässt sich der Alkalimangel durch die auseinandergesetzten Verhältnisse der Kalkausscheidung erklären. Jene Säuremengen des Organismus, zu deren Sättigung der Harnkalk beigetragen hatte, werden, sofern der Kalk aus dem Harne schwindet, frei und sättigen sich mit Ammoniak ab; so führt vermehrte Fettsäuremenge der Fäces in Folge gestörter Fettresorption auf dem Umwege der Bildung von Kalkseifen zu Alkalimangel mit compensirender Ammoniakausscheidung und Magnesiaretention, also zu Erscheinungen, die im Stoffwechselbilde der Acidose stricto sensu vorkommen.

Diese Vorgänge spielen sich aber im beschränkten Massstabe ab, da Kalk ja auch in der Norm nur in geringer Menge vorhanden ist. Auch sein völliges Verschwinden aus dem Harne kann die Erscheinungen des Alkalimangels nur in beschränktem Masse hervorrufen.

1) Der Einwand gestörter Harnstoffsynthese fällt für diese Thiere schon darum weg, weil die erhöhte Ammoniakausscheidung bald nach dem Eingriffe beobachtet wurde; secundäre Leberveränderungen als Ursache gestörter Harnstoffsynthese konnten sich bis dahin nicht gut entwickelt haben. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass die Hunde nach partieller Pankreasexstirpation im Gegensatze zum Verhalten der Hunde nach totaler Exstirpation keine Fettleber hatten.

Es liegt nahe, die hier gefundene Steigerung der Ammoniakausscheidung zu den bereits einleitend erwähnten Untersuchungen Czerny's und seiner Schüler bei magendarmkranken Säuglingen in Beziehung zu bringen. Bei diesen Autoren hat sich unter mannigfachen Schwankungen allmählig die gleiche Anschauung entwickelt, die für meine Versuche am Hunde erwiesen wurde; dass nämlich übermässige Bildung von Seifen der Erdalkalien bei Störung der Fettresorption dem Organismus Alkali entzieht und zu compensirender erhöhter Ammoniakausscheidung führt. Diesen Standpunkt vertritt noch Keller¹⁾ in seiner letzten Arbeit.

Sicher muss es als durchaus wahrscheinlich bezeichnet werden, dass beim Säuglinge mit Resorptionsstörungen der gleiche Mechanismus statt hat, wie in meinen Versuchen. Den Beweis dafür hat Czerny's Schule indessen bisher nicht erbracht. Die Ursache kann darin gelegen sein, dass von diesen Autoren Stoffwechselversuche, die ein Parallellaufen von Seifen- und Kalkausscheidung im Darne und von Ammoniakvermehrung im Harne hätten erweisen können, nicht in entsprechender Weise angestellt wurden. Was zunächst die Seifenausscheidung betrifft, so hat wohl Keller (l. c.) Fäces nach Milch- und Sahnedarreicherung auf die verschiedenen Fettbestandtheile hin untersucht. Seine Bestimmungen berücksichtigen aber nur das procentuelle Verhältniss, nicht aber die absolute Ausscheidungsgrösse. Diese allein kann aber, wie aus meinen Versuchen erhellt und wie übrigens auch Keller andeutet, über die Frage Aufschluss geben. Doch fand sich auch schon procentuell ein abnorm hoher Gehalt der Fäces an Seifen der Erdalkalien.

Die Betheiligung von Kalk und Magnesia an der Seifenbildung wurde in meinen Versuchen aus dem fast völligen Verschwinden der Erdalkalien aus dem Harne erschlossen. Die Aenderung des Ausscheidungsverhältnisses in Harn und Fäces genügt allein zur Erklärung eines Alkalideficits, ohne dass darum ein Deficit der Gesamtkalkausscheidung bestehen muss. Dieses Kalkdeficit vermisst Steinitz und schliesst daraus mit Unrecht auf mangelnden Einfluss des Kalkes auf die Ammoniak-erhöhung. Vergleichende Untersuchung der Ausscheidung in Harn und Fäces beim normalen und kranken Säugling könnte ein ähnlich charakteristisches Verhalten, wie es bei meinen Hunden gefunden wurde, zu Tage fördern²⁾.

Auch über den Umfang der Resorptionsstörung für Fett geben die genannten Arbeiten keinen Aufschluss. A priori ist anzunehmen, dass sie nicht in jener Ausdehnung bestand, wie bei meinen Hunden,

1) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. I.

2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57. Bloss in Versuch II wurde der Kalk auch im Harne bestimmt. Der dort gefundene Werth (0,005) beträgt bemerkenswerther Weise bloss $\frac{1}{70}$ der Gesamtausscheidung.

denen bis 90 pCt. Fett verloren gingen. Um so auffallender ist die absolute und relative Höhe der bei Säuglingen gefundenen Ammoniakwerthe (bis 45 pCt. des Gesamt-N bei Keller¹⁾, da ein Parallellaufen von Störung der Fettresorption und Höhe der Ammoniakausscheidung zu erwarten wäre. Von den Einwänden Pfaundler's²⁾ gegen die Methodik — Aufhängen des Harnes im Recipienten — kann darum abgesehen werden, weil auch Pf., der diese Fehlerquellen vermeidet, noch immer bis 30 pCt. des Gesamt-N als Ammoniak im Harn findet. Ein principieller Unterschied zwischen Hund und Mensch besteht auch nicht. Denn in meinem Falle Tibisch (Tab. I) mit sicherlich höchstgradiger Resorptionsstörung wurden bei reichlicher Fettzufuhr bloss 13—14 pCt. des Gesamt-N als Ammoniak ausgeschieden. Dagegen ist wohl zu berücksichtigen, dass die Ammoniakausscheidung beim Säuglinge schon „in der Norm“ höher ist als beim Erwachsenen. So findet Sjöqvist (cit. nach Keller) 7,8—9,6 pCt. des Gesamt-N als Ammoniak, Pfaundler für das erste Halbjahr gar 15 pCt. Schliesslich darf nicht übersehen werden, dass die Säuglinge bei Sahnezufuhr häufige Stuhlentleerungen hatten. Steinitz betont zwar, dass die Stühle keinen diarrhoischen Charakter hatten. Da deren aber 7—8 im Tage entleert wurden, so wird die Annahme gesteigerter Peristaltik kaum zurückgewiesen werden können. Unter diesen besonderen Verhältnissen können alkalische Verdauungssäfte dem Organismus reichlich entzogen werden und für sich allein zu einem Alkalideficit mit nachfolgender Ammoniakvermehrung führen, die mit gestörter Fett-

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 44.

2) Ebendas. Bd. 54.

T a -
Tibisch (Verschluss des

Datum	H a r n :									
	Menge	Spec. Gew.	N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	$\frac{N}{P_2O_2}$	$\frac{N}{N(NH_3)}$	CaO	MgO
13. Juli 1897	2000	1012	13,27	2,96	1,36	1,12	4,4	12,1	0,124	0,039
14. Juli 1897	1750	1013	12,94	2,94	2,08	1,70	4,3	7,5	0,124	0,039
15. Juli 1897	1750	1014	11,96	2,73	1,56	1,28	4,4	9,2	0,124	0,039
16. Juli 1897	1430	1010	12,29	2,89	1,66	1,36	4,2	8,7	0,124	0,039
17. Juli 1897	2740	1009	13,73	2,63	1,66	1,36	5,2	9,8	0,124	0,039
18. Juli 1897	2980	1010	—	2,09	1,20	0,98	—	—	0,124	0,039
19. Juli 1897	2350	1013	11,52	2,16	0,58	0,47	5,2	23	0,085	0,001
20. Juli 1897	1690	1015	11,12	2,21	0,48	0,39	5,0	27,7	0,085	0,001

resorption direct nichts zu thun hat, sondern allgemeiner den häufigen Stuhlentleerungen zukommt. Damit stimmen die negativen Natron- und Kalibilanzen bei Steinitz gut überein¹⁾.

Wenn es demnach gestattet ist, aus den Versuchen am Hunde mit gestörter Fettresorption Rückschlüsse auf die Berechtigung der gleichen Auffassung für die magendarmkranken Säuglinge zu ziehen, so ist zu sagen, dass es wohl wahrscheinlich ist, dass auch die Ammoniakvermehrung im Harne solcher Säuglinge zum Theile auf Störung der Fettresorption zu beziehen ist. Ja, es ist sogar möglich, dass der Säugling auch „in der Norm“ darum viel Ammoniak ausscheidet, weil seine Verdauungsorgane zur Aufnahme von Fett wenig geeignet und damit Gelegenheit zu reichlicher Seifenbildung gegeben ist. Diese Störung der Fettresorption müsste bei ihm vor Allem aber erst nachgewiesen werden. Sofern sie überhaupt besteht, könnte ihr verschiedener Grad die Divergenzen in der Höhe der Ammoniakausscheidung bei verschiedenen Kindern und bei verschiedenen Autoren mit aufklären helfen.

Für meine Versuche am Hunde liegen die Verhältnisse viel klarer. Denn hier fällt die hauptsächlichliche Vermehrung des Ammoniaks schon in die Perioden des fettarmen Futters, wo von gesteigerter Peristaltik oder gar von Durchfällen keine Rede war. Diese mässige Steigerung der Ammoniakausfuhr kann ohne Weiteres auf die besonderen Ausscheidungsverhältnisse der Erdalkalien bezogen werden.

1) Ein solcher Verlust alkalischer Verdauungssäfte müsste sich durchaus nicht durch die Reaction der Stühle zu erkennen geben, da diese sowohl durch Fettsäuren, als durch nachträgliche bakterielle Zersetzung verdeckt werden könnte.

Table 1.
Pankreasgang(es).

	F ä c e s :			Diät.	Bemerkung.
	Menge feucht	Trockener Koth	N		
pCt.	—	36,6	4,97	400 g Fleisch, 3 g Ei, 500 g Milch, 1 Semmel, 60 g Butter, 70 g Speck, 200 g grünes Gemüse.	—
g	1583	579,4	28,8		—
pro die	395	144,9	7,2		—
pCt.	—	31,6	4,68		—
g	1846	583,4	27,2		—
pro die	461,5	145,6	6,8		Nat. bic. 15 Nat. bic. 15

Tabelle II.
Dachshund, (allengangsunterbindung am 28. XI. 03).

Datum	Menge	Spec. Gew.	H a r n :						F e t t e s :								Nahrung pro Tag	Körpergewicht			
			N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	N P ₂ O ₅	N N(NH ₃)	CaO	MgO	Feuchte Menge	Trockener Koth	N	Gesamtt Fett	Davon als Seifen	Ges.-Fett Seifen			Freie Fettsäuren in cem Norm.-Säure.	CaO	MgO
13. Nov. 03	160	1045	9,86	0,85	0,55	0,47	11,8	21,4	0,110	0,056										200 g Pferdel. u. 20 Speck (10,12 N)	7100
14. Nov. 03	140	1045	8,84	0,75	0,60	0,48	11,8	17,7	0,110	0,056											
15. Nov. 03	140	1042	8,04	0,75	0,48	0,40	11,7	21,8	0,110	0,056											
16. Nov. 03	800	1022	9,56	0,71	0,49	0,41	13,6	22,6	0,110	0,056											
25. Nov. 03	450	1033	15,83	1,17	0,90	0,74	13,5	21,4												370 g Pferdel.	7200
25. Nov. 03	450	1036	17,74	1,39	1,02	0,91	12,8	19,5													
14. Dec. 03	170	1020	2,23	0,31	—	—	7,2	—	—	—										Hunger	4500
15. Dec. 03	130	1018	2,80	0,41	0,24	0,19	6,9	14,5													
31. Dec. 03	360	1033	8,52	1,07	0,80	0,65	7,9	13,0	0,017	0,012										300 g Rind- fleisch	4350
1. Jan. 04	320	1032	8,23	1,11	0,64	0,52	7,4	15,8	0,017	0,012											
2. Jan. 04	300	1035	8,68	0,87	0,61	0,50	10,0	17,3	0,017	0,012											
3. Jan. 04	400	1035	10,3	1,12	0,98	0,81	9,2	12,6	0,017	0,012											4250
10. Jan. 04	430	1042	13,05	1,05	1,75	1,41	12,4	9,0	0,06	0,014										300 g Pferdel.	—
11. Jan. 04	430	1035	12,56	1,20	1,76	1,45	10,5	8,6	0,06	0,014										280	—
12. Jan. 04	380	1032	12,55	1,12	1,49	1,22	11,2	10,3	0,06	0,014										285	—

Tabelle III.

Brauner Rattler, Gallengangsunterbindung am 28. März 03.

Datum 1903	H a r n										Nahrung pro die	Körper- gewicht
	Menge	Spez. Ge- wicht	N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	N P ₂ O ₅	N N(NH ₃)	CaO	MgO		
22. 3.	700	1022	11,12	0,78	0,53	0,44	14,2	25,3	0,128	0,063	200 g Pferde- fleisch u. 30 g Speck.	6350
23. 3.	750	1018	12,61	1,06	0,66	0,54	11,9	23,3	0,128	0,063		—
24. 3.	770	1017	12,4	0,88	0,57	0,47	14,1	26,3	0,128	0,063		6280
25. 3.	700	1017	11,0	0,85	0,52	0,43	13,0	25,6	0,128	0,063		6400
30. 3.	700	1014	8,72	0,88	0,44	0,36	9,9	23,8	—	—		200 g Pferde- fleisch.
	Ca		pCt.	pCt.	pCt.	pCt.					0	—
31. 3.	200	1015	1,504	0,25	0,064	0,053	6,7	28,6	—	—	0	—
1. 4.	240	1025	5,17	0,86	0,25	0,21	6,0	24,6	0,014	0	0	5800
2. 4.	270	1020	5,07	0,76	0,20	0,165	6,6	30,7	—	—	30 g Pferde- fleisch.	—
3. 4.	270	1022	4,35	0,68	0,21	0,17	6,4	25,5	—	—	30 g Pferdefleisch u. 13 g Fett.	5420
4. 4.	250	1017	3,54	0,50	0,13	0,11	7,1	32,0	—	—	0	5280
			pCt.	pCt.	pCt.	pCt.					50 g fettes Fleisch.	5170
5. 4.	?	—	1,372	0,194	0,052	0,043	7,1	32,0	—	—	50 g fettes Fleisch.	5180
6. 4.	580	1013	5,89	0,97	0,22	0,19	6,1	31,0	0,012	0	140 g Cervelat- wurst.	—
			pCt.	pCt.	pCt.	pCt.					125 g Pferde- fleisch.	5240
7. 4.	?	1015	1,246	0,164	0,062	0,051	7,6	24,4	—	—	160 g Pferde- fleisch.	—
8. 4.	?	1014	1,316	0,154	0,071	0,058	8,5	22,7	—	—	70 g Pferde- fleisch.	5340
9. 4.	500	1015	6,51	0,50	0,33	0,27	13,0	24,1	0,019	0,001	—	—
10. 4.	670	1013	9,0	0,94	0,41	0,34	9,5	26,5	—	—	—	—
11. 4.	600	1017	8,65	0,87	0,40	0,33	10,0	26,0	—	—	—	—

Faeces vom 22. bis 25. März.

	Feuchte Menge	Trockener Koth	N	Gesamt- Fett	Davon als Seifen	Ges.-Fett Seifen	CaO	MgO
pCt.	—	34,7	6,8	17,3	3,6	—	7,098	2,560
g	68,9	23,8	1,61	4,12	0,86	$\frac{100}{20,8}$	1,689	0,609
pro die	17,2	5,9	0,402	1,03	0,215	—	0,422	0,152

T a -

Brauner Bastard. Gallengangsunterbindung

Datum	H a r n :									
	Menge	Spec. Gew.	N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	$\frac{N}{P_2O_5}$	$\frac{N}{N(NH_3)}$	CaO	MgO
12. Dec. 1902	300	1032	9,92	0,95	0,74	0,60	10,5	16,4	0,052	0,016
13. Dec. 1902	340	1034	10,04	1,71	0,77	0,63	5,9	16,5	0,052	0,016
14. Dec. 1902	275	1035	8,38	1,62	0,68	0,55	5,2	15,0	0,052	0,016
15. Dec. 1902	200	1040	6,78	1,38	0,50	0,41	4,9	16,0	0,052	0,016
16. Dec. 1902	140	1041	4,09	0,58	0,27	0,22	7,0	18,6	0,052	0,016

T a -

Bastard, partielle Pankreas-

Datum	H a r n									
	Menge	Spec. Gew.	N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	$\frac{N}{P_2O_5}$	$\frac{N}{N(NH_3)}$	CaO	MgO
1904										
28. 5.	135	1055	8,4	0,93	0,55	0,44	9,03	19,1	0,029	0,03
29. 5.	230	1040	10,7	1,03	0,83	0,68	10,4	15,7	0,029	0,03
30. 5.	150	1052	8,04	0,86	0,62	0,51	9,3	15,7	0,029	0,03
31. 5.	180	1054	10,40	1,0	0,73	0,60	10,4	17,3	0,029	0,03
10. 6.	200	1053	10,31	1,15	0,97	0,80	9,0	13,0	0,025	0,03
11. 6.	170	1054	10,07	0,76	0,70	0,56	13,0	18,0	0,025	0,03
12. 6.	180	1053	10,54	0,87	0,95	0,78	12,1	13,5	0,025	0,03
13. 6.	165	1054	9,92	0,91	0,82	0,73	10,9	13,6	0,025	0,03

b e l l e IV.

am 21. November 1902.

F ä c e s :											Nahrung	Körpergewicht
Menge feucht	Trockener Koth	N	Gesamt-Fett	Davon als Seifen	Ges.-Fett Seifen	Freie Fettsäuren in cem Norm.-Säure	CaO	MgO				
											280 g Rindfleisch	4100
											207 g Fleisch	—
pCt.	—	39,53	1,68	78,91	25,40	—	212,1	2,491	0,235		170 g Fleisch,	3900
g	319	122,4	2,05	96,6	31,4	100	138,9	3,01	0,288		30 g Fett	
						32,2					170 g Fleisch,	3750
pro die	63,8	24,5	0,41	19,3	6,3	—	27,8	0,602	0,058		30 g Fett	—
											30 g Fleisch,	
											10 g Fett.	
											40 g Zucker	

b e l l e V.

extirpation am 8. Mai 04.

F a e c e s											Nahrung pro die	Körpergewicht
Feuchte Menge	Trocken-substanz	N	Gesamt-Fett	Davon als Seifen	Ges.-Fett Seifen	Freie Fettsäuren in cem Norm.-Säure	CaO	MgO				
pCt.	—	39,1	4,5	19,70	2,77		256,8	0,730	0,381		250 g	6750
g	496	193,3	8,70	38,06	5,35		84,06	1,41	0,736		Pferde-	6650
pro die	124	48,3	2,17	9,51	1,34	100	21,01	0,353	0,184		fleisch	6700
												6650
pCt.	—	37,2	5,65	55,53	2,66		12,5	0,494	0,210		250 g	6000
g	851	316,6	17,89	175,8	8,40	100	209,20	1,56	0,665		Pferde-	5950
pro die	213	79,2	4,47	43,95	2,10	4,8	52,3	0,39	0,166		fleisch u.	5900
											60 g Speck	5800

T a -

Dachshund. Partielle Pankreas-

Datum	H a r n :									
	Menge	Spec. Gew.	N	P ₂ O ₅	NH ₃	N(NH ₃)	N P ₂ O ₅	N N(NH ₃)	CaO	MgO
30. März 1904	270	1046	10,5	1,05	0,76	0,62	10,0	16,9	0,031	0,019
31. März 1904	350	1039	13,9	0,99	1,07	0,88	14,1	15,8	0,031	0,019
1. April 1904	260	1047	9,86	1,17	0,79	0,65	8,4	15,1	0,031	0,019
2. April 1904	200	1048	10,05	1,10	0,76	0,62	9,1	16,2	0,031	0,019
8. April 1904	290	1042	10,68	0,98	0,72	0,59	10,9	18,0	0,021	0,020
9. April 1904	235	1042	8,63	0,76	0,59	0,45	11,3	19,1	0,021	0,020
10. April 1904	290	1040	9,89	0,93	0,83	0,68	10,6	14,5	0,021	0,020
11. April 1904	—	1050	pCt. 4,382	pCt. 0,557	pCt. 0,313	pCt. 0,258	7,9	17,0	0,021	0,020
15. April 1904	160	1045	7,39	0,81	0,52	0,43	9,1	17,4	0,007	0,034
16. April 1904	160	1042	7,02	0,88	0,64	0,52	8,0	13,4	0,007	0,034
17. April 1904	165	1045	7,66	0,94	0,70	0,58	8,1	13,2	0,007	0,034
18. April 1904	100	1050	5,08	0,59	0,48	0,39	8,6	13,0	0,007	0,054

b e l l e VI.

exstirpation am 9. März 1904.

		F ä c e s :								Nahrung pro die	Körpergewicht
		Menge feucht	Trockener Koth	N	Gesamt- Fett	Davon als Seifen	Ges.-Fett Seifen	Freie Fett- säuren in cem Norm.-Säure	CaO		
pCt.	—	32,3	10,40	19,09	3,87	—	372,05	0,800	0,309	350 g	6300
g	465	150,2	15,63	28,63	5,80	100	84,94	1,200	0,464	Pferde-	6310
pro die	116,3	37,5	3,90	7,1	1,45	20,2	21,24	0,300	0,116	fleisch	—
											6220
pCt.	—	33,1	10,6	13,14	4,76	—	342,7	0,640	0,303	225 g	6370
g	331	110,5	11,10	14,50	5,25	100	49,7	0,708	0,349	Pferde-	6370
pro die	82,7	27,6	2,77	3,83	1,31	36,2	12,4	0,177	0,087	fleisch	6340
										und 30 g	6330
										Dextrose	
pCt.	—	44,3	6,5	47,25	3,55	—	265,2	0,360	0,155	200 g	6330
g	848	37,6	24,4	177,6	13,2	100	435,99	1,360	0,680	Pferde-	6020
pro die	212	94	6,1	44,4	3,3	7,5	108,99	0,340	0,145	fleisch	6100
										und 60 g	6150
										Speck	

XIII.

Ueber das Verhalten der stereoisomeren Methylglykoside im gesunden und diabetischen menschlichen Organismus ¹⁾).

Von

Dr. **S. Lang,**

Ordinarium am israelitischen Hospital in Karlsbad.

(Vol.-Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg Winter 1895/96.)

Die Bedeutung der stereo-chemischen Betrachtungsweise für biologische Probleme ist in den letzten Jahren in mannigfachen Arbeiten betont worden. Seit der Entdeckung Pasteur's, dass Schimmelpilze die Traubensäure in ihre optischen Antipoden zerlegen und zuerst die Rechts-Weinsäure assimiliren und der Beobachtung Piutti's über die Geschmacksverschiedenheit der beiden Asparagine, waren es namentlich die Arbeiten Emil Fischer's, welche die innigen Beziehungen zwischen Configuration des Molecüls und chemischem Abbau im Organismus näher beleuchteten. Gerade am Beispiele der stereo-isomeren Methylglykoside konnte E. Fischer ²⁾ die Verschiedenheit der Fermentwirkung je nach der sterischen Configuration erweisen. Während das α -Methylglykosid durch Emulsin nicht gespalten wird, wohl aber durch das Invertin der Hefe, wird das β -Methylglykosid durch Emulsin gespalten und durch Invertin unberührt gelassen.

Das verschiedene Verhalten stereo-isomerer Verbindungen im thierischen Organismus wurde zuerst von Brion ³⁾ durch Verfütterung der stereo-isomeren Weinsäuren festgestellt; er fand, dass im Hundeorganismus Links-Weinsäure und Meso-Weinsäure bei weitem vollständig verbrannt werden als Rechts-Weinsäure und Traubensäure. Dann haben Neuberg und Wohlgemuth ⁴⁾ das Verhalten der stereo-isomeren Arabinosen, Neu-

1) Diese Arbeit wurde schon im Jahre 1897, noch vor dem Erscheinen der Brion'schen Arbeit begonnen, äusserer Verhältnisse halber aber erst in diesem Sommer zu Ende geführt.

2) E. Fischer, Bedeutung der Stereochemie für die Physiologie. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XXVI. 60. 1898.

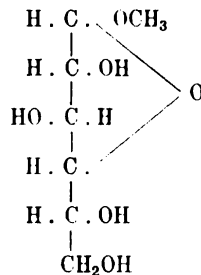
3) Brion, Ueber die Oxydation der stereo-isomeren Weinsäuren im thierischen Organismus. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XXV. 283.

4) Neuberg und Wohlgemuth, Ueber das Verhalten stereo-isomerer Substanzen im Thierkörper. I. Mittheilung. Ueber das Schicksal der 3 Arabinosen im Kaninchenleibe. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XXXV. 41.

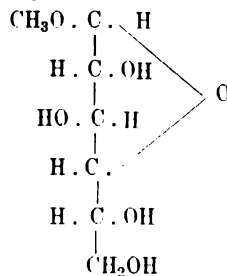
berg und P. Mayer¹⁾ das Verhalten der drei Mannosen im Kaninchenorganismus untersucht und gleichfalls grosse Verschiedenheiten in der Verbrennbarkeit der erwähnten stereo-isomeren Zuckerarten nachweisen können.

Ueber das Schicksal der Methylglykoside im thierischen Organismus findet sich nur eine Angabe bei Münch²⁾; derselbe verabreichte ein als β -Derivat angesprochenes Präparat an Kaninchen stomachal und intravenös. Die erhaltenen Resultate sind sehr verschieden: bald werden 25 pCt. unverändertes Methylglykosid wiedergefunden, bald 15 pCt. als Traubenzucker, bald wird von vollständiger Verbrennung berichtet. Diese widerspruchsvollen Resultate erklären sich m. E. daraus, dass Münch bald α -, bald β -Methylglykosid verwendete. Es gelangten nämlich in seinen Versuchen zwei verschiedene Präparate zur Verwendung, eines, das ihm von E. Fischer als β -Methylglykosid zur Verfügung gestellt wurde und ein zweites, von ihm selbst dargestelltes, das er constant als β -Methylglykosid bezeichnet, nach der angegebenen Art der Darstellung und der angegebenen specifischen Drehung (157,6) aber zweifellos die α -Verbindung war. Deshalb kann diesen Versuchen eine Beweiskraft nicht zuerkannt werden.

Die zu meinen Versuchen verwendeten Präparate habe ich nach den Angaben Emil Fischer's³⁾ selbst dargestellt, die α - und β -Verbindung durch fractionirte Krystallisation getrennt. Dem α -Methylglykosid kommt die Strukturformel:



zu, der β -Verbindung die folgende:



1) Neuberg und Mayer, Ueber das Verhalten stereo-isomerer Substanzen im Thierkörper. II. Mittheilung. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XXXVII. 530.

2) Münch, Ueber das Verhalten einiger künstlicher Hexosen im Thierkörper. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XXIX. 493.

3) E. Fischer, Ber. d. d. chem. Gesellschaft. Bd.26. 2400. Bd.28. 1145. 1167.

Die α -Verbindung besitzt eine spezifische Drehung von $+ 157,6^\circ$, die β -Verbindung von $- 31^\circ$.

Zunächst überzeugte ich mich durch Thierversuche (an Hunden) von der völligen Unschädlichkeit beider Verbindungen. Die Ausscheidungsverhältnisse habe ich dabei nicht genauer verfolgt. Es fand sich im Harn der Hunde nach Darreichung der α -Verbindung etwas Traubenzucker neben viel unverändertem α -Methylglykosid, nach Verabfolgung der β -Verbindung nur etwas Traubenzucker.

I. Versuche an gesunden Menschen.

A) α -Methylglykosid.

Der Harn der Versuchspersonen wurde vor Beginn des Versuches genau untersucht und namentlich auf die Abwesenheit von Traubenzucker, sowie optisch activer Substanzen überhaupt sorgfältig geachtet. Dann wurde die Substanz verabreicht und der Harn am Versuchstage, sowie an dem darauffolgenden Tage quantitativ (unter Thymol- oder Chloroformzusatz) gesammelt; am dritten Tage war in keinem Versuche eine Beeinflussung des Harnes mehr nachweisbar. Die Bestimmung des unverändert ausgeschiedenen Methylglykosides geschah polarimetrisch, nachdem mühsame Versuche zur quantitativen Isolirung der verabreichten Präparate fehlgeschlagen waren. Bei der ausserordentlich grossen spezifischen Drehung des α -Derivates konnten auf diesem Wege auch kleine, noch in Betracht kommende Mengen nachgewiesen werden.

Die Ablesung der Drehung in Procenten Traubenzucker wurde unter Zugrundelegung der spezifischen Drehung auf Procent Methylglykosid umgerechnet (ein Procent Dextrose entspricht fast genau $\frac{1}{3}$ pCt. Methylglykosid), des öfteren auch an einem Polarimeter mit Gradeintheilung controlirt.

Versuch 1.

32 jähriger Mann erhält 2 g α -Methylglykosid, im 24stündigen Harn ist weder Reduction noch Drehung nachweisbar, auch nicht am folgenden Tage.

Versuch 2.

32jähriger Mann erhält 5g α -Methylglykosid. Im gesammelten Harn des Versuchstages und am folgenden Tage ist weder Drehung noch Reduction vorhanden. In beiden Versuchen wurden die verabreichten Mengen der Substanz also glatt verbrannt.

Versuch 3.

Gesunder Mann erhält 6 g α -Methylglykosid; der darauf in 24 Stunden entleerte Harn gab kein Reduction, drehte 0,4 Zuckerprocente nach rechts; dies entspricht einem Gehalte von 0,13% Methylglykosid, im Gesamtharn (1500 ccm) 1,95 g unverändertes α -Methylglykosid.

Am nächsten Tage war keine Drehung mehr vorhanden.

Versuch 4.

25jähriger Mann erhält 10 g α -Methylglykosid — fünf Dosen zu 2 g im Verlaufe von 12 Stunden. Harnmenge am Versuchstage 1480 ccm. Reduction und Phenyl-

hydrazinprobe negativ, Drehung $+1,2$ Zuckerprocente. Gehalt an unverändertem α -Methylglykosid also 5,92g. Harnmenge am folgenden Tage 1220 ccm, keine Reduction, Drehung $+0,15$ Zuckerprocente, im ganzen entsprechend 0,6 g Methylglykosid.

Nach Eingabe von 10 g wurden also 6,52 g α -Methylglykosid unverändert ausgeschieden.

B. β -Methylglykosid.

Eine gesunde Frau erhält 8 g β -Methylglykosid in vier Dosen zu 2 g während eines Tages. Im 24 stündigen Harn ist weder Reduction noch Drehung vorhanden. Die gereichte Menge ist demnach vollständig verbrannt worden.

Damit ist das verschiedene Verhalten der beiden Methylglykoside im gesunden Organismus erwiesen. Die α -Verbindung wird bei Verabreichung von Mengen über 5 g zum grossen Theile (60 %) unverändert ausgeschieden, während die β -Verbindung völlig verbrannt wird. Hierbei ist die verzögerte Ausscheidung der α -Verbindung, wie in späteren Versuchen noch deutlicher ersichtlich, besonders bemerkenswerth.

II. Versuche an Diabetikern.

Diese Versuche boten ein besonderes Interesse, weil bisher stereochemische Verhältnisse für das pathologische Geschehen bei der diabetischen Stoffwechselstörung wenig Beachtung gefunden haben. Für das Wesen derselben kommen in erster Reihe — ganz allgemein gesprochen — Störungen von bedeutsamen fermentativen Processen in Betracht und gerade für die Fermentwirkungen spielt die räumliche Configuration eine besonders grosse Rolle. Im einzelnen bestehen viele Möglichkeiten und unsere Kenntnisse weisen noch zu viele Lücken auf, um auch nur eine annähernde Vorstellung zu begründen. Nur des Beispiels halber sei folgender hypothetischer Vorstellung Raum gegeben. Aller Wahrscheinlichkeit nach steht mit im Vordergrund des abnormen Zuckerstoffwechsels die Dyszooamylie. Ihr Zustandekommen wäre nun dadurch erklärlich, dass der Traubenzucker vor seiner Umprägung zu Glykogen eine intramoleculare Umlagerung oder Verkettung erfahren müsste, die durch ein stereo-chemisch wirksames Agens (Product der inneren Pankreas-Sekretion?) bewirkt wird. Ebenso wie Oxydationsfermente (Beispiel der Weinsäuren, der Arabinosen) und Spaltungsfermente (Beispiel der Methylglykoside in ihrem Verhalten zu Emulsin und Invertin) sich vom räumlichen Bau der Moleküle abhängig erwiesen, würde dieselbe Abhängigkeit für synthetisierende Fermente nicht befremdend sein.

Andererseits gab gerade das verschiedene Verhalten der Methylglykoside im normalen Organismus Grund zur verlockenden Hoffnung, in einer der beiden Verbindungen ein auch für den diabetischen Organismus

angreifbares und dann für die Ernährung des Diabetikers verwerthbares Kohlehydrat zu finden.

A. α -Methylglykosid.

Zur Methodik der folgenden Versuche sei noch bemerkt, dass auch hier der Nachweis des unverändert ausgeschiedenen Methylglykosids durch Polarisation geschah. In jenen Fällen, in denen neben dem Glykoside noch Traubenzucker ausgeschieden wurde, erfolgte die Bestimmung des letzteren durch Titration. Da das Methylglykosid nicht reducirt, ergab die Differenz zwischen Polarisations- und Titrationswerth den Gehalt an Methylglykosid in Zuckerprocenten, die wie früher auf Methylglykosid umgerechnet wurden. In Vorversuchen halte ich mich überzeugt, dass in Lösungen, welchen genau bekannte Mengen von Methylglykosid + Traubenzucker zugesetzt waren, a) die Drehung der Polarisationsebene genau dem berechneten Werthe entsprach (der Summe aus der Drehung des Glykosids + jener des Traubenzuckers), b) der Traubenzucker durch Titration nach Knapp quantitativ wiedergefunden wurde.

Versuch 5.

45jähriger Diabetiker, der bei 100 g Brot zuckerfrei ist, erhält 5 g α -Methylglykosid. Der Harn des Versuchstages (2280 cm³) reducirt nicht und lässt keine Drehung erkennen; ebenso ist der Harn des folgenden Tages. Die gereichte Menge der Substanz wurde also völlig verbrannt.

Versuch 6.

40jähriger Diabetiker, der bei 80 g Brot 5–10 g Traubenzucker ausscheidet, erhält 10 g α -Methylglykosid in 5 Dosen zu 2 g. Harnmenge am Versuchstage 1200 ccm. Der Harn reducirt stark und enthält, wie durch Titration nach Knapp ermittelt wurde, 0,88% Traubenzucker. Drehung = + 1,8 Zuckerprocente. Differenz zwischen Drehung und Titration = 0,92%, dies entspricht einem Gehalte von 0,307% α -Methylglykosid, auf die 24ständige Menge berechnet 4,08 g. Harnmenge am nächsten Tage 1200 cm³. Titration nach Knapp ergab 1,72% Traubenzucker. Drehung = 2,7%, Differenz zwischen Drehung und Titration 1,02 Zuckerprocente, entsprechend 0,334% Methylglykosid, also 4,0 g; im Ganzen wurden also nach Einfuhr von 10 g des Glykosids 8,08 g unverändert wieder ausgeschieden.

Versuch 7.

52jähriger Diabetiker erhält in 2ständlichen Intervallen je 2 g α -Methylglykosid, im Ganzen 10 g. Gesammtharnmenge 1890 cm³. Titration ergibt 0,51% Zucker. Drehung 1,45 Zuckerprocente. Differenz zwischen Drehung und Titration 0,94 = 0,313% Methylglykosid, im Ganzen 6,19 g.

Am nächsten Tage stimmt Titration mit Polarisation vollständig überein (Polarisation 0,9%, Titration 0,88%, Gährung im Lohnstein'schen Saccharimeter 0,89%), es wurde also weiter kein unverändertes Methylglykosid ausgeschieden.

Versuch 8.

56jährige Diabetikerin, die nach längerer Beobachtung bei 100 g Aleuronatbrot gerade zuckerfrei ist, erhält 15 g α -Methylglykosid in 7 Dosen. Harnmenge 1650 cm³.

Der Harn reducirt schwach (quantitativ unbestimmbar) und dreht $+ 1,0$ Zuckerprocent = $0,33\%$ α -Methylglykosid. Im Gesamtharn also $5,44$ g.

Am nächsten Tage 1480 cm³ Harn. Keine Reduktion. Drehung $+ 0,7$ Zuckerprocent = $0,23\%$ α -Methylglykosid, im Gesamtharn $3,5$ g.

Der Harn des zweitnächsten Tages reducirt nicht und giebt auch keine Drehung. Nach Einfuhr von 15 g α -Methylglykosid wurden also $8,94$ g unverändert ausgeschieden.

B. β -Methylglykosid.

Nach 14 tägiger Pause erhält dieselbe Patientin wie in Versuch 8, die bei 100 g Aleuronatbrot weiter zuckerfrei geblieben war, 11 g β -Methylglykosid in 5 Dosen (im Verlaufe von 12 Stunden). Gesamtharn 1180 cm³. Drehung $+ 0,5\%$, Titration nach Knapp $0,55\%$. Da auch das β -Methylglykosid nicht reducirt, so muss aus den übereinstimmenden Zahlen für Drehung und Reduction (die Phenylhydrazinprobe war stark positiv ausgefallen) geschlossen werden, dass kein unverändertes β -Methylglykosid, sondern nur Traubenzucker ausgeschieden wurde, in der 24stündigen Harnmenge $6,49$ Traubenzucker. Gesamtharn am nächsten Tage 900 cm³. Drehung $+ 0,4\%$, Titration $0,39\%$, Gährung (im Lohnstein'schen Saccharimeter) $0,4\%$.

Die Uebereinstimmung dieser Zahlen ergibt wieder die Abwesenheit von β -Methylglykosid. In der 24stündigen Harnmenge sind also $3,6$ g Traubenzucker enthalten. Der Harn des nächstfolgenden Tages ist wiederum völlig zuckerfrei.

Nach Einverleibung von 11 g β -Methylglykosid wurden also im Ganzen $10,09$ g Traubenzucker ausgeschieden. Dies entspricht fast genau dem im β -Methylglykosid enthaltenen Traubenzucker (11 g β -Methylglykosid enthalten $10,2$ g Traubenzucker).

Demnach wird das β -Methylglykosid im diabetischen Organismus, analog der vollständigen Verbrennung beim gesunden, vollständig gespalten.

Während der normale Organismus den Traubenzucker aber weiter verändert, so dass im Harn nichts zur Ausscheidung gelangt, erscheint der im diabetischen Körper aus dem β -Methylglykosid abgespaltene Traubenzucker — nach Maassgabe der Toleranz des betreffenden Organismus — im Harn. Da unser Fall so eingestellt war, dass die kleinste Ueberschreitung des Kohlehydratgleichgewichts sich im Urin zum Ausdruck brachte, gelangte die ganze Menge des abgespaltenen Traubenzuckers quantitativ im Harn wieder zur Ausfuhr.

Die eingangs dieses Abschnittes ausgesprochenen Hoffnungen haben sich also nicht erfüllt. Die Versuche an Diabetikern liefern nur eine weitere Stütze der in den Normalversuchen erhaltenen Resultate von dem verschiedenen Verhalten der beiden Methylglykoside.

Das α -Methylglykosid wird zum grössten Theile unverändert ausgeschieden, das β -Methylglykosid unterliegt der Verbrennung, beziehungsweise Spaltung. Während aus den Ver-

suchen an Normalen über die Art und Weise der Verbrennung der β -Verbindung nichts erschlossen werden kann, liefert der Versuch am Diabetiker (Versuch 10) den Beweis, dass die Verbrennung nach Abspaltung der CH_3 -Gruppe unter vorübergehendem Auftreten von Traubenzucker erfolgt.

Herrn Geheimrath Professor Dr. Kraus bin ich für die freundliche Erlaubnis, zu einem Theile dieser Versuche das Laboratorium und das Material der II. med. Klinik in Berlin benutzen zu dürfen, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

XIV.

Ueber das Fieber bei der Gallensteinkrankheit.

Von

Professor Dr. **H. Ehret**, Strassburg.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom 1. October 1896 bis 1. October 1899.)

Nachdem die Lehre von der Gallensteinkrankheit durch die Arbeiten zahlreicher, hauptsächlich deutscher Forscher, unter welchen Naunyn mit seiner „Klinik der Cholelithiasis“ an erster Stelle genannt werden muss, eine gründliche Umwälzung erfahren und nach den früheren speculativen, nun sichere, auf dem Experiment, der pathologischen Anatomie, der Bakteriologie und der physiologischen Chemie beruhende Grundlagen gewonnen hat, dürfte es an der Zeit sein, die Lehre des Fiebers bei dieser Krankheit gerade mit Bezug auf die neuesten Errungenschaften einer Revision zu unterziehen.

Bei den meisten mit Fieber einhergehenden Krankheiten hat das Fieber für die Bedeutung der Fälle überhaupt, des Einzelfalles insbesondere, eine eminente Bedeutung gewonnen. Um so auffallender muss es erscheinen, dass bei den so häufigen Erkrankungen, die durch Gallensteine verursacht werden, das Fieber stiefmütterlich behandelt wird und entschieden eine zu geringe Beachtung erfährt. Es geht dies mit Evidenz aus den sehr werthvollen, besonders von chirurgischer Seite veröffentlichten Krankengeschichten hervor. In denselben finden wir wohl gelegentlich vereinzelt Aufzeichnungen über das Fieber; die zusammenhängende Gestaltung desselben, sowie eine entsprechende Würdigung fehlt in der Regel.

Die geringe Beachtung des Fiebers bei den Gallensteinkrankheiten auch in der neuesten Zeit dürfte mit ganz bestimmten Dingen zusammenhängen; zunächst einmal mit der historischen Entwicklung:

In der alten Lehre von der Gallensteinkrankheit spielte das Fieber eine ganz untergeordnete Rolle; es war bekannt, dass Fieber, selbst hohes Fieber gelegentlich vorkommt, und damit begnügte man sich. Dass das Fieber schon damals auch nicht annähernd die Beachtung fand, die es verdiente, findet seine Erklärung darin, dass gerade diejenigen Krankheitszustände, wo das Fieber mit seinen Erscheinungen in

den Vordergrund tritt, wie z. B. Charcots fièvre intermittente, das sogenannte Gallenfieber mancher Autoren, oder die jetzt im Vordergrund stehenden Cholangitiden, in der Regel nicht richtig gedeutet wurden; ihr Zusammenhang mit den Gallensteinen wurde nur in den seltensten Fällen erkannt. Von den so zahlreichen verschiedenen Krankheitsbildern, welche die Gallensteine auslösen können, war der typische Gallensteinkolik anfall dasjenige, das zum Nachtheil aller anderen Vorkommnisse die Aufmerksamkeit, man kann sagen fast ausschliesslich, auf sich lenkte. Erst in der neuesten Zeit, nachdem die Lehre von der Cholangitis und Cholecystitis calculosa durch Naunyn und Riedel begründet worden war, hat man angefangen, diesen Manifestationen der Gallensteinkrankheit erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. So ist die intensive Beschäftigung mit dem Fieber, das als ein wichtiges Symptom dieser letzteren Krankheiten zu gelten hat, erst jüngeren Datums. Ein weiterer Grund mag sein, dass die Aerzte durch die überraschende Mannigfaltigkeit des Fiebers, durch sein, man kann sagen regellos erscheinendes Auftreten oder Ausbleiben, durch seine mannigfache Gestaltung zunächst etwas verwirrt waren. Es musste bei dieser scheinbar willkürlichen Mannigfaltigkeit schwer fallen, aus dem Fieber etwas klinisch Brauchbares zu machen.¹⁾

Ehe wir zu der Frage übergehen, ob das auf den ersten Anschein so regellos und willkürlich auftretende oder ausbleibende, in seiner Höhe und Gestaltung so sehr wechselnde Fieber bei den Gallensteinkrankheiten, in der Beurtheilung der einzelnen Krankheitsbilder überhaupt von Nutzen sein kann, und inwiefern es in der Deutung der einzelnen Fälle in seinen einzelnen Gestaltungen eventuell zu verwerthen ist, erscheint es nothwendig, einige Klarheit über die Natur und die Genese des Fiebers bei den Gallensteinkrankheiten zu gewinnen.

Am besten gehen wir dabei von der alten Anschauung der Ursache des Fiebers bei der Gallensteinkolik aus. Ich sage ausdrücklich „Fieber bei der Gallensteinkolik.“ Die älteren Autoren kannten die anderen so mannigfaltigen Krankheitsbilder, die durch Gallensteine verursacht werden, aber sich nicht als Kolik präsentiren, nur sehr wenig. Nach dieser alten Anschauung war das Fieber ein reflectorisch ausgelöstes: der abgehende Stein reizte die Schleimbaut der Gallengänge während seiner Wanderung darmwärts und durch diese Reizung sollte das Fieber ausgelöst werden. Diese ältere Anschauung lässt sich nicht mit der modernen klinischen Beobachtung vereinbaren, die lehrt, dass das Fieber keineswegs Hand in Hand geht mit dem Grad der Reizung der Schleimbaut durch die Gallensteine, ferner, dass Fieber vorkommt, ohne

1) Das Fieber kann als das Stiefkind in der alten, als das jüngste Kind in der neuen Lehre von der Gallensteinkrankheit angesehen werden.

dass von einer Reizung gesprochen werden kann. Curve 1 und 2 stammen von demselben 42 Jahre alten Patienten, der schon 15 Jahre an Gallensteinen leidet. Wir sehen, dass bei Curve 1 beim Passiren der Gallenwege durch den bohnengrossen Stein eine kaum merkliche Erhöhung der Temperatur stattgefunden hat. Kurze Zeit darauf finden wir nach der Passage der Gallenwege durch einen ganz kleinen Stein eine intensive mehrere Tage lang anhaltende Fieberbewegung. Beim Abgang beider Steine bestand überdies kein Kolikschmerz. Beim Abgang des 2. Steines bestand eine ausgesprochene, gelegentlich auch spontan schmerzende, druckempfindliche Schwellung der Leber. Aus diesen unter sehr zahlreichen anderen Beobachtungen herausgegriffenen Beispielen ist zu entnehmen, dass das Fieber nicht abhängt von der grösseren oder geringeren Reizung der Gallenwege durch den Stein; es müsste sonst bei Abgang des ersten Steines entschieden vorhanden gewesen sein, während es bei Abgang des zweiten viel kleineren Steines durch die gedehnten Gallenwege wohl hätte fehlen können, da der Durchgang eines 2 mm im Durchmesser messenden Steines durch eine Passage, die kurz vorher einem bohnengrossen Stein zwanglos den Durchtritt gestattet hatte, nicht sehr reizend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken konnte.

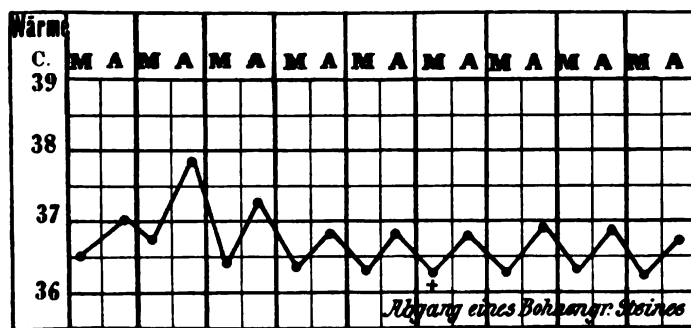


Fig. 1.

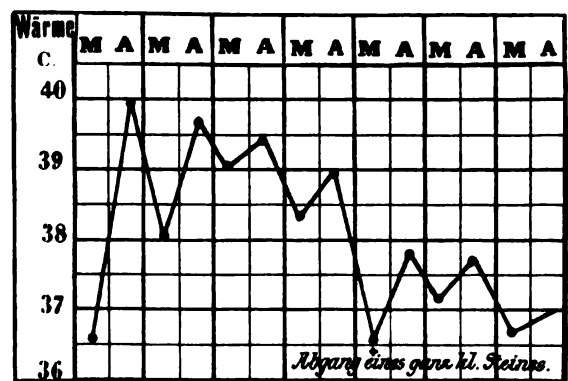


Fig. 2.

Generated on 2019-04-22 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3208513
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Curve 3 bezieht sich auf ein 27jähriges Mädchen, bei welchem bei der Operation 3 Steine von 11 mm Durchmesser im Ductus choledochus gefunden wurden. Trotzdem diese Steine, wie aus ihrer Structur und der Krankengeschichte hervorging, lange Zeit (9 Monate) unbeweglich im Ductus choledochus gelegen hatten und dort gewachsen waren, war das Verhalten der Patientin in Bezug auf Fieber keineswegs ein gleichmässiges. Fieber hat, wie auch zuletzt vor der Operation, in der Regel nicht bestanden. In Abständen von 14 Tagen bis 3 Wochen waren dann, ohne jegliche Schmerzen während 12—36 Stunden sehr heftige, bis 41; reichende Fieberschübe aufgetreten. Auch dieses Fieber kann nicht der Reizung der Schleimhaut der Gallenwege durch die Steine zugeschrieben werden; es hätte sonst ein continuirliches oder ein zunächst stärkeres, mit der Gewöhnung abnehmendes Fieber bestehen müssen.

Noch einen anderen, nicht selten erhobenen Befund möchte ich als weitere Stütze der Unhaltbarkeit der alten Anschauung anführen; ein in der

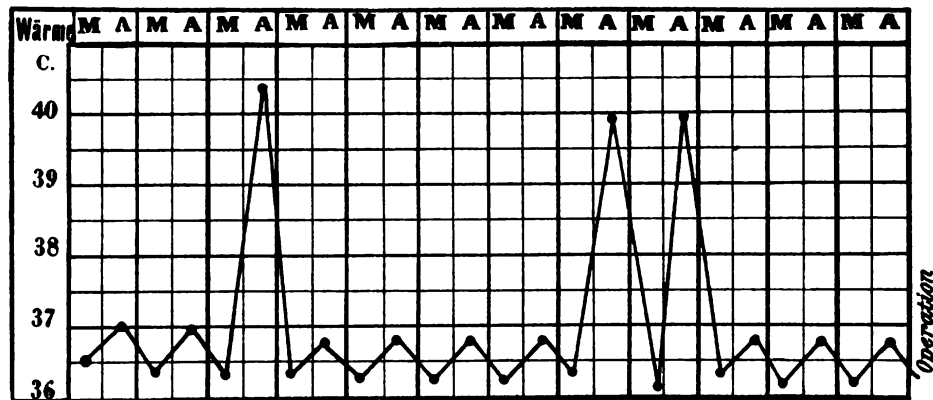


Fig. 3.

Gallenblase sitzender Stein, der sich in der Folge, sowohl durch die Krankenbeobachtung wie durch die Autopsie, schliesslich durch die Structur des Steines als Solitärstein sicherstellen liess, verursachte bei einem unserer Patienten wiederholt heftiges Fieber, welches 8 Tage bis 3 Wochen anhielt, obgleich es ausgeschlossen war, dass der Stein sich von der Stelle, also in die Gallengänge hinein, bewegen konnte. An derselben Stelle liegend, die Schleimhaut immer in demselben Maasse mechanisch reizend, hätte der Stein auf die Temperatur der Kranken eine durchgehends gleichmässige Wirkung ausüben müssen.

Sehr lehrreich sind ferner die Beobachtungen an zwei Gallenstein-Kranken der Strassburger Klinik, die sich über Jahre erstreckten. Bei beiden — es handelt sich um Gallensteinranke, die vor circa 10 Jahren an chronischer Cholangitis zu Grunde gingen — fand sich bei der Section annähernd dasselbe anatomische Bild. Die Gallengänge waren enorm erweitert und vollgefropft mit Hunderten von Steinen. Dabei hatte der

eine Kranke fast immer geringes und gelegentlich in fast regelmässigen Abständen hohes Fieber, während der andere nur höchst selten Fieber und dann in unbedeutender Höhe zeigte. Bei beiden gingen viele Steine intra vitam ab. Es liess sich aber zwischen Abgang der Steine und dem Fieber ein Zusammenhang, auch nicht im weitesten Sinne des Wortes nachweisen. Es ist somit mit den klinischen Beobachtungen, wie sie heute nach Vervollkommnung der Diagnostik und nach Erforschung der zur Gallensteinkrankheit gehörenden Systemcomplexe möglich sind, die Annahme nicht zu vereinbaren, dass das Fieber in der Reizung der Schleimhaut der Gallenwege durch die Steine seine Ursache habe. Es soll jedoch nicht bestritten werden, dass der Abgang der Steine oder die Bewegung derselben in den Gallengängen unter gewissen Umständen fieberhafte Bewegung bedingen kann. Wir wissen, dass je nach der Individualität, dem Alter, dem Ernährungszustand, Schmerz, besonders Schmerz intensiver Art, vorübergehend Fieber machen kann. Jedem Arzte sind aus seiner Erfahrung Fälle bekannt, bei denen auch geringere Schmerzen, z. B. Verstauchen eines Fusses oder auch heftige, plötzlich einsetzende Neuralgie genügt, um selbst beim Erwachsenen etwas Fieber auszulösen. Bei Kindern kommen sogar gelegentlich höhere Temperatursteigerungen zur Beobachtung, die nur auf Schmerzen und die damit verbundene Aufregung zurückgeführt werden können. In allen diesen Fällen, die, wie angedeutet, besonders bei Kindern sehr häufig sind, handelt es sich jedoch in der Regel um geringe, jedenfalls rasch vorübergehende Temperatursteigerungen, niemals kommen dabei diese charakteristischen Fiebercurven heraus, wie wir sie z. B. bei Cholangitis haben. Es mag somit zugestanden werden, dass einmalige vorübergehende Erhöhung der Temperatur, die sich in geringen Grenzen hält (39°), wie wir sie gelegentlich bei Steinabgängen, die mit grossen Schmerzen einhergehen, auch regelmässig beobachten, in diesen Schmerzen ihre Ursache haben. Bei zwei, in ihrer Ernährung stark herabgekommenen, an Gallensteinkolik leidenden Frauen, habe ich in dieser Beziehung eine grosse Regelmässigkeit zwischen Schmerz und Fieber beobachten können. Waren die Anfälle und Abgänge nicht oder kaum schmerzhaft, so blieb die Erhöhung der Temperatur, die andere mit Kolik verbundene Abgänge auszeichnete und $38,5^{\circ}$ nie überschritt, fast oder ganz aus.

Die Beantwortung der Frage, ob die alte Anschauung der Fiebergenese zu Recht besteht, kann auch von der experimentellen Seite versucht werden. Die Fragestellung ist dabei folgende: Kommt der Reizung der Gallenwege, insbesondere der Gallengangsschleimhaut durch Fremdkörper eine besondere, diesen Schleimhäuten eigenthümliche Fernwirkung auf die Wärmecentren zu?

Diese Frage auf experimentellem Wege zu beantworten, ist nur an Thieren möglich; aber auch bei Operationen am Menschen lassen sich

Anhaltspunkte für ihre Beantwortung gewinnen. An dieser Stelle möchte ich hervorheben, dass ich mir wohl bewusst bin, dass die Beobachtungen an Thieren nur mit grosser Vorsicht für die Deutung von Vorgängen im menschlichen Organismus zu verwerthen sind. Es gilt dies ganz besonders für die Schwankungen in der Körperwärme. Die Wärmeökonomie des Hundes, des Meerschweinchens, des Kaninchens scheint von derjenigen des Menschen wesentlich verschieden zu sein. Wie oft kann man beim Hunde nicht hohe Temperaturen beobachten, für die uns jede Erklärung fehlt, wie oft bleibt nicht Temperaturerhöhung aus, wo wir sie erwarten durften?

Einigermaassen sichere Schlüsse können somit nur aus grossen Versuchsreihen gewonnen werden. In dieser Beziehung verfüge ich über zahlreiche Versuche an Hunden und Meerschweinchen¹⁾. Bei denselben wurden von der Gallenblase aus Fremdkörper verschiedenster Art (Quarzsteine, Porzellankügelchen, Korkstücke) in die Gallengänge eingeführt. Nie wurden unmittelbar im Anschluss an die Eingriffe oder während des Verweilens der Fremdkörper im Ductus cysticus oder Ductus choledochus Temperaturerhöhungen constatirt, die auf Reizung zurückgeführt werden könnten. Auch weitgehende Zerquetschung des Ductus cysticus an circumscribten Stellen oder in seinem ganzen Verlauf verlief bei den Thieren zunächst, d. h. bevor nicht etwa anderseitige Complicationen aufgetreten waren, fieberlos. Aus unseren Versuchen, deren Schilderung nach dieser Seite hin im einzelnen an dieser Stelle zu weitläufig wäre, geht meines Erachtens zweifellos hervor, dass weder der Schleimhaut noch den anderen Wandungsschichten der Gallenwege, weder im Einzelnen noch in ihrer Gesamtheit, eine specifisch reflectorische Wirkung auf die Wärmecentren des Körpers zukommt.

Vollständig stimmen damit die Beobachtungen bei Operationen an den Gallenwegen des Menschen überein, die zum Theil mit einer Reizung

1) Dieselben gehören z. Th. zu den in Gemeinschaft mit Stolz ausgeführten grossen Versuchsreihen, die folgenden Arbeiten zu Grunde liegen:

a) Ehret und Stolz, Der Keimgehalt der normalen Galle. Grenzgebiete. 6. Bd. 3. Heft. 1900. — b) Der Keimgehalt der Gallenblase bei Störung ihrer Motilität. Grenzgebiete. 7. Bd. 2. u. 3. Heft. 1900. — c) Ueber Cholecystitis purulenta. Grenzgebiete. 8. Bd. 1. u. 2. Heft. 1901. — d) Ueber die Bedeutung von Fremdkörpern in den Gallenwegen für das Zustandekommen des Icterus. Grenzgebiete. 8. Bd. 4. u. 5. Heft. 1901. — e) Zur Lehre des entzündlichen Stauungsicterus bei der Cholelithiasis. Grenzgebiete. 10. Bd. 1. u. 2. Heft. 1902. — f) Ueber experimentelle Cholecystitis und Cholangitis auto-infectiösen Ursprungs. Berl. klinische Wochenschr. 1902. No. 1. — g) Ehret, La bile résiduelle dans la cholélithiase. 13. congrès international de médecine. Paris 1900. — h) Diagnostic du siège des calculs biliaires. Semaine médicale. 7. Jan. 1900. — i) Die moderne Lehre von der Gallensteinkrankheit. Strassburger med. Zeitg. 1904. No. 1.

der Schleimhaut der Gallenwege einhergehen. Bei Steinoperationen, wo Nähte, Drainage u. s. w. angelegt, die Gallenwege gezerzt werden, ist die Reizung der Schleimhäute und der Wandungen nicht zu vermeiden und oft sehr bedeutend. Eine Erhöhung der Temperatur, die mit dieser operativen Reizung der Gallenwege in Zusammenhang zu bringen wäre, scheint nicht vorzukommen. Aus den Krankengeschichten der Strassburger chirurgischen Klinik, die mir von Herrn Professor Madelung in gewohnter liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden, die zum Theil Kranke betreffen, die ich durch persönliche Beobachtung kenne, ist keineswegs zu entnehmen, dass Temperaturerscheinungen vorkommen, die so gedeutet werden könnten. Einige derjenigen Operationen, bei denen eine grössere Reizung der Gallengangswandungen dem ganzen Verlauf der Operation nach angenommen werden muss, verliefen ohne jede Temperatursteigerung.

Aus der Uebereinstimmung der, man kann sagen experimentellen Beobachtungen am Menschen und am Thiere, sowie aus der Uebereinstimmung dieser experimentellen Befunde mit denjenigen, die uns die klinische Beobachtung ergibt, muss die alte Anschauung über die Ursache des Fiebers endgültig als abgethan betrachtet werden: Das bei den Manifestationen der Gallensteine so häufige, in seiner Gestaltung so schwankende Fieber hat mit Reizung der Gallengangswandungen und reflectorischer Auslösung nichts zu thun.

I.

In dem Maasse, wie sich die alte Hypothese der Fieber-Genese bei den Gallensteinkrankheiten mit der Erforschung der genaueren Vorgänge bei denselben als nicht zu Recht bestehend erwies, hat sich andererseits die Kenntniss Bahn gebrochen, dass dasjenige, was die verschiedene und mannigfache Gestaltung der einzelnen Krankheitsbilder bedingt, nicht der oder die Steine an und für sich, sondern ein Entzündungsprocess in den Gallenwegen ist, der je nach der Sachlage bald plötzlich und sehr vehement einsetzt, bald auch ganz ausbleibt, um sich in anderen Fällen wiederum in das Krankheitsbild einzuschleichen und zuweilen sowohl an Intensität, wie auch an Ausdehnung erheblich zu schwanken. Die Symptome, deren Ursache früher in den Steinen selbst gesucht wurde (z. B. Schmerzen, Ikterus, Leberschwellung), sie entpuppen sich immer deutlicher als directe Folgen solcher bis jetzt nicht genügend beachteter Entzündungsprocesse. Nachdem durch Naunyn und Andere diese Entzündungsprocesse der Gallenwege als infectiös angesprochen und als solche erwiesen wurden, lag es nahe, auch das Fieber bei Gallensteinkrankheit als ein infectiöses zu bezeichnen.

Es scheint zweckmässig, bevor wir in die Besprechung des infectiösen

Ursprungs des Fiebers eintreten, kurz festzustellen, ob, eventuell welche Keime bis jetzt in den Gallenwegen überhaupt, in denjenigen Gallenstein-kranker insbesondere nachgewiesen worden sind. Die Erfahrungen über die Flora der normalen, sowie der Gallensteine führenden Gallenwege hat sich im Verlauf der letzten Jahre sehr vermehrt. Hand in Hand mit der Kenntniss der vorkommenden Arten ist auch die Erforschung der Quellen, aus welchen die Bakterien stammen, sowie der Verhältnisse, die ein Aufkommen derselben ermöglichen, gegangen¹⁾.

In den Gallenwegen kommen sowohl Aërobier wie Anaërobier vor. Unter den zahlreichen Arten, deren Vorhandensein nachgewiesen wurde, sind vor allen Dingen 2 Gruppen zu nennen, die das klinische Interesse beanspruchen dürften; nämlich das *Bacterium coli* in seinen verschiedenen Varietäten und der *Typhusbacillus*. Die Letzteren sind in zahlreichen früheren Fällen culturell nachgewiesen. In neuester Zeit wurden *Typhusbacillen* auch durch die Agglutinations-Probe von Brion u. Kaiser²⁾ (Arbeit aus der medicinischen Klinik in Strassburg) sicher gestellt. Zweifellos sind es diese beiden Gruppen *Coli*- und die *Typhus-Bacillen*, die am häufigsten, erstere auch in den normalen Gallenwegen, letztere ausschliesslich in den erkrankten oder Gallenstein führenden Gallenwegen nachgewiesen wurden. Daneben sind noch zu nennen *Streptokokken* und *Staphylokokken* verschiedenster Art, *Futterbacillen*, ja selbst *Sarcinen*. So habe ich einen Fall von *Cholecystitis calculosa* operiren lassen, in dessen Gallenblaseninhalt neben *Colibacillen* massenhafte *Sarcinen* sich fanden. Schliesslich wäre als neuester Befund derjenige von *Influenza-Bacillen* zu nennen, die von Heyrovsky³⁾ als Erreger von *Cholecystitis* nachgewiesen wurden. Häufig sind die Bakterien in Reinculturen in den Gallenwegen zu treffen. Dies trifft hauptsächlich für die *Coli*- und die *Typhusbacillen* zu; die anderen Keime gelegentlich auch die *Coli*-, seltener die *Typhusbacillen*, finden sich gewöhnlich in Mischculturen. Es kommt nicht selten vor, dass 3—4 verschiedene Sorten nebeneinander aus den gesunden oder erkrankten Gallenwegen gezüchtet werden können.

Ein anderes, im menschlichen Organismus sonst auch häufig zu treffendes Kleinwesen, der *Pneumococcus*, scheint im Gallengangsystem nicht recht aufzukommen. In den Gallenwegen des Menschen ist derselbe bis jetzt nur selten gefunden worden, über sein Vorkommen in den Gallenwegen der Thiere ist noch weniger bekannt. Es mag dies wohl zum Theil mit der von Brion und Kayser⁴⁾ experimentell fest-

1) Ausführl. s. bei Ehret u. Stolz in b u. c der oben angeführten Arbeiten.

2) *Cholecystitis typhosa* mit *Typhusbacillen*. *Centralblatt für Bakteriolog.* XXX. Bd. 1901. S. 400.

3) J. Heyrovsky-Wien, *Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis*. *Wiener klin. Wochenschr.* 1904, No. 23.

4) Brion und Kayser, *Künstliche Infection der Gallenblase mit Pneumo-*

gestellten Thatsache zusammen hängen, dass die selbst nach Chole-
dochusresection in die Gallenblase injicirten Pneumokokken sehr rasch
aus der Galle verschwinden, dafür aber sich im Blut der Versuchs-
tiere finden.

Endlich ist es gelegentlich möglich, den Beweis zu erbringen, dass,
wenn auch zur Zeit der flüssige Inhalt einer Gallenblase steril ist, doch
früher Bakterien in derselben gehaust haben. Es dürften wohl an 20
Fälle bekannt sein, in welchen der flüssige, bei der Operation ent-
nommene Gallenblaseninhalte sich als steril erwies; dagegen aus dem
Inneren der, derselbe Gallenbase entnommenen Steine, lebensfähige
Bakterien gezüchtet werden konnten. Ferner geht aus der bacteriologischen
Untersuchung des flüssigen und festen Gallenblaseninhalt gelegentlich
hervor, dass in den die Steine und den flüssigen Inhalt beherbergenden
Gallenwegen, zeitlich getrennt, verschiedene Bakterienarten ihr Wesen
getrieben haben. Finden sich, wie dies von uns in 2 Fällen beobachtet
wurde, im Inneren der Steine Colibacillen, dagegen im flüssigen Inhalt
der Gallenblase Typhusbacillen, so bedeutet das doch soviel, als dass
die Zeit hindurch, in welcher der Stein gebildet wurde und wuchs, Coli-
bacillen in der Galle zu Hause waren, dass dieselben später verschwunden
sind, um nach kürzerer oder längerer Zeit den Typhusbacillen Platz zu
zu machen. Von anderer Seite sind sogar Fälle bekannt geworden, in
welchen es gelungen sein soll, aus den verschiedenen Schichten von
aus derselben Blase stammenden Gallensteinen, verschiedene Arten
von Kleinwesen zu züchten.

Demnach ist es als erwiesen zu erachten, dass in den normalen
Gallenwegen, zur Zeit der Erkrankung derselben, sehr häufig Kleinwesen
der verschiedensten Arten in grösserer Menge zu treffen sind. Ueber
die Quellen, aus welchen diese Kleinwesen in die Galle gelangen, sei
hier kurz hinweggegangen; nur soviel möchte ich hervorheben, dass wir
zweierlei Bahnen streng unterscheiden müssen: einmal die absteigende
Invasion: eine Infection der Gallenwege, die an den Wurzeln der Gallen-
gänge beginnt, um nach unten, zu den Hauptstämmen vorzuschreiten.
Dass es einen solchen descendirenden Infection giebt, steht nach den Ver-
suchen von Chiari u. A. wenigstens für bestimmte Arten von Bakterien
die nachgewiesener Maassen in die Gallengangswurzeln hinein secernirt
werden, ausser Frage. Zweitens müssen wir eine aufsteigende Bahn
unterscheiden, welche an der Papilla Vateri beginnt und von dort dem
Gallenstrom entgegen jede Störung desselben zum Weiterkriechen be-
nützend, nach aufwärts strebt. Die erstere, absteigende Bahn scheint
hauptsächlich dort in Betracht zu kommen, wo wir Reinculturen, zumal

kokken nach Choledochusresection. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII.
Heft 5. S. 677.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

17

wenn es sich nicht um Coliarten handelt, in den Gallenwegen finden. Die zweite, aufsteigende Bahn dagegen scheint hauptsächlich benutzt zu werden bei dem Zustandekommen von Mischinfectionen, zu welchen von der Darmflora aus reichlich Gelegenheit geboten ist. Die Verhältnisse die das Aufkommen eines Infectes ermöglichen, sollen hier nicht eingehender besprochen werden; sie sind jedoch, wie aus den in Gemeinschaft mit Stolz von mir veröffentlichten Arbeiten mit einiger Sicherheit zu entnehmen ist, hauptsächlich in Störungen in dem Fluss und in der Entleerung der Galle zu suchen.

Wie steht es nun mit der Begründung der Annahme, die sich der ganzen Sachlage nach uns aufdrängen muss, dass das Fieber bei der Gallensteinkrankheit im wesentlichen durch einen Infect bedingt ist? Zunächst lehrt uns das Experiment, dass, im Gegensatz zu mechanischen Reizungen, Infect der Gallenwege im Stande ist beim Thiere, neben anderen Krankheitserscheinungen, hohes Fieber auszulösen. Bei der Veranstaltung von Versuchen nach dieser Richtung ist jedoch im Auge zu behalten, dass das Einbringen von Keimen in die Gallenwege nicht schlankweg identisch ist mit wirksamem Infect; um Infect zu machen, müssen die Gallenwege in ihrer Motilität behindert werden; wenn nicht, so verläuft das Einbringen virulentester Keime ergebnisslos. Nach den zahlreichen, von mir in Gemeinschaft mit Stolz veröffentlichten Untersuchungen besteht aber kein Zweifel darüber, dass künstlicher sowie auch Infect autoinfectiösen Ursprungs der in ihrer Motilität behinderten Gallenwege Prozesse auslösen kann, die unter Anderem mit hohem Fieber einhergehen.

Zweitens ist auch für den Menschen der Beweis erbracht, dass bei mit Fieber einhergehenden Entzündungen der Gallenblase im Inhalt derselben virulente Keime sich finden. Durch vorsichtig ausgeführte Probepunction der vergrößerten Gallenblase in Fällen von Choleystitis calculosa hat Naunyn als erster den Nachweis virulenter Bakterien im Inhalt entzündeter Gallenblasen erbracht. Die Virulenz des Inhaltes dieser erkrankten Gallenblasen war unter Umständen eine derartige, dass bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Peritoneum, die nach derartigen Probepunctionen beobachtet wurden, den Autor selbst veranlassten, vor ähnlichen Eingriffen durch die Bauchdecken hindurch zu warnen.

Endlich haben uns besonders in den letzten Jahren die Untersuchungen des Gallenblaseninhaltes von fiebernden Gallensteinkranken, die zur Operation kamen, gelehrt, dass in denselben nicht selten hoch virulente Keime zu treffen sind. Unter den Fällen der chirurgischen Klinik, die in den letzten Jahren operirt wurden, wohl an 100 Fälle, im Ganzen, sind nur ganz vereinzelte Fälle zu finden, die, im Fieber operirt, sterilen Inhalt der Gallenwege gezeigt haben. Wo bei Gallen-

steinkranken hohes Fieber bestand, kam, wenn anderweitige Complicationen die das Fieber verursachen konnten nicht vorlagen, bis auf einen einzigen Fall, grosser Keimreichthum des Gallenblaseninhaltes zu Tage. Scheinbare Ausnahmen von dieser Regel sind in meinem Material nur drei zu finden. Wenn anderswo derartige, als Ausnahme imponirende Fälle zahlreicher zur Beobachtung kommen, so ist zu bemerken, dass das Fehlen von Keimreichthum im Inhalt der Gallenblase in einzelnen Fällen ungenügend ist, um die Allgemeingültigkeit des oben aufgestellten Satzes zu erschüttern, und zwar aus folgenden Gründen. Erstens einmal ist es möglich, dass das Fieber nicht mit den Processen in den Gallenwegen, sondern mit anderen, die Gallensteinkrankheit complicirenden Erkrankungen (Pleuritis, Peritonitis u. s. w.), zusammenhängt, oder sogar mit anderen Krankheiten, die in demselben Organismus unabhängig von der Gallensteinkrankheit spielen. Diese complicirenden Erkrankungen sind unter Umständen zu Lebzeiten des Kranken schwer oder garricht nachzuweisen, wclch letzteres bei einem unserer Fälle zutraf. Gelegentlich können derartige, das Fieber verursachende Complicationen erst bei der Section festgestellt werden. Weiter ist es denkbar, dass der Inhalt der Gallenblase noch oder schon steril, dafür aber andere Theile des Gallengangbaumes noch wirksam inficirt sind. In den günstigen Fällen erstreckt sich die Untersuchung des bei Operationen entnommenen Inhaltes der Gallenwege (von Untersuchungen an der Leiche muss vollständig abgesehen werden, falls sie nicht unmittelbar nach dem Tode vorgenommen werden können) auf die Gallenblase, seltener schon auf den Ductus cysticus, noch seltener auf den Ductus choledochus, während die anderen ausgedehnten Partien des Gallengangsystems sich der Untersuchung entziehen. Dem ist die Beobachtung bei Thierversuchen entgegen zu halten, dass sich der Infect in der Regel auf umschriebene Partien localisirt. So beschränkte sich die Virulenz des Inhaltes bei unseren Cholecystitiden autoinfectiösen Ursprungs¹⁾ in den einzelnen Fällen genau auf die Gallenblase und die obere Hälfte des Ductus cysticus. Aus technischen Gründen ist es fast unmöglich, einen primären Infect des Ductus hepaticus oder der oberen Gallenwege hervor zu bringen. Auf Grund der oben erwähnten Versuche sind wir jedoch zur Einsicht gelangt, dass virulente Processe im Ductus hepaticus und in den oberen Aesten des Gallengangbaumes spielen können, ohne dass dieselben z. B. auf die Gallenblase übergehen. Der Keimgehalt concentrirt sich oder beschränkt sich gewöhnlich auf diejenigen Theile, wo das den Infect begünstigende Moment d. i. eine Stauung der Galle vorliegt. Gerade wie heftige Cholecystitis eine Entzündung des Ductus choledochus, geschweige des Ductus hepaticus nicht zu bedingen braucht,

1) l. c.

ist es noch viel leichter möglich, dass ein Ast des Gallengangbaumes mit seinen Wurzeln erkrankt sein kann, ohne dass tiefer liegende Theile — die eine prädisponirende Schädigung (Stauung) nicht erfahren, vielmehr nach wie vor durch den Gallestrom aus den übrigen nicht erkrankten Aesten gespült werden — miterkranken, geschweige denn andere gleichwerthige Aeste, die mit dem Inhalt der erkrankten Aeste nicht in Berührung kommen, wie dies doch mit dem gesund gebliebenen Ductus choledochus unserer mit Cholecystitis behafteten Thiere der Fall war. Es dürfte somit aus der gelegentlich zur Beobachtung kommenden Thatsache, dass die bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhaltes bei einer fieberhaften Gallensteinkrankheit sterilen Befund ergibt, keineswegs der Schluss gezogen werden, dass das Fieber bei der vorliegenden Gallensteinkrankheit oder gar bei den Gallensteinkrankheiten überhaupt nicht durch Infect der Gallenwege bedingt sein könne.

Es mag mit Hinblick auf diese zwei Möglichkeiten ein Zufall sein, dass in dem mir zu Gebote stehenden Material nur in ganz wenigen Fällen von fieberhafter Gallensteinkrankheit Keime in der entnommenen Galle nicht gefunden wurden.

Im Ganzen sind es 3 Fälle, in welchen die bakteriologische Untersuchung bei bestehendem Fieber Sterilität des Inhaltes der Gallenblase ergab. Und zwar bestand in 2 Fällen sehr hohes Fieber. Bei einem dieser Fälle war schon zu Lebzeiten acute Pleuritis nachgewiesen worden. Der andere war nicht operirt worden, zeigte jedoch bei der Punktion der Gallenblase post mortem Sterilität des Inhaltes, obgleich hohes Fieber bestand und Complicationen zu fehlen schienen. Beide Fälle kamen zur Section und diese förderte anderweitige Complicationen zu Tage: acute Pleuritis in dem einen Fall, im anderen mehrfache kleinere Lungenabscesse. Damit findet in diesen beiden Fällen das Fieber eine zwanglose Erklärung. In meinem dritten Fall bestand zur Zeit der Operation Sterilität des Gallenblaseninhaltes, obgleich Fieber vorhanden war und Complicationen trotz genauer Untersuchung nicht vorzuliegen schienen. Falls bei diesem letzten Fall fiebermachende Complicationen thatsächlich nicht bestanden haben, so muss an die zuletzt erwähnte Möglichkeit gedacht werden: die infectiöse Entzündung hat vielleicht in einer anderen Partie des Gallengangsystems gespielt. Somit lässt sich behaupten, dass das Fieber bei Gallensteinkranken, von Complicationen abgesehen, nur dort vorkommt, wo Infect in den Gallenwegen besteht.

Ist nun unsere Annahme des infectiösen Ursprungs des Fiebers bei der Gallensteinkrankheit richtig, so müsste auf den ersten Blick die eben erledigte, in bejahendem Sinne beantwortete Frage: „findet sich überall, wo Fieber ist, Keimgehalt der Galle?“ auch umgekehrt werden können und die Frage: „besteht überall, wo Keime sich finden, auch Fieber?“ durch die Erfahrung mit ja zu beantworten sein.

Es müsste dies, wenn es sich um einfache aprioristische Deduction handelte, sicher der Fall sein. Die thatsächliche Beobachtung und die tägliche Erfahrung lehren jedoch Anderes. Sehr häufig, ja auffallend häufig sind die Fälle, in welchen Keimgehalt, ja erheblicher Keimgehalt der Gallenwege festgestellt wird, ohne dass Fieber besteht. Wie ist nun diese, wie erwähnt, häufige Beobachtung zu deuten? Ist es möglich, trotz derselben die Annahme der infectiösen Genese des Fiebers bei der Gallensteinkrankheit aufrecht zu erhalten? Zur richtigen Beurtheilung dieser Beobachtungen ist folgendes in Erwägung zu ziehen:

Es ist entgegen der älteren, noch jetzt verbreiteten Ansicht als erwiesen zu erachten, dass die normale Galle normaler Gallenwege Keime enthalten kann (Ehret und Stolz, Gilbert, Mijake); dieselben sind, wenn auch spärlich, so doch in grosser Mannigfaltigkeit in der normalen Galle normaler Gallenwege vorhanden. Aërobier überwiegend in den unteren grösseren Aesten, Anaërobier in den höher gelegenen. Die in per normalen Galle normaler Gallenwege nachgewiesenen Keime scheinen mehr indifferenten Natur zu sein. Sicher sind bis jetzt specifisch pathogene Keime, wie z. B. Typhusbacillen, in den normale Gallenwegen Gesunder nicht nachgewiesen worden. Die vorkommenden Coliarten, die zu den häufigsten Einwohnern normaler Gallenwege gehören, erweisen sich in der Regel, gerade wie die Heubacillen, Streptokokken, Staphylokokken, als nicht pathogen. Ferner sind die Keime in derart geringer Anzahl und nicht selten nur vorübergehend — bis sie von dem stärker werdenden Gallestrom hinweggeschwemmt werden — vorhanden, dass sie eine, den Organismus und die Gallenwege schädigende Thätigkeit nicht entfalten können. Aehnliches kennen wir für viele andere Organe des menschlichen Körpers. So finden sich z. B. auf den Schleimhäuten des Respirations-, des Speisetractus, des Urogenital-Systems zahlreiche Kleinwesen, ohne dass dabei Fieber oder irgend welches andere krankhafte Symptom bestände. Aus diesen und anderen selbstverständlichen Gründen ist es nicht möglich, aus dem Vorhandensein einer beschränkten Anzahl unschädlicher Keime in der normalen Galle zu entnehmen, dass diese oder andere Keime nicht unter bestimmten Umständen (Ueberhandnehmen, Virulentwerden der Keime u. s. w.) Fieber verursachen könnten.

Schwieriger gestalten sich die nun zu erörternden Verhältnisse. Häufig zeigt sich bei der Operation nicht fiebernder Gallensteinkrankter neben dem pathologisch-anatomischen Bild auch ein bakteriologischer Befund, wie er bei hoch fiebernden Kranken gelegentlich nicht ausgeprägter gefunden werden kann. Neben entzündlichen Veränderungen, Verdickungen und Geschwürsbildungen der Gallengangswandungen finden sich zahllose Keime oft einer, oft mehrerer Arten. Schon die ungeheure Menge der Keime, sowie gelegentlich ihre Art (z. B. Typhusbacillen) zeigt sicher, dass es sich hier um etwas Besonderes handelt. In vielen

Fällen macht das Thierexperiment dies noch wahrscheinlicher. Für den thierischen Organismus erweisen sich nicht selten die aus diesen Fällen gezüchteten Keime entgegen denjenigen, die aus normaler Galle stammen, als pathogen und selbst als hoch virulent. In anderen Fällen wiederum lassen sich Jahre nach überstandem Typhus Typhusbacillen in Reincultur in der Gallenblase nachweisen, ohne dass in der Zwischenzeit oder auch in der zur Operation führenden Erkrankung Fieber bestanden hätte. Endlich findet sich bei der Operation von Gallensteinen nicht selten in wenig veränderten Gallenblasen mit fast normalem oder jedenfalls noch galligem Inhalt gelegentlich ein grosser Keimreichthum von pathogenen Arten, ohne dass, wenigstens während der Beobachtungszeit vor der Operation, Fieber hätte wahrgenommen werden können. Fälle dieser Art, wo bei der Operation nicht fiebernder Kranker grosser Keimgehalt der Galle nachzuweisen war, finden sich in grosser Anzahl in meinem Material; ich muss sogar zugeben, dass die Mehrzahl der nicht fiebernden, zur Operation gekommenen Kranken weit davon entfernt war, sterilen Gallenblaseninhalte aufzuweisen. Darunter fanden sich selbst solche mit hoch infectiösem eitrigem Inhalt, ohne dass Fieber hätte nachgewiesen werden können. Lassen sich nun diese Thatsachen mit der Behauptung vereinbaren, dass das Fieber bei Gallensteinkrankheiten durch die Keime verursacht, also dennoch infectiösen Ursprungs sei? Oder verliert durch dieselben die Lehre von der Infection als Ursache des Fiebers an Wahrscheinlichkeit?

Es wurde schon betont, dass wir es hier nicht mit einer Deduction der reinen Logik zu thun haben, sondern mit Verhältnissen eines organischen Lebewesens, für welches Deductionen nur sehr bedingten Werth haben. Schen wir uns nach bekannten Thatsachen um, die über ähnliche Processe im thierischen Organismus Aufschluss geben könnten, so muss uns sofort einfallen, dass wir allerdings ähnliche Verhältnisse in anderen Gebieten des menschlichen Körpers kennen. Es ist geradezu die Regel, eine Regel, die von Jahr zu Jahr eine umfassendere Bestätigung erhält, dass die Bakterienarten, die nachgewiesener Maassen unter Umständen hoch fieberhafte Erkrankungen verursachen, sehr häufig im gesunden Organismus vorkommen, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen, also auch ohne Fieber, auszulösen. Einmal kommen sie zur Beobachtung, ohne dass der betreffende Inhaber der (wenn die Bakterien specifische sind) specifischen Krankheit anheimgefallen war oder anheimfallen wird. So steht z. B. fest, dass Pneumokokken in gesunder Lunge sich finden (Dürck¹). Dann aber kommen specifische Bakterien ohne weitere Krankheitserscheinungen bei Menschen vor, die die betreffende Krankheit durch-

1) H. Dürck, Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden unteren Luftwege. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 26.

gemacht haben. In den letzteren Fällen ist die Fieberzeit immer diejenige Zeit, die sich, wenn nicht unmittelbar an das Eindringen, so doch wenigstens an das Ueberhandnehmen der Bakterien im Körper schliesst. Auf die Fieberzeit pflegt dann eine fieberfreie Zeit zu folgen, während welcher die Bakterien noch lebensfähig und in grosser Anzahl vorhanden sind; so ist z. B. bei der Pneumonie das Vorhandensein von Pneumokokken in der Lunge und im Blute auch noch nach Verschwinden des Fiebers sichergestellt. Bei Menschen, die Typhus durchgemacht haben, findet sich sehr häufig noch Wochen nach Verschwinden des Fiebers der Typhusbacillus z. B. im Urin. Sogar Diphtheriebacillen sollen auf den Tonsillen gefunden worden sein, ohne dass die entsprechende Erkrankung weder früher oder in der Folge vorgelegen hätte. Dass Diphtheriebacillen nach überstandener Diphtherie noch gefunden werden nach Verschwinden des Fiebers, ist ein schon längst bekannter Befund.

Demnach dürfte zunächst die Thatsache, dass schon Keime in der normalen Galle normaler Gallenwege vorhanden sein können, ohne Fieber zu verursachen, ferner die Beobachtung, dass im Anschluss an infectiöse Erkrankungen, die im Organismus gespielt haben, z. B. Typhus, die betreffenden Bakterien sich in den Gallenwegen, ohne Fieber zu machen, finden, in die sie durch Zufälle, die hier nicht erörtert werden können, gelangt sind, nicht angerufen werden als Beweis gegen die infectiöse Natur des Fiebers bei der Gallensteinkrankheit, ebensowenig wie behauptet werden kann, dass der Typhusbacillus nicht Ursache des Typhusfiebers sein könne, weil Typhusbacillen auch noch nach dem Aufhören des Fiebers im Organismus vorhanden seien. Was die anderen zahlreichen Fälle betrifft, in denen selbst hoch virulenter Keimreichtum in den Gallenwegen nicht fiebernder Kranken festgestellt wurde, sei schon an dieser Stelle hervorgehoben, dass damit nicht gesagt sei, dass diese Keime nie Fieber gemacht haben.

Mit den Verhältnissen, die es ermöglichen, dass sonst Fieber machende Bakterien sich gelegentlich im Organismus aufhalten können, ohne Fieber und Erkrankung zu verursachen, sind wir, wenigstens für einzelne Arten derselben, vertraut. Es handelt sich zunächst um sehr verschiedene Virulenzgrade derselben Bakterien; sind dieselben virulent, so machen sie Krankheit, sind sie nicht virulent, so bleibt die Krankheit aus. Aber auch virulente Bakterien kommen in der Gallenblase vor, ohne Fieber zu machen. In diesen Fällen handelt es sich durchweg um überstandene Erkrankungen entweder der Gallenwege allein oder des Gesamtorganismus (z. B. Typhus). Schon diese Feststellung lenkt die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit der Unschädlichmachung der virulenten Bakterien, d. h. der Lahmlegung ihres Einflusses auf den Organismus, Lahmlegung, die bedingt wird durch Abwehrvorrichtungen, Immunisirungskräfte, die durch das Eindringen der Keime in den Organismus und die Krankheit,

die sie bedingen, ausgelöst und ausgebildet werden. In den Mechanismus der Vorgänge selbst, welche diese Immunisation bedingen, dringt von Jahr zu Jahr immer mehr Licht. Halten wir unsere Befunde bei Gallensteinkrankheiten neben diese bekannte Thatsache, so erhellt daraus, dass es nicht angeht, aus der an und für sich zunächst etwas störenden Beobachtung, dass nicht selten zahlreiche und virulente Keime sich in den Gallenwegen aufhalten, ohne dass Fieber besteht, ohne Weiteres zu schliessen, dass das Fieber bei Gallensteinkrankheiten überhaupt nicht durch Keime bedingt sei, sondern seine Ursache in anderen Verhältnissen haben muss.

Dass wir es bei den Gallensteinkrankheiten mit ähnlichen Immunisationsprocessen zu thun haben, dürfte aus einer Reihe von klinischen und experimentellen Beobachtungen vermuthet werden. Zunächst möchte ich den Thierversuch heranziehen. Nach Unterbindung des Ductus choledochus wurde einem 7 kg schweren männlichen Hund eine Cultur von *Sacharomyces lithogenes* eingespritzt; achtzehn Wochen nach der Einspritzung fand sich bei Tödtung des Hundes eine etwas vergrösserte dickwandige, tief im Lebergewebe und in Adhäsionen eingebackene Gallenblase. Dieselbe zeigte einen wasserhellen dünnflüssigen Inhalt, ohne jede gallige Färbung, daneben einige Concremente kohlensauerer Kalkes von Stecknadelkopf-Grösse. Die bakteriologische Untersuchung dieses wasserähnlichen Inhaltes ergab vollständige Sterilität. Aus diesen, sowie aus zahlreichen anderen von uns angestellten Versuchen, in welchen wir nach kürzerer oder längerer Zeit den künstlich hervorgebrachten pathogenen Keimgehalt der Gallenblase vollständig schwinden sehen, geht mit einiger Bestimmtheit hervor, dass infectiöse entzündliche Zustände — solche hatten, wie das anatomische und bakteriologische Bild uns lehrte, bei unseren Tieren bestanden — ohne fremde Hülfe in verhältnissmässig kurzer Zeit zu sterilem Befund zurückgehen können. Wie schnell der Organismus mit Keimen, die ihm auch in die unterbundene Gallenblase eingeführt werden, fertig wird, erhellt ferner aus der schon erwähnten Untersuchung von Brion und Kayser. Nach den Versuchen dieser Autoren verschwinden z. B. die Pneumokokken, die in die unterbundene Gallenblase eingebracht werden, recht rasch aus der Gallenblase. Diese und andere experimentelle Beobachtungen bilden ein Seitenstück für die auch an meinem Material wiederholt gemachten klinischen Erfahrung, dass gelegentlich vollständig steriler Hydrops oder steriles Empyem der Gallenblase gefunden wird, nachdem noch kurze Zeit vorher sehr heftige fieberhafte Prozesse gespielt haben, die der ganzen Sachlage nach als infectiöse bezeichnet werden müssen. Häufiger noch als steriler Hydrops und steriles Empyem fördert die Operation schon Tage nach hoch fieberhaften Processen galligen oder serös-galligen Inhalt von steriler Beschaffenheit zu Tage.

Sehen wir die vollständige Vernichtung der Keime als Endziel des durch die Infection ausgelösten Processes an, so sind die anderen zahlreichen Beobachtungen, in welchen jetzt der operative Eingriff, früher die Probepunction, bei fieberfreien Gallensteinkranken grossen, oft specifischen Keimgehalt der Gallenblase zu Tage förderte, doch nur als verschiedene Phasen der Entwicklung zu diesem Endziel hin aufzufassen. Wie bei den oben erwähnten Typhuskranken werden auch die Keime der Gallenwege zunächst durch die wachgerufenen Abwehrkräfte des Organismus nur unschädlich gemacht, ohne gleich ganz beseitigt zu werden. Die Unschädlichmachung, d. h. die Lahmlegung des Einflusses der Bakterien auf den Organismus, bedingt den Fieberabfall. Das vollständige Verschwinden der Keime aus den Gallenwegen ist einer weiteren Entwicklung der Abwehrkräfte vorbehalten und hängt auch von der Art der Keime, von dem Bestehen oder Nichtbestehen von Residualgalle, von der Wiederherstellung des Gallestromes, von der Erhaltung der Wandungen u. s. w. ab.

Stellen wir die verschiedenen klinischen Beobachtungen in dieser Weise nebeneinander, so sehen wir, dass die einzelnen derselben Glieder einer grossen einheitlichen Entwicklungsreihe bilden, die vom wirksamen Infection zum nicht immer zu erreichenden Endziel der vollständigen Sterilität führt. Das Fieber selbst ist, wie auch andere ähnliche Vorkommnisse im menschlichen Körper es lehren, nicht an das Vorhandensein von fiebermachenden Keimen, sondern an das, wenn man sich so ausdrücken kann, durch entsprechende Abwehrkräfte noch nicht compensirte Vorhandensein von diesen Keimen gebunden.

Thatsächlich stossen wir nun sowohl bei der Betrachtung der experimentellen Verhältnisse, wie bei den Ergebnissen der klinischen Beobachtung der Gallensteinkrankheiten auf Dinge, die auf Immunisation des Organismus gegen die in den Gallenwegen Krankheit verursachenden Keime deuten. Das Unschädlichwerden, die Immunisirung des Organismus gegen die in den Gallenwegen hausenden Bakterien ist es, die, wie schon angedeutet, in vielen Fällen das Verschwinden des Fiebers bedingt, bevor die Bakterien selbst verschwunden sind oder in anderen, obgleich die Bakterien selbst, besonderer Verhältnisse halber, sich noch auf unbestimmte Zeit lebensfähig erhalten. Ueber das thatsächliche Bestehen eines Verhältnisses zwischen Fieber und Immunisation bei den Gallensteinkrankheiten, sowie über Einzelheiten dieser Vorgänge giebt uns nun der Versuch an Thieren nicht zu unterschätzende Hinweise. Ich muss davon absehen, an dieser Stelle einzelne Experimente in extenso zu schildern. Dagegen möchte ich den Versuch machen, meine Beobachtungen am Thiere, die hierher gehören, so zu gruppiren, wie sie sich am Besten aneinander ketten.

1. Hunde, denen Bouilloculturen von *Bacterium coli* oder von

Streptokokken oder Staphylokokken oder von Mischculturen dieser drei Arten in einer Vorbereitungszeit, die sich auf 14 Tage bis 4 Wochen erstreckte, in allmähig steigendem Maasse in eine Ohrvene eingespritzt wurden, zeigten in der Regel bei nachträglicher experimenteller Erzeugung von Cholecystitis durch dieselben Keime durchweg geringere Krankheitserscheinungen (auch geringeres Fieber) als die Controlthiere, bei denen Cholecystitis ohne vorbereitende Einspritzungen in das Blut erzeugt wurde.

2. Thiere, denen nach Ablauf einer experimentellen Cholecystitis wiederholt Einspritzungen von virulenten Bakterien derselben Art, welche zur Erzeugung der durchgemachten experimentellen Cholecystitis gedient hatten, zeigten in der Regel keine oder nur geringe Fieberbewegungen mit entschieden geringeren allgemeinen Krankheitserscheinungen im Vergleich zu Thieren, deren Gallenblasen vorher intact waren, die also vorher noch nicht Entzündungen zu überwinden hatten.

3. Wurden durch experimentell erzeugte infektiöse Entzündungen, die längere Zeit auf die Gallenblase beschränkt waren, neue Bahnen ergriffen (nach Cholecystitis z. B. der Ductus hepaticus), so traten mit den übrigen Krankheitserscheinungen auch die Erhöhungen der Temperatur wieder auf, jedoch glaube ich gesehen zu haben, dass sich sowohl die Temperaturerhöhungen, wie die Krankheitserscheinungen in niedrigeren Grenzen hielten als bei Versuchen, wo dieselben Gebiete in einem Schub zur Erkrankung gebracht wurden.

4. Wenn in den Gallenwegen, die vorher durch Keime einer Art, z. B. Colibacillen, zur Erkrankung gebracht worden waren, andere virulente Keime, z. B. Streptokokken, eingespritzt wurden, so traten in der Regel, auch wenn die neuen Entzündungserscheinungen auf die schon früher erkrankte Gallenblase beschränkt blieben, Fieber und Kranksein auf. In einigen Fällen blieb jedoch der Krankheitsnachschieb aus und zwar handelte es sich in diesen Fällen durchweg um Einspritzung von Typhusbacillen in Gallenblasen, die an colibakteritischer Entzündung erkrankt waren.

5. Bei unseren Versuchen wurden in den erkrankten Gallenwegen gelegentlich Pneumokokken gefunden, und zwar sowohl nachdem dieselben in die erkrankte Gallenblase eingespritzt wurden, als auch als zufälliger Nebenbefund.

6. In Folge von wiederholter Operation sah ich im unmittelbaren Anschluss an den Eingriff im ganzen nur 4 Hunde (unter ungefähr 70) zu Grunde gehen, obgleich bei manchen der Versuchsthiere 11 Mal die Laparotomie und 6—7 Mal die Eröffnung der Gallenblase ausgeführt wurde. Alle die Todesfälle, die einmal auf Peritonitis, zweimal auf Pneumonie und einmal ohne nachweisbaren Befund eintraten, betrafen Hunde, die im infektiösen Fieber operirt wurden. Diesen Thieren war

die inficirte Gallenblase zu irgend einem weiteren Zwecke geöffnet und wieder zugenäht worden.

Aus diesen Gruppen von Beobachtungen, die das Hauptergebniss einer grossen Serie von Versuchen nach dieser Richtung zusammenfassen dürften, lassen sich Gesichtspunkte gewinnen, die meines Erachtens bei der Beurtheilung des Fiebers als klinisches Symptom im Auge behalten werden müssen.

I. Es scheint daraus hervorzugehen, dass die Abwehrkräfte des Organismus gegen den Infeet in den Gallenwegen auf zweifache Art zu Stande kommen.

a) Einmal scheinen dieselben aus einer Unschädlichmachung (Immunisation) des Gesamtorganismus gegen die Bakterien zu bestehen.

b) Ferner ist anzunehmen, dass durch die Infection selbst Veränderungen localer Natur gesetzt werden, die eine Wirkung der Schädlichkeit auf den Gesamtorganismus einschränken, ja unmöglich machen. Für das Bestehen dieser doppelten Abwehr scheint mir folgendes zu sprechen.

1. Einmal die Thatsache, dass Keime, die eine Cholecystitis verursacht haben, in der Gallenblase lebensfähig bleiben können, ohne Fieber und Krankheit zu verursachen, welche Erscheinungen in der Regel aber auftreten, wenn weitere, bis jetzt noch nicht veränderte Partien der Gallenwege durch dieselben Keime erkrankten.

Ueber das thatsächliche Bestehen dieser localen Abwehrvorrichtungen wirft der Vergleich von den schon oben erwähnten experimentellen Befunden von Brion und Kayser mit den unter 5 erwähnten Dingen ein grelles Licht. Während in einer unterbundenen, aber sonst gesunden Gallenblase die Pneumokokken nicht aufzukommen scheinen, vielmehr in das Blut übergehen, haben wir in vorher erkrankten Gallenblasen in mehreren Fällen Pneumokokken geradezu gezüchtet und einen Uebergang derselben in das Blut nicht bemerkt. Es kann dies nicht anders gedeutet werden, als durch das Zustandekommen der eben erwähnten Vorrichtungen localer Art.¹⁾

2. Ausser den localen Abwehrvorrichtungen scheinen noch andere mehr allgemeiner Natur vorhanden zu sein, denn neue Arten von Keimen in Gallenblasen, die durch andere Keime vorher wirksam erkrankt waren, eingebracht, bringen in vielen Fällen neues Fieber und Krankheitserscheinungen hervor.

Für die verschiedenen Keimarten scheinen die localen Abwehrvorrichtungen ziemlich dieselben zu sein, dagegen ist anzunehmen, dass

1) Ob in dem von Lenhartz (Nothnagel's spec. Path. u. Therapie; die septischen Erkrankungen. Bd. 368) publicirten Fälle wirklich Cholecystitis durch Pneumokokken bestanden hat, ist aus der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit zu entnehmen.

die Abwehrrichtungen des Gesamtorganismus für die verschiedenen Keimarten erheblich differiren.

2. Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass operative Eingriffe an den inficirten Gallenwegen, Eröffnung derselben mit nachfolgendem Verschluss, das Zustandekommen, sowohl der allgemeinen wie der localen Abwehrrichtungen zu stören scheinen.

Ziehen wir die Schlussfolgerung, so kommen wir durch das Experiment zu demselben Schluss wie oben, dass das Fieber bei der Gallensteinkrankheit der Ausdruck eines wirksamen, durch die Abwehrkräfte des Organismus noch nicht compensirten Infectes der Gallenwege ist.

II.

Das Material, welches den folgenden Betrachtungen über das Fieber bei der Gallensteinkrankheit zu Grunde liegt, besteht aus ca. 130 Krankenbeobachtungen, die in der Medicinischen Klinik zu Strassburg in der Naunyn'schen Zeit angestellt wurden, ferner aus 70 Fällen der chirurgischen Klinik, worunter sich 30 befinden, die vorher schon in der medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommen waren, schliesslich aus 37 meiner Privatpraxis entstammenden Fällen. Von grosser Bedeutung sind die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des bei Operationen gewonnenen Gallenblaseninhaltes zahlreicher vor und nach der Operation gut beobachteter Fälle. Durch Vergleich derselben mit der Temperaturcurve der einzelnen Fälle wurden nicht unwichtige Aufschlüsse erlangt. Daneben wurde noch der anatomisch-pathologische Befund der nach Operationen, aber auch der seltenen ohne Operation zur Autopsie gekommenen Fälle berücksichtigt. Ausser Betracht bleiben die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Inhaltes der Gallenwege der Leichen. Zur richtigen Deutung und sinngemässen Verwerthung der Temperaturcurven muss hervorgehoben werden, dass, während der Verlauf des Fiebers in den einzelnen wirklichen Krankheitsanfällen in der Regel genau beobachtet werden kann, die Gestaltung der Temperatur in der Latenzzeit der Gallensteinkrankheit, und was wichtiger ist, während der Krankheitszustände geringeren Grades, die nicht heftig genug sind, um den Kranken in klinische Behandlung zu bringen, naturgemäss grosse Lücken aufweisen muss.

Für den Gesamtverlauf der Temperatur bei Gallensteinkrankheiten sind in der Regel die klinischen Beobachtungen zu kurz. In anderen Worten: Es ist das klinische Material allein nicht geeignet ein zuverlässiges Gesamtbild zu geben: dasselbe muss unvollständig und einseitig sein. Durch entsprechende Instruktion williger Patienten der Privatpraxis ist es möglich, die Lücke wenigstens zum Theil auszufüllen und Temperaturcurven zu erhalten, die sich über lange Perioden er-

strecken. Ich verfüge über 2 Fälle, wovon der eine seit 18 Monaten, der andere seit 2 Jahren täglich zweimal die Temperatur misst und aufzeichnet. Auch in der Naunyn'schen Klinik sind vor der operativen Zeit Anfangs der 90 er Jahre 2 Fälle zur Beobachtung gekommen, bei welchen die Temperaturmessungen sich doch wenigstens über ein halbes Dutzend Monate erstreckten.

Wenn die mit Bezug auf die Temperatur lange und consequent betrachteten Fälle in der verschwindenden Minderzahl bleiben, so sind anderseits bei vielen einzelnen Kranken wiederholt gelegentlich bis 11 Mal Temperaturcurven aufgenommen worden, die sich auf verschiedene, in grösserem oder geringerem Abstände aufeinander folgenden Krankheitserscheinungen der Gallensteine beziehen, sodass ein Vergleich der einzelnen, den verschiedenen Krankheitsstadien entsprechenden Curven mit einander möglich ist. Der Versuch, vorhandene Lücken durch anamnestiche Erhebungen auszugleichen, muss in den meisten Fällen als unzuverlässig gelten; einmal entgeht (wenn es nicht durch Messung festgestellt wird) geringes Fieber nicht selten den Patienten, in anderen seltenen Fällen wiederum glauben die Kranken Fieber zu haben, ohne dass solches thatsächlich besteht. Durch die Anamnese kann nur hohes Fieber festgestellt werden, das mit den subjectiven Erscheinungen, die es verursacht, den meisten Patienten nicht entgeht. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass die anamnestiche Angaben, dass Fieber, besonders hohes Fieber, bestanden habe, zuverlässiger ist, als die gegen-theilige Angabe, dass kein Fieber bestanden habe. Geringe Fiebergrade, ja Temperaturen von 39°, können, wie ich es selbst wiederholt erlebt habe, von den Kranken vollständig übersehen werden.

Ehe wir nun zur Besprechung der Anhaltspunkte, die sich aus der Betrachtung der einzelnen Fiebercurven, aus dem Vergleich derselben *inter*einander und aus dem Vergleich der Fiebercurven mit den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen, sowie aus dem Vergleich der Fiebercurven und den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen einerseits, mit den anatomischen Befunden in den Gallenwegen andererseits, ergeben, dürfte es nicht überflüssig sein, noch einmal die Genese des Fiebers bei den Gallensteinkrankheiten, wie sich dieselbe aus den vorhergehenden Abschnitten ergibt, kurz zusammenzufassen.

Wir haben gesehen, dass das Fieber bei der Gallensteinkrankheit angesprochen werden muss als der Ausdruck eines in den Gallenwegen spielenden Infectes, dass jedoch das Bestehen oder Nichtbestehen von Fieber nicht einfach an das Vorhandensein des Infectes gebunden ist, sondern an die Wirkung des Infectes auf den Gesamtorganismus. Es ist somit anzunehmen, dass sich in den Gallenwegen ein sehr virulenter Infect abspielen kann, ohne dass Fieber besteht, wenn nur die Wirkung dieses Infectes auf den Allgemeinorganismus lahmgelegt ist.

Wenn wir uns bei der Würdigung des klinischen Verhaltens des Fiebers zunächst an diese oben gewonnene Definition nicht mehr als nöthig halten wollen, so erscheint es doch nothwendig, dieselbe dabei nicht aus den Augen zu verlieren.

Die Frage die sich uns zuerst aufdrängt, ist folgende:

„In wiefern ist das Bestehen oder Fehlen von Fieber in den einzelnen Krankheitserscheinungen der Gallensteine ein Indicator für infectiöse Vorgänge, die sich in den Gallenwegen abspielen?“

Aus den schon gemachten Angaben ist zu entnehmen, dass mit geringen Ausnahmen, die übrigens, bis auf eine, eine genügende Deutung finden, in allen meinen fiebernden Fällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Galleninhaltes möglich war, sich grosser Keimreichthum, manchmal hoch virulenter oder specifischer Art vorfand. Es scheint somit, dass in allen Fällen von Gallensteinkrankheit, in welchen Fieber besteht, aus denselben geschlossen werden kann, dass in den Gallenwegen sich ein Infect abspielt. Zur Sicherung dieser Annahme ist es jedoch nöthig, dass Complicationen, die das Fieber in den einzelnen Fällen verursachen könnten, ausgeschlossen werden können. Insofern haben wir also im Fieber der Gallensteinkranken einen sicheren Anhaltspunkt: wo Fieber ohne anderweitige Complicationen, dort spielt Infect der Gallenwege.

Wenden wir uns zu den nicht fiebernden Kranken, bei welchen der Inhalt der Gallenblasen einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden konnte, so finden wir, dass eine erhebliche Anzahl (ungefähr die Hälfte) der ohne Fieber operirten Fälle grossen, oft sehr virulenten Keimreichthum in den Gallenwegen beherbergte. Damit ist festgestellt, dass eine Umkehrung der eben erwähnten Regel nicht statthaft ist. So richtig es ist, zu sagen „wo Fieber, dort Infect,“ so falsch wäre es zu schliessen, „wo bei Gallensteinkrankheit kein Fieber, dort kein Infect.“

Betrachten wir unsere Fälle letzterer Art (virulente Processe in der Gallenblase ohne Fieber) genauer, unter besonderer Berücksichtigung der Anamnese, so ist Folgendes zu betonen: Einmal hatten sich in einer Anzahl der Fälle, kurz vorher, z. B. unter unseren Augen, fieberhafte Krankheitserscheinungen der Gallensteine abgespielt. Bei anderen wiederum lag eine derartige fieberhafte, auf die Gallensteine zurückzuführende Erkrankung, Wochen, Monate, ja nicht selten über ein Jahr zurück. In einer verschwindenden Minderzahl der Fälle liess sich eine zeitlich scharf begrenzte, ernstere fieberhafte Erkrankung nicht mit Sicherheit nachweisen. Aber auch bei diesen vereinzelt Fällen hatten sehr häufig Krankheitserscheinungen bestanden, die die Kranken nicht bettlägerig gemacht hatten und von welchen anamnestisch nicht festzu-

stellen war, ob Fieber bestanden hatte oder nicht. Erinnern wir uns der Erfahrung, dass selbst beträchtliches Fieber von den Patienten übersehen werden kann, so werden wir auch für diese so vereinzelt Fälle keineswegs schliessen, dass in denselben thatsächlich vorausgehendes Fieber überhaupt nicht bestanden hat. Vielmehr würde ich mich zur Annahme berechtigt halten, dass in den meisten dieser Fälle Fieber bestanden hat. Es soll dahingestellt bleiben, ob es nicht ganz vereinzelt Fälle geben kann, in welchen es nach und nach zum Infect der Gallenwege ohne nennenswerthes Fieber kommt. Zu diesem zeitlich und örtlich schleichenden Auftreten des Infectes bedarf es indess ganz besonderer, bei der Gallensteinkrankheit sehr seltener Umstände. In der Regel verhält es sich bei den Fällen letzterer Art so: Die Fieberschübe sind wegen des schleichend auftretenden Infects ganz unbedeutend und werden von den Kranken gar nicht bemerkt.

Unter den Fällen, die nach fieberlosem Verlauf — wenigstens soweit derselbe zur Beobachtung kam — operirt wurden und hoch virulenten Inhalt der Gallenblase zeigten, finden sich nicht wenige mit eitrigem Inhalt der Gallenwege. Es scheint mir, dass eitrig infectiöse Cholecystitis häufiger ohne Fieber zur Operation kommt, als mit Fieber. Dagegen liegen einige andere Fälle vor, in welchen es sich nur um seröse den Gallenweegeinhalt nur wenig verändernde Entzündungen handelte, in welchem im Gegensatz zu den obigen sehr hohes Fieber gespielt hatte. Demnach erscheint es mir möglich, aus dem Vorhandensein von Fieber bei den einzelnen Manifestationen der Gallensteinkrankheit mit Bestimmtheit zu schliessen, dass sich in den Gallenwegen virulente Processe abspielen. Dagegen ist aus dem Fehlen des Fiebers in den einzelnen Fällen, zunächst nichts zu machen. Nur unter ganz bestimmten nicht leicht sicher zu stellenden Bedingungen ist es erlaubt aus normaler Temperatur zu schliessen, dass derartige infectiöse Processe z. Zt. nicht bestehen: Hat mit Bestimmtheit die Gallensteinkrankheit bis vor kurzem keinerlei Erscheinungen gemacht, hat mit grosser Wahrscheinlichkeit nie Fieber bestanden, das auf Gallensteine zurückgeführt werden kann, so lässt sich aus dem Fehlen von Fieber bei einer aus der Latenz heraustretenden Gallensteinkrankheit mit Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass lebhaftere infectiöse Processe in den Gallenwegen fehlen. Handelt es sich dagegen um Rückfälle von „Gallensteinanfällen“, oder von Erscheinungen der Gallensteinkrankheit u. s. w., so ist auch mit der Angabe der Kranken, dass Fieber bei denselben nie bestanden hat, nichts anzufangen. Es können, wie wir aus unseren klinisch beobachteten Fällen wissen, leichte, selbst ernstere Fieberzustände von den Kranken übersehen worden sein. In allen Krankheitserscheinungen der Gallensteine, die nicht zu den

ersten gehören, seit dem Heraustreten aus der Latenz, ist es nicht erlaubt, aus dem Fehlen des Fiebers irgend welchen Schluss zu ziehen.

Vergleichen wir dieses Ergebniss der Untersuchungen unserer Fiebercurven mit der oben wiederholten Definition des Fiebers bei der Gallensteinkrankheit, so müssen wir sagen, dass beide im Einklang stehen. Eine Gallenblase, die zum ersten Male Sitz einer heftigen Entzündung ist, muss bei dem Inhaber derselben Fieber verursachen, denn er steht einer Wirkung des spielenden Infectes auf den Gesamtorganismus nichts entgegen. Ferner ist es ohne weiteres begreiflich, dass eine Gallenblase und Gallenwege, die schon zu wiederholten Malen infectiöse Entzündungen durchgemacht haben, bei wiederholten infectiösen Entzündungen Fieber nicht zu verursachen brauchen, zumal wenn die neue Erkrankung sich im Gebiete der alten abspielt und vielleicht noch durch Keime derselben Art verursacht ist. Im letzteren Falle müssen fiebermachende Wirkungen ausbleiben, da der Organismus sämtliche Abwehrkräfte von früher her schon hat, die ihn gegen die Wirkung eines derartigen Infectes der betreffenden Gebiete schützen.

Eine zweite Frage wäre folgende: Ist das Vorhandensein von Fieber charakteristisch für den Zustand der Gallenblase und der Gallenwege? in andern Worten: „Ist es möglich, aus dem Bestehen von Fieber oder aus dem Nichtbestehen desselben irgend welchen Schluss zu ziehen auf die Veränderungen, die im Gallengangsystem bestehen?“ Wenn ich das mir zu Gebote stehende Material nach dieser Richtung sichte, so stellt sich heraus, dass bei denselben anatomischen Veränderungen bald Fieber zu finden ist, bald nicht. Bei zarten, kaum nachweisbar veränderten Wandungen, z. B. der Gallenblase, hat gelegentlich heftiges Fieber kürzere oder längere Zeit vor der Operation gespielt; auch bei hochgradigen Veränderungen der Gallenblase und Gallengangs-Wandungen sind bisweilen heftige Fiebererscheinungen kurz vorangegangen; gerade aber bei den hochgradigsten Veränderungen der Wandungen scheint noch häufiger kein Fieber zu bestehen. Ohne auf die Schilderung der einzelnen Fälle genauer eingehen zu wollen, möchte ich nur überhaupt betonen, dass es nicht möglich ist, aus dem Bestehen von Fieber oder aus häufigen hohen Fiebererscheinungen zu schliessen, dass die Gallengangswandungen in dem betreffenden Falle Sitz hochgradiger Veränderungen sind, ebensowenig wie es in einem andern Falle, wo Fieber überhaupt nicht besteht, angeht, aus dem fieberlosen Verlauf des Krankheitsanfalles zu folgern, dass eine hochgradige Veränderung der Wandungen nicht besteht. Es ist somit nach meinem Material das Fieber nach dieser Richtung diagnostisch absolut nicht zu verwerthen. Es steht diese aus der klinischen Beobachtung gewonnene Regel mit der Anschauung der Genese und der Bedeutung des Fiebers, wie wir dieselbe im ersten Theil dieser Arbeit dar-

gestellt haben, durchaus im Einklang. Das Fieber hängt nicht zusammen mit grösseren oder geringeren pathologischen Veränderungen der Gallenwege, es ist lediglich der Ausdruck der Einwirkung eines Infectes auf den Gesamtorganismus, zunächst ohne Rücksicht auf anatomische Veränderung. Wie schon angedeutet, scheinen sogar durch die anatomischen Veränderungen, die an den Gallengangswandungen gesetzt werden, die Einwirkungen eines bestehenden Infectes auf den Gesamtorganismus eher erschwert zu werden. In diesen Verhältnissen dürfte die Erklärung des an und für sich merkwürdigen Befundes zu suchen sein, dass sich in meinem Material mehr Fälle mit bedeutenden Veränderungen der Gallenwege finden ohne Fieber, als mit Fieber. Bestehen einmal derartige bedeutende Veränderungen und Vernarbungen in den Gallenwegen und in der Gallenblase, so können bei wiederkehrenden oder dauernden Infecten, sofern dieselben sich auf die schon früher erkrankten Stellen beschränkten, unter Umständen Fieberwirkungen ausbleiben.

Da aber die Veränderungen der Gallengangswandungen durch infectiöse Prozesse in der Regel nur unter fieberhaften Erscheinungen zu Stande kommen, ergibt sich daraus auch hier die Nothwendigkeit bei der Beurtheilung jedes einzelnen Falles, nicht nur den Verlauf des in Betracht kommenden Anfalles im weitesten Sinne des Wortes, sondern den ganzen Verlauf der Gallensteinkrankheit überhaupt von dem Augenblick an, in welchem die Gallensteine aus der Latenz herausgetreten sind bis zu dem jetzigen Augenblick möglichst genau zu eruiren. Je nachdem wir es mit Krankheitserscheinungen zu thun haben, die die ersten sind oder die früher schon wiederholt in irgend welcher Weise gespielt haben, ist dem Vorhandensein, besonders aber dem Fehlen von Fieber in dem einzelnen Fall eine ganz andere Bedeutung zu vindiciren. Veränderungen der Wandungen sind um so wahrscheinlicher, um so hochgradiger, je häufiger fieberhafte Prozesse früher gespielt haben. Ob im vorliegenden Anfall Fieber besteht oder nicht, ist für die Beantwortung der gestellten Frage nur von untergeordneter Bedeutung. Zu betonen ist, dass den einfachen regulären, kurz dauernden Kolikanfällen unter Umständen eine geringere anamnestiche Bedeutung nach dieser Richtung hin zukommt, als länger dauernden, wenn auch unbestimmten geringen Beschwerden.

Nicht selten bleibt es, wenn die Gallensteine überhaupt Erscheinungen machen, bei einer oder bei ganz vereinzelt Manifestationen. In der Regel folgt jedoch, wenn einmal durch die Gallensteine in den Gallenwegen Prozesse ernsterer Art ausgelöst worden sind, eine Krankheitserscheinung in grösseren oder geringeren Abständen auf die andere. Beim Vergleich derjenigen Beobachtungen meines Materials untereinander, die sich über ganze Serien von solchen Krankheitserscheinungen an ein und denselben Individuen erstrecken, fällt auf, dass sich die verschiedenen

Serien von Krankheitserscheinungen gegen einander, was das Fieber anbetrifft, mehr unterscheiden, als eine Krankheitserscheinung einer Serie gegen eine andere derselben Serie. Es giebt Gallensteininhaber, bei denen es, man kann sagen, beständig, wenn die Gallensteine Beschwerden machen, zu hohem Fieber kommt, andere wiederum dagegen fiebern seltener und nur in geringerem Maasse. Ist nun diese Verschiedenheit der Temperaturerscheinungen begründet in einem Unterschied des Verlaufes der durch die Krankheit in den Gallenwegen gesetzten Veränderungen? mit anderen Worten: Verhalten sich z. B. im ferneren Verlauf und etwa bei der Autopsie die Fälle, die fast mit beständigem hohem Fieber einhergegangen sind, anders als diejenigen, die nur zeitweise vereinzelte mässige Fieberbewegungen gezeigt haben?

Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung zwei Beobachtungen der medicinischen Klinik. Dieselben beziehen sich auf zwei Kranke, die sich in der letzten Zeit ihres Lebens oft lange Monate hindurch in der Klinik aufhielten. Beide — es handelt sich um Erkrankungen, die Anfangs der 90er Jahre gespielt haben — kamen unoperirt zum Tode durch chronische Cholangitis. Der eine Fall, er betraf einen 63 jährigen Mann, der schon über 30 Jahre an Gallensteinen litt, zeigte in den letzten 11 Monaten seines Lebens fast beständig Temperaturerhöhungen, die sehr oft 40° erreichten. Vollständig auf die Norm kehrte die Temperatur nur während vereinzelten Tagen zurück. Der zweite Fall — es handelt sich um eine 43 jährige Frau, die schon 20 Jahre an Gallensteinerscheinungen litt — war in der überwiegenden Zeit der letzten 10 Monate fieberfrei. Trotz dem mächtigen Hervortreten der übrigen Krankheitserscheinungen blieb das Fieber in der Regel aus. Nur 2 bis 3 Mal, bei sehr schmerzhaften Steinabgängen, ist mässiges Fieber verzeichnet, dasselbe erstreckte sich jedoch nur über 2—3 Tage und überschritt nie 38°. Nur an beiden Tagen vor dem Tode erreichte die Temperatur 39°.

Diese beiden, in ihrem Fieberverlauf so grundverschiedenen Fälle zeigten bei der Autopsie genau dasselbe anatomische Bild. Grosse Leber, Gallengangssystem mächtig dilatirt, mit zahllosen Steinen vollgepfropft. Die Wandungen der Gallenwege verdickt, an zahlreichen Stellen narbig verändert, in allen Gebieten des Gallengangbaumes chronische Entzündung. Es scheint somit, dass mit der Thatsache, dass der eine Fall in hohem Maasse bei den einzelnen Erscheinungen zu Fieber neigte, der andere dagegen trotz ausgeprägter anderweitiger Krankheitserscheinungen nicht fieberte, in diagnostisch-prognostischer Beziehung nichts anzufangen ist.

Es muss betont werden, dass meine beiden Fälle sich auf ganz alte Krankheiten beziehen, über deren früheren Verlauf wir nur anamnestische Angaben besitzen. Aus Gründen, die später ersichtlich werden, will ich an dieser Stelle noch hervorheben, dass es der an Alter und Krankheitsdauer ältere Fall ist, der beständig und stark fieberte.

Hier muss sich die Frage aufdrängen, giebt es denn Fälle von nicht latenter Gallensteinkrankheit, die trotz anderweitiger Krankheitserscheinungen überhaupt nie fiebern? Bei oberflächlicher Prüfung meines Materials könnte man geneigt sein, die Frage mit „ja“ zu beantworten. Es giebt Fälle, die in den von uns beobachteten Krankheitsperioden nie gefiebert haben. Es ist jedoch klar, dass zwischen „überhaupt nie fiebern“ und „in den von uns beobachteten“ Krankheitsprocessen ein gewaltiger Unterschied besteht. Je mehr wir uns mit den Krankengeschichten von zur Zeit nicht fiebernden Kranken befassen, um so verschwindender wird die Zahl derjenigen, in welchen wir auch nur mit einiger Sicherheit annehmen könnten, dass auch früher nie Fieber bestanden hat. In einigen meiner Fälle, die sich zunächst als vollständig fieberfrei präsentirten, war sicher festzustellen, dass früher bei den ersten Krankheitserscheinungen nicht selten heftiges Fieber bestanden hatte, welches Fieber bei Wiederkehr der Krankheitserscheinungen von Anfall zu Anfall geringer wurde. Schliesslich blieb es bei den noch folgenden Anfällen ganz weg, obgleich die nun folgenden fieberlosen Anfälle, was die übrigen Krankheitserscheinungen anbelangt, keineswegs hinter den früheren zurückblieben. Diese Fälle von voraufgegangenen heftigem Fieber sind gelegentlich auch anamnestisch festzustellen. Dagegen laufen wir Gefahr, geringere Fieberstösse auf diese Weise zu übersehen, sodass wir unter Umständen zur Annahme gelangen könnten, dass bei dem Kranken nie Fieber bestanden habe. Ich möchte im Gegentheil behaupten, dass Fieber bei Gallensteinkrankheit viel häufiger ist, als bis jetzt angenommen wurde. Bei Gallensteininhabern, deren Gallensteine erst später zufällig entdeckt wurden, bestehen gelegentlich recht hohe Fieberanfälle, die z. Zt. anderweitig gedeutet wurden, deren Zusammenhang mit den Gallensteinen erst später einleuchtet. Fieber ist nicht selten das einzige Zeichen, das Gallensteine, die sonst latent bleiben, geben. In dieser Beziehung verfüge ich über einen sehr lehrreichen Fall: Eine 35 jährige Frau sollte von dem Zeitpunkt, in welcher ihre Menstruation auftrat, sehr häufig, angeblich bei geringsten Erkältungen, besonders bei Sommerbeginn, ganz heftig gefiebert haben. Ich beobachtete selbst mehrere derartige Fieberanfälle bis 39,7°. Dieselben hielten 2—3 Tage an. Dabei belegte Zunge, sehr grosse Müdigkeit und Inappetenz. Ich gab mich nach sorgfältigster wiederholter Untersuchung mit der bis jetzt üblichen Diagnose Erkältung zufrieden. Nach einer reichlichen Abendmahlzeit, im Anschluss an einen grossen ermüdenden Ausflug, trat ein zweifelloser fieberloser Kolikanfall auf (Steine im Stuhl gefunden). Zweifellos wäre beim Ausbleiben des Kolikanfalles das Fieber auch noch weiterhin falsch gedeutet worden. Derartige Fälle von Fieber, von sonst latenten Gallensteinen herrührend, laufen viele unerkannt in der Welt herum.

Wunderbar ist die Verschiedenheit des Fieververlaufs in den ein-

zelenen Fällen nicht. Warum soll nicht in den einen Fällen ein auf den Gesamtorganismus wirksamer Infect häufiger aufkommen (durch Ergriffung neuer Partien), als in anderen, wo z. B. von vorn herein der Gallengangsbaum gleich in ganzer Ausdehnung erkrankt, so die Wirksamkeit jedes ferneren Infectes auf den Gesamtorganismus vermittelnd! Warum sollen nicht in anderen Fällen leichte, in Ausdehnung und Dauer beschränkte Infecte die einzigen Krankheitserscheinungen der Gallensteine sein?

Fassen wir die Betrachtungen, von mehr allgemeiner Bedeutung, die wir bis jetzt an unserem Material angestellt haben, zusammen, so muss zugegeben werden, dass dieselben sich alle zwanglos an die im ersten Theile der Abhandlung aufgestellten Sätze über die Natur des Fiebers anreihen. Durch die zwanglose Erklärung der klinischen Phänomene durch unsere Auffassung des Fiebers als Ausdruck eines auf den Gesamtorganismus wirksamen Infectes, findet letztere wiederum eine weitere Stütze. Ich will hier diese Uebereinstimmung nicht ausführlicher erörtern; dieselbe ergibt sich zum Theil ohne Weiteres, zum Theil aus den bei einzelnen Punkten angestellten Betrachtungen. Für die Klinik scheint sich etwa Folgendes zu ergeben:

1) Das Vorhandensein von Fieber bei Krankheitserscheinungen von Gallensteinen spricht mit Bestimmtheit für das Bestehen von infectiösen Processen in den Gallenwegen (deren Schädlichkeit auf den Organismus durch Abwehrkräfte noch nicht lahmgelegt ist). Die Umkehrung dieses Satzes ist nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen zulässig. Aus dem Fehlen des Fiebers darf auf das Fehlen von infectiösen Processen in den Gallenwegen nur dann geschlossen werden, wenn mit genügender Sicherheit feststeht, dass bei dem betreffenden Kranken die Gallensteine überhaupt noch keinerlei Krankheitserscheinungen gemacht haben oder dass vereinzelt voraufgegangene Krankheitserscheinungen sicher fieberlos verlaufen sind.

2) Aus dem Bestehen oder Nichtbestehen von Fieber bei einem von Gallensteinen ausgelösten Krankheitsbild darf ein Schluss auf den Zustand der Gallenwege, d. h. auf das Bestehen von minder oder stärker ausgesprochenen Veränderungen der Gallenwege nicht gezogen werden. Hochgradige Veränderungen sind dort am wahrscheinlichsten, wo fieberhafte, von Gallensteinen ausgelöste Erkrankungen schon oft gespielt haben, nicht aber immer im einzelnen Fall, in welchem zur Zeit gerade ein wenn auch heftiger Fieberprozess herrscht.

3) Aus der Neigung der einzelnen Fälle, in dem Verlaufe der in kleineren oder grösseren Zwischenräumen aufeinander folgenden Krankheitserscheinungen stärker und häufiger oder nur wenig und selten zu fiebern, dürfen irgend welche diagnostisch-prognostische Schlüsse nur mit grösster Vorsicht gezogen werden. Die regelmässig mit hohem Fieber einher-

gehenden Erkrankungen bei einem Individuum deuten auf einen schubweise sich verschlimmernden und ausdehnenden, infectiösen, entzündlichen Process in den Gallenwegen, über welchen weder die localen Abwehrrichtungen, noch die Immunisationskräfte des Organismus Herr werden. Bei kaum fiebernden Erkrankungen ist es jedoch sehr wohl möglich, dass diese Prozesse schliesslich denselben Umfang und dieselbe Bedeutung gewinnen, nur mit dem Unterschiede, dass die das Fieber auslösende Wirkung auf den Gesamtorganismus in Folge von besonderen, hier nicht näher zu erörternden, günstigen Verhältnissen durch locale Vorrichtungen und durch allgemeine Abwehrkräfte lahmgelegt werden.

Wenden wir uns zur Besprechung der Gestaltung, die das Fieber bei den verschiedenen Krankheitserscheinungen der Gallensteine zeigt. Ein Blick auf unsere Curven lehrt, dass die Gestaltung des Fiebers weit davon entfernt ist, eine mehr oder weniger typische oder öfter wiederkehrende Gestaltung zu zeigen. Im Gegentheil, die Curven, in welchen sich das Fieber bei den Krankheitserscheinungen der Gallensteine bewegt, sind so mannigfach wie die Krankheitserscheinungen selbst. Eine grosse, oft verblüffende Unregelmässigkeit in der Gestaltung desselben ist die Regel, und wenn die Curven etwas gemeinsam haben, so ist es vor allem die Unruhe und die vielseitige, regellose Abwechslung. Das Fieber springt sehr häufig innerhalb weniger Stunden von der höchsten zur niedrigsten Temperatur des Krankheitsverlaufes über und umgekehrt. Es zeigt in vielen Fällen einen hektischen, gelegentlich einen intermittirenden Charakter; seltener schon ist es remittirend, ganz selten continuirlich. Nicht selten sehen wir innerhalb 24 Stunden wiederholt niedrigste und höchste Temperaturen. Der Uebergang von der Norm zum Fieber, wie vom Fieber zur Norm vollzieht sich in der Regel ebenfalls sehr rasch. Diese an und für sich etwas verblüffende Unregelmässigkeit unserer Fiebercurven lässt schon vermuthen, dass es wohl schwer sein dürfte, aus der Gestaltung des Fiebers in dem einzelnen Falle für die vorliegende Erkrankung Anhaltspunkte in diagnostischer und prognostischer Bedeutung zu gewinnen.

1. Zunächst muss etwas auffallen: ein richtiges Stadium incrementi, welches graduell innerhalb mehrerer Tage von dem fieberlosen zum hoch fieberhaften Zustand führt, kommt bei Gallensteinkrankheiten so gut wie gar nicht vor. Bei den fieberhaften Erscheinungen der Gallensteine, wie sie auch heissen mögen, handelt es sich in der Regel nur um ein plötzliches, unmittelbar auftretendes hohes Fieber; innerhalb des ersten Tages, schon seltener innerhalb 36 Stunden, springt das Fieber oft gleich auf die höchste Höhe, die es nun kürzere oder längere Zeit behält. Allerdings kann sich an dieses erste Fieber, das sich nun einige Tage sprung-

weise bis in dieselbe gleich am ersten Tag erreichte Höhe bewegt, eine Periode von noch höherem Fieber anschliessen. Dieser Uebergang zu der zweiten Periode geschieht wiederum ruckweise derart, dass sogleich die Fieberhöhe erreicht wird, welche für die zweite Periode den Culminationspunkt darstellt. Dieses Fehlen des Stadium incrementi beim Fieber der Gallensteinkrankheiten hängt offenbar zusammen mit der Genese des Fiebers selbst und dem Mechanismus, welcher die Ursache des Fiebers (d. i. Infect der Gallenwege) ermöglicht. Es bildet, wie die meisten unserer Beobachtungen ein Glied in der Beweisführung für die Richtigkeit der modernen Deutung des Fiebers bei der Gallensteinkrankheit. Wir wissen, dass der Infect zu Stande kommt auf dem Boden einer Störung des Galleflusses, die im Wesentlichen einer Stauung der Galle gleichkommt. Die Stauungsursachen bedingen von vornherein, je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung und dem Anpassungsvermögen der betroffenen Gallenwege eine ganz bestimmte Stauung in bestimmten Bezirken des Gallengangsystems; in diesen gestauten Bezirken etablirt sich sofort der Infect, um auf dieselben beschränkt zu bleiben. Nur wenn eine weitere Stauungsursache die Stauung und das Gebiet derselben vergrössert, tritt ein neuer, wiederum auf ein bestimmtes Gebiet ausgedehnter Stauungsschub ein. Es kann darum von vornherein die Fieber machende Schädlichkeit sofort in ihrer vollen Intensität und in ihrer ganzen Ausdehnung zur Geltung kommen. Die Erfahrung und das Experiment lehren, dass der ganze Bezirk, in dem der Infect ermöglicht ist, auch thatsächlich infectirt wird.

2. Was die Höhe des Fiebers anbelangt, so ist dieselbe eine sehr verschiedene. Sie beginnt, um in manchen Fällen diese Grenzen nicht zu überschreiten, mit richtiger subfebriler Temperatur, die 38 nicht oder kaum erreicht. Diese subtebrile Temperatur wird bei Gallensteinkranken, die nicht regelmässig gemessen werden, sehr häufig übersehen. Sie ist wohl in dem Verlauf von Erscheinungen machenden Gallensteinen viel häufiger als aus den literarischen Angaben über derartige Temperaturen geschlossen werden könnte. Sie finden sich hauptsächlich bei denjenigen Kranken, bei denen Gallensteine schon wiederholt und schon lange fieberhafte Krankheitserscheinungen gemacht haben; nicht selten habe ich derartige Temperaturen von 37—37,8 bei Gallensteinkranken gefunden, die sich subjectiv augenblicklich wohl befanden oder auch in der letzten Zeit, oft seit Monaten, keine Beschwerden gehabt hatten. Führt man bei Gallensteininhabern längere Zeit in den vollständig freien Perioden, in den Anfallsintervallen, consequente Messungen durch, so kommen derartige geringe Temperatursteigerungen, die sonst ganz übersehen werden, auffallend häufig zur Beobachtung. Auch in diesen Fällen handelt es sich aber um Patienten, die früher schon sehr viel und sehr heftige

Krankheitserscheinungen, von Gallensteinen herrührend, durchgemacht haben. Häufiger als die eben erwähnten, oft übersehenen subfebrilen Temperaturen finden sich solche von 38—39.

Und zwar finden sich dieselben in meinem Material sowohl schon bei chronisch gewordenen, habituell recidivirenden Erkrankungen wie auch, jedoch hier seltener, bei erstmaligen Erscheinungen. Es ist nicht gerade als häufig zu bezeichnen, dass Temperaturen über 39, geschweige denn über 40 bei Kranken verzeichnet sind, die schon wiederholt und oft fieberhaft an ihren Gallensteinen erkrankt waren. Nur in dem gleich zu besprechenden Krankheitsbild finden sich auch bei chronischen Erkrankungen häufig auch 40—41 erreichende Temperaturen über 39; die hohen und höchsten Temperaturen finden sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle bei den ersten ernsteren fieberhaften Erscheinungen der Gallensteine. Aus der Untersuchung meines Materials geht hervor, dass die Fieberbewegung bei den frischen, erst kürzlich aus der Latenzzeit herausgetretenen Gallensteinen in der Regel eine grössere ist, als bei schon habituell recidivirenden Erkrankungen. In einzelnen Fällen ist beim Vergleich der verschiedenen Krankheitsanfälle bei ein und demselben Kranken, die sich, durch kürzere oder längere freie Zwischenräume getrennt, oft über Jahre erstrecken, ein constantes deutliches Abfallen des Niveau der Temperatur von Anfall zu Anfall festzustellen, bis zum vollständigen Ausbleiben des Fiebers.

Es giebt jedoch Gallensteinerscheinungen, die schon in die chronischen eingereiht werden müssen und die, man kann sagen, mit einer gewissen Regelmässigkeit in grösseren oder geringeren Abständen plötzlich sehr hohe Temperaturen zeigen können, bei denen also ein progredienter Abfall der Temperatur im Laufe der Zeit nicht festzustellen ist. In allen diesen Fällen handelt es sich in der Regel um chronische Einklemmung von Steinen im Ductus choledochus. Weiter unten werden wir noch andere Merkmale kennen lernen, die diese in unveränderter Stärke wiederkehrenden Fieberanfälle auszeichnen und den Verdacht, dass es sich in den betreffenden Fällen um chronische Steineinklemmung im Ductus choledochus handeln könnte, verstärken.

3. In meinen Krankengeschichten kehrt verhältnissmässig häufig als einzig sich wiederholende und einigermaassen sich gleichbleibende Gestaltung des Fiebers eine Curve wieder, die mit dem Fieber bei der typischen croupösen Pneumonie einige Aehnlichkeit hat. Es handelt sich um ein continuirliches Fieber um 40° herum, das plötzlich auftritt, mit verhältnissmässig geringen Tagesschwankungen eine Zeit lang auf der Höhe bleibt und nun gewöhnlich ebenso steil wieder abfällt. Diese Febris continua scheint vornehmlich aufzutreten bei erstmaligen ernsteren Erkrankungen und zwar bei solchen, die sich gleich über grössere Be-

zirke des Gallengangbaumes zu erstrecken scheinen, Bezirke, die ganz, oder doch wenigstens zum grössten Theile zum ersten Male erkranken. Bei chronischer Erkrankung ist das Vorkommen dieser Febris continua sehr selten. Kommt im Verlauf von schon chronischen Krankheitserscheinungen Febris continua vor, so ist der Verdacht auf Leberabscess nicht von der Hand zu weisen. Entscheidend bleibt dann der charakteristische Abfall der Temperatur, der sich bei fiebermachenden Leberabscessen immer mehr hinausschiebt oder überhaupt nicht auftritt, während bei einfachen cholecystitischen und cholangitischen Processen das hohe Fieber selten über 5—6 Tage anhält. Auf die fieberhaften Erscheinungen des Leberabscesses kann ich nicht eingehen, da mein Material und meine persönliche Erfahrung über diesen Gegenstand zu gering sind, um Konsequenzen daraus zu ziehen.

4. Bei dem Fieber, das bei Krankheitserscheinungen der Gallensteine beobachtet wird, kommen zwei Endigungsformen vor, von welchen die eine als Krisis, die andere als Lysis zu bezeichnen ist. Sichten wir unser Material nach dieser Richtung, so sehen wir, dass die beiden Endigungsarten nicht gleich häufig sind. Die kritische Form ist entschieden die häufigere. Der kritische endgültige Abfall der Temperatur wird vorwiegend beobachtet bei denjenigen Fällen, die zum ersten Male oder doch noch nicht häufig Krankheitserscheinungen gezeigt haben. Dagegen häuft sich die Lysis mehr in chronischen Fällen, in welchen das Fieber nicht dieselbe Höhe erreicht hatte, wie in den eben geschilderten mehr frischen Fällen. Ein weiterer interessanter Befund scheint folgender zu sein: In denjenigen Fällen, in welchen nach kritischer Beendigung eines Fieberanfalles die bakteriologische Untersuchung des Gallenwegehalmes vorgenommen werden konnte, wurde in allen Fällen ein steriler Inhalt gefunden. Diese Sterilität war in einzelnen Fällen schon 48 Stunden nach dem Abfall des Fiebers, festzustellen. Dagegen wurde durchweg in den nach lytischer Beendigung des Fiebers zur Operation gekommenen Fälle noch Keimreichthum der Gallenwege festgestellt. Dieser Keimreichthum war in einzelnen Fällen auch noch sehr lange Zeit nach dem Abklingen des Fiebers vorhanden.

Es sind dies die einzigen Gesichtspunkte, die sich aus der Untersuchung unserer Fiebercurven zu ergeben scheinen. In der Verwerthung derselben mahnt schon die öfters betonte grosse Mannigfaltigkeit zu grösster Vorsicht. Aus diesen Betrachtungen würden sich etwa folgende für die Klinik nicht unwichtige Schlüsse ziehen lassen.

1. In zweifelhaften Fällen darf das Bestehen eines Stadium incrementi differential-diagnostisch gegen Cholangitis oder Cholecystitis calculosa verwendet werden.

2. Der Höhe des Fiebers kommt an und für sich eine besondere Bedeutung in prognostischer Beziehung nicht zu. Prognostisch günstig

ist es, wenn bei den Krankheitserscheinungen der Gallensteine sich das Auftreten des Fiebers möglichst weit hinausschiebt. Prognostisch ungünstig ist es, wenn bei ganz chronischen Fällen noch sehr hohes Fieber auftritt. Im ersten Fall deutet das Fehlen des Fiebers darauf hin, dass lebhaftere infectiöse Processe in den Gallenwegen noch nicht bestehen. Im zweiten Fall sind infectiöse Processe in einer Intensität und Ausdehnung zu vermuthen, gegen welche die Abwehrkräfte des Organismus nicht aufkommen. Hohe, in unverminderter Intensität öfters wiederkehrende Fieberanfälle deuten auf eine chronische Einklemmung im Ductus choledochus.

3. Hohe Febris continua bei erstmaligen Erkrankungen ist prognostisch nicht besonders ungünstig aufzufassen, wie dies nach den sonst bestehenden Krankheitserscheinungen und dem Gesamtkrankheitsbild geschehen könnte.

4. Aus der Beendigung einer auf Gallensteinen beruhenden fieberhaften Erkrankung durch Krisis darf mit einiger Sicherheit geschlossen werden, dass die inficirten Bezirke wieder steril geworden sind. Endigt der Fieberanfall durch Lysis, so muss man trotz des Verschwindens des Fiebers unter Umständen noch auf lange Zeit hinaus auf inficirte Gallenwege gefasst sein.

Weiter dürfte es lohnend erscheinen, zu untersuchen, ob ein bei den Erscheinungen der Gallensteine ebenfalls recht häufiges Vorkommniss, nämlich der Icterus, nicht irgend welche Beziehungen zu dem, bei dieser Krankheit noch häufigeren Fieber hat. Bei der Durcharbeitung meines Materials nach dieser Richtung fällt in der That eine gewisse Correlation zwischen Icterus und Fieber auf. Nach der heutigen Lage der Dinge muss der Icterus bei der Gallensteinkrankheit als ein entzündlicher Stauungsicterus angesprochen werden, d. h. als ein solcher, der durch die entzündliche Schwellung der Gallengangschleimhaut zu Stande kommt. Auf die Einzelheiten dieser erst in der neuesten Zeit gebührend gewürdigten häufigen Genese des Icterus möchte ich jetzt nicht ausführlicher eingehen, sondern nur hervorheben, dass somit der Icterus der Gallensteinkranken ein Product derselben infectiösen Entzündung sein kann, die, wenn sie eine Wirkung auf den Gesamtorganismus ausübt, auch das bei den krankhaften Zuständen der Gallensteine auftretende Fieber bedingt. Es giebt viele fieberhafte Krankheitszustände bei Gallensteinen, bei welchen von Icterus nichts festzustellen ist. Es sind dies im Grossen und Ganzen die Fälle, wo die Krankheit auf die Gallenblase, den Ductus cysticus, allenfalls noch den Ductus choledochus, beschränkt ist, ohne sich weiter hinauf zu erstrecken, die engeren, intrahepatischen Gallengänge jedenfalls nicht erreicht. Als Typus dieser Fälle ist die einfache mit Cholangitis nicht complicirte Cholecystitis calculosa zu be-

zeichnen. Somit sind die Fälle, in welchen Fieber ohne Icterus besteht, wenn nicht ausnahmslos, so doch in der Regel unter denjenigen zu suchen, die zum ersten Male oder doch noch nicht häufiger ernstlich erkrankt waren.

Zweitens finden wir zahlreiche Beobachtungen, in welchen im Gegensatz zu den ersteren eben geschilderten Fällen Icterus allein, also ohne Fieber, verzeichnet ist. In diesen Fällen handelt es sich um chronische Krankheitszustände, die entweder schon lange gedauert oder schon öfter bestanden haben. Dieselben haben in der Regel ein weiteres gemeinsames Moment: in fast sämtlichen sind fieberhafte Erkrankungen vorausgegangen. Der ganzen Sachlage nach handelt es sich in diesen Fällen um eine diffuse, chronische Cholangitis, die zur Zeit kein Fieber mehr, wohl aber vermöge ihrer Localisation Icterus bedingen kann. Dass bei diesen Fällen Fieber nicht besteht, ist gerade bei ihrer chronischen Gestaltung nach dem bis jetzt Gesagten weiter nicht wunderbar; die localen Veränderungen einerseits, die wachgerufenen allgemeinen Immunisationskräfte andererseits, vereiteln eine erhebliche Einwirkung der infectiösen Prozesse auf die Wärmeökonomie des Gesamtorganismus. Drittens findet sich endlich eine gewisse Anzahl von Beobachtungen, in welchen das Auftreten von Fieber und Icterus immer Hand in Hand gehen. Nicht selten verschwindet in diesen Fällen gemeinsamen Auftretens das Fieber vor dem Icterus, welcher gelegentlich noch längere Zeit anhält. Indessen ist jeder Fieberschub regelmässig von Icterus-Nachschub (bei chronischem Icterus) oder von frischem Icterus begleitet. Uns interessieren hier hauptsächlich die Fälle, in welchen dieses gleichzeitige Auftreten von Fieber und Icterus nicht einmal, sondern wiederholt und regelmässig wiederkehrt. Es sind dies durchweg diejenigen Fiebercurven, die nach längeren oder kürzeren fieberfreien Perioden plötzlich wieder mächtige, in der Regel 40° erreichende Erhöhungen der Körperwärme zeigen und nach 2—3 Tagen, nicht selten schon nach 24 Stunden, zur Norm zurückkehren. Dieses Zusammenfallen von Fieber- und Icterusschüben findet sich ebenfalls bei einigen Krankengeschichten Kehr's¹⁾ mit derselben Regelmässigkeit, die es in einer Anzahl der unsrigen zeigt. Diese Kehr'schen Beobachtungen beziehen sich ebenso wie die meinen, alle auf Fälle, bei welchen die Operation chronische Einklammung von Steinen, in der Regel von daselbst grösser gewordenen Steinen im Ductus choledochus ergab. Diese mit Icterus complicirten Fieberschübe scheinen um so häufiger zu sein, je näher die Steine an die Papilla Vateri hinabreichen. In einem von uns beobachteten Fall,

1) H. Kehr, Diagnostik der Gallensteinkrankheit. Fischer. Berlin 1899. — H. Kehr, P. Eilers, R. Lucke, Bericht über 197 Gallensteinoperationen aus den letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahren. Langenbeck's Arch. Bd. LVIII. Heft 3.

in welchem die Steine den ganzen Ductus choledochus bis an die Papilla anfüllen, wurden innerhalb 18 Monaten 22 derartige mit Icterus-Nachschüben einhergehende Fieberanfälle verzeichnet. Dieses Zusammenfallen von Fieber und Icterus erklärt sich in diesen Fällen aus der Möglichkeit, dass Keime verschiedenster Arten, darunter die in ihrer Virulenz so schwankenden Coliarten, sehr leicht bei jeder Gelegenheit vom Darm aus in die gestaute Galle gelangen und sich nun in grossen Schüben in alle Gebiete des Gallengangsystems bis in seine feinsten Verzweigungen einnisten. Jeder Schub kann bis jetzt wenig betheiligte Gebiete, oder noch ganz unbetheilte ergreifen, wo locale Abwehrbewegungen gegen die Wirkung des Infectes auf den Gesamtorganismus nicht oder ungenügend bestehen; es kann auch jeder Infect hervorgebracht werden durch neue Bakterien, deren Art bis jetzt in den Gallenwegen nicht vertreten war. Daraus lässt sich das hohe plötzliche und unermüdliche Fieber leicht erklären. Wenn nun diese Prozesse sich in den feineren Gallengängen abspielen, muss jede Verstärkung der Entzündung und der entzündlichen Schwellung einen Verschluss von kleineren oder grösseren Gebieten des Gallengangsystems zur Folge haben. Daraus erklärt sich der mit dem Fieber gleichzeitig auftretende Icterus. Als auslösende Ursachen der plötzlich auftretenden Infecte sind mit grosser Wahrscheinlichkeit vorübergehende Schwankungen der Galleentleerungen anzunehmen. Darm-Keime sind immer zur Hand, um bei Wegfall des mechanischen Hindernisses, das der Gallenstrom für ihr Aufkommen darstellt, sich sofort in den Gallenwegen zu vermehren und zu verbreiten. Tritt dann wiederum lebhaftere Secretion und Entleerung von Galle auf, so werden die Bakterien einfach zurückgeschwemmt. Die auffallend kurze Dauer mancher dieser Fieberanfälle deutet jedenfalls auf ähnliche Prozesse.

Ziehen wir auch aus diesen Betrachtungen die Consequenz, so ist zu betonen, dass, wenn sich das Fieber mit Icterus complicirt, dies ein Zeichen dafür ist, dass sich der entzündliche Infect abspielt in den feineren Gallengängen oder doch auch bis in dieselben hineinreicht. Tritt Fieber auf ohne Icterus auf, so ist daraus zu schliessen, dass der Infect auf die grösseren Gallenwege beschränkt ist und nicht hinaufreicht bis in diejenigen, deren Durchmesser es mit Leichtigkeit ermöglicht, dass sie durch geringe entzündliche Schwellung obliterirt werden. Ferner wäre zu beherzigen, dass regelmässiges gleichzeitiges Auftreten von Icterus und Fieberanfällen den Verdacht wachrufen oder verstärken muss auf chronische Steineinklemmung im Ductus choledochus. Dieser Verdacht wird um so dringender, je plötzlicher, je regelmässiger und je stärker diese Fieberanfälle sind.¹⁾

1) An anderer Stelle habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die bei chronischer Einklemmung im Ductus choledochus beobachteten Icterus und Fieberanfälle oft auffallend wenig Schmerzen verursachen. *Semaine méd.* (l. c.).

Eine weitere Frage wäre noch an der Hand unseres Materials zu erledigen.

Ist es möglich, genauer diejenigen Krankheitserscheinungen zu bezeichnen, bei welchen das Fieber mit einer gewissen Vorliebe auftritt und diejenigen, bei denen es in der Regel ausbleibt. Zur besonderen Verständigung ist es nöthig, einige Worte über die Eintheilung der Gallensteine, nach den Erscheinungen, die sie machen, zu sagen: Es ist bekannt, dass Gallensteine das ganze Leben hindurch in der Gallenblase verweilen können, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu machen. In der Regel finden sich dann bei der Untersuchung derartiger Gallenblasen, die latent gebliebene Gallensteine beherbergt haben, keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen der Wandungen. Die Krankheitserscheinungen der Gallensteine sind eben gebunden an die entzündlichen Veränderungen der Gallenwege. Bleiben Krankheitserscheinungen aus, so kommt es auch zu keinen nennenswerthen Veränderungen. Diese auf Lebensdauer latent verlaufenden Gallensteine sind, was ihre Zahl anbelangt, im Verhältniss zu den Erscheinungen machenden Gallensteinen ziemlich häufig; nach manchen Autoren sollen sie sogar an Zahl die aus der Latenz heraustretenden Gallensteine übertreffen. Neben diesen constant latenten Fällen giebt es nun allerdings viel seltenere Fälle, in welchen die Gallensteine nur ein oder auch zwei Mal aus ihrer Latenz heraustreten, um wiederum oft für Jahrzehnte, ja für das ganze weitere Leben latent zu werden. Die meisten Gallensteine aber, die einmal Erscheinungen gemacht haben, d. h. genau gesagt fieberhafte Erscheinungen gemacht haben, durchlaufen in mehr oder weniger gedrungener oder weitläufiger Folge eine erkleckliche Zahl von Krankheitserscheinungen. Diese Krankheitserscheinungen sind in der Regel fieberhaft; es giebt allerdings Gallensteine, deren Erscheinungen sich auf die einfache fieberlose Kolik auch auf längere Zeit beschränken. Kommt es aber bei denselben nicht zum Abgang aller Steine, so tritt überall über kurz oder lang Fieber auf. Es erscheint mir die Behauptung durchaus gerechtfertigt, dass Fieber in den meisten Fällen von Gallensteinen auftritt, welche aus ihrer Latenz herausgetreten sind.

Jeder Versuch, eine Bevorzugung dieser oder jener Form der Krankheitserscheinung durch das Fieber construiren zu wollen, muss an der auf den ersten Blick verwirrenden Launenhaftigkeit des Fiebers scheitern. Bei eitriger Cholecystitis z. B. ist bald hohes, bald geringes Fieber vorhanden, bald fehlt es ganz. So bei der diffusen eitrigem Cholangitis, desgleichen bei den nicht eitrigem Erkrankungen. Dagegen tritt sofort eine gewisse, nicht zu verleugnende Regelmässigkeit auf, wenn wir die aus der Latenz herausgetretenen Gallensteine von einem andern Standpunkt, nämlich dem zeitlichen, betrachten. Da müssen wir sagen, dass

das Fieber in der Regel sich häuft in den ersten Phasen der einzelnen Reihen der Krankheitserscheinungen, wie dieselben auch im Einzelnen heissen mögen. Dagegen werden Fieberbewegungen um so seltener, je grösser die Zahl und die Dauer der Krankheitserscheinung in den einzelnen Fällen ist, um gegen das Ende, wobei unter Ende Operation oder Tod zu verstehen ist, ganz zu verschwinden. Aus unserem Material geht zweifellos hervor, dass die fieberhaften Erkrankungen ohne Unterschied der einzelnen Arten der Krankheitsformen der grossen Zahl nach Fällen angehören, die erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit oder noch nicht häufig Krankheitserscheinungen gemacht haben.

Es erscheint mir durchaus berechtigt, durch Berücksichtigung der Fieberverhältnisse eine Eintheilung der aus der Latenz herausgetretenen Fälle gewinnen zu können. Sie wäre etwa folgende: Die aus der Latenz herausgetretenen Gallensteine machen eine Entwicklung durch, die, was das Fieber anbelangt, eine nicht zu leugnende Regelmässigkeit zeigt. Im Allgemeinen wären in der Evolution der Gallensteinkrankheit drei Stadien zu unterscheiden:

1. Einmal ein präfebriles Stadium, in welchem die Prozesse, die das Fieber verursachen (wirksamer Infeet) überhaupt nicht bestehen.

2. Das febrile Stadium, das nach kürzerer oder längerer Dauer des präfebrilen Stadiums, je nach den Verhältnissen, schleichend oder schubweise einsetzt und die Periode kennzeichnet, in welcher die fiebermachenden Prozesse (wirksamer Infeet) sich mit allen ihren Consequenzen (auch die für später günstigen fieberbekämpfenden Consequenzen) in den Gallenwegen etabliren. Hauptsächlich in diesem febrilen Stadium giebt das Fieber nach Maassgabe der oben als wahrscheinlich abgeleiteten Regeln einen Indicator ab für die Beurtheilung der Prozesse, die sich in den Gallenwegen abspielen.

3. Auf das febrile Stadium folgt in der Regel nach längerer oder kürzerer Dauer desselben ein postfebriles Stadium, in welchem die fiebermachenden Prozesse (entzündlicher Infeet) weiter bestehen können, ohne jedoch im Stande zu sein, noch Fieber zu verursachen. Dieses Stadium kann unter Umständen zur Spontanheilung der Gallensteinkrankheit führen.

Je nachdem nun der einzelne vorliegende Krankheitsanfall durch den Gesamteindruck, besonders aber durch seine Vorgeschichte, in das erste, zweite oder dritte Stadium einzureihen ist, hat die Beurtheilung des Temperaturverlaufes, d. h. das Bestehen oder Nichtbestehen von hohem und geringem Fieber, eine besondere Bedeutung, die sich wohl aus unserer Abhandlung mit ziemlicher Klarheit ergeben dürfte.

Eine weitere Beobachtung darf nicht unerwähnt bleiben. Während bei vielen Gallensteinen der Eintritt in das febrile Stadium und dieses

Stadium selbst scharf gekennzeichnet ist, trifft dies bei anderen seltensten Fällen sehr wenig zu. Gelegentlich führt der Verlauf anscheinend vom afebrilen Stadium gleich in das postfebrile über. Das heisst, ohne dass von Fiebererscheinungen viel nachgewiesen werden kann, findet sich bei der Operation dennoch virulenter Infeet bei hochgradigen Veränderungen der Gallengangswandungen. Diese Fälle sind wohl dahin zu deuten, dass es sich um das oben schon erwähnte, stark fractionirte Aufkommen des Infectes, kurzweg um einen fractionirten Infeet handelt. Dadurch werden immer nur geringe, leicht zu überschende Fieberbewegungen ausgelöst, und so wird bei ebenfalls gradueller Auslösung der Abwehrvorrichtungen nach und nach und nicht sprungweise, wie dies in den anderen, viel häufigeren Fällen zutrifft, doch derselbe afebrile Zustand erreicht.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen, die für die operative Therapie der Gallensteinkrankheit nicht ganz belanglos erscheinen:

1. Einmal möchte ich hervorheben, dass sich die Todesfälle nach Gallensteinoperationen in meinem Material ausnahmslos beziehen auf Kranke, die während hohen Fiebers zur Operation kamen.

2. Die bakteriologische Untersuchung bei denjenigen Fällen, die nach der Operation Temperaturerhöhungen gezeigt haben, ergab, dass regelmässig in denselben die Galle der Gallenwege grösseren Keimreichthum aufwies; nur in einem der Fälle, die postoperative Temperaturerhöhungen zeigten, hat sich die Galle als steril erwiesen. Auf der anderen Seite blieben diejenigen Fälle, die bei der Operation sterile Galle zeigten, mit Ausnahme des eben erwähnten Falles, ohne jede postoperative Temperatursteigerung.

Ich glaube, dass diese klinischen Beobachtungen neben unseren experimentellen Erfahrungen gestellt werden müssen, die uns zeigen, dass die Gefahr, die operirten Thiere einzubüssen, umso grösser ist, je wirksamer inficirt die Gallenwege sind. Wird bei fiebernden Individuen, die die infectiöse Processe in den Gallenwegen beherbergen, eine Operation an den Gallenwegen vorgenommen, so bedeutet diese Operation unter anderen auch einen Eingriff in die natürliche Entwicklung der Abwehrkräfte und in das Zustandekommen der besonderen Vorrichtungen gegen den Infeet. Diese Vorrichtungen, besonders diejenigen localer Art, werden durch einen operativen Eingriff gestört. Was die Bewältigung des Infectes anbelangt, ist der Organismus nach der Operation schlechter daran, als er vor einem derartigen Eingriff war. Aus der operativen Praxis heraus scheint Riedel zu einer ähnlichen Ansicht gelangt zu sein, allerdings zu einer Zeit, wo die postoperative Drainage der Gallenwege noch nicht allgemein geübt wurde. Eine einfache einmalige Eröffnung der Gallenwege, ohne dauernde Abflussöffnung für die schädlichen Substanzen muss die eben von mir erwähnte Gefahr der Störung der

natürlichen Entwicklung der Abwehrvorrichtungen in weit höherem Maasse mit sich bringen, als die jetzt allgemein geübte Kehr'sche Drainage.

Riedel bezeichnet gewisse Fälle für die Operation als prognostisch sehr trüb. Er warnt direkt vor die Operation dieser Fälle, da dadurch eine günstige Beeinflussung nicht erzielt werden könne. Diese von Riedel beschriebenen Fälle, in denen er von der Operation nur Schlimmes zu berichten weiss, gehören zweifellos zu denjenigen, in welchen sich eine virulente Entzündung etablirt hat oder zu etabliren im Begriff ist, mit welcher die Abwehrkräfte des Organismus noch nicht fertig geworden sind. Eine Operation an derartig inficirten, noch nicht geschützten Gallenwegen, die, wie die damals geübte, einen dauernden Abfluss der Schädlichkeit nicht ermöglichte, musste zweifellos auf den Ausgang des Kampfes zwischen Infect und Abwehrkräften in ungünstigem Sinne einwirken.

Auch Petersen¹⁾ hat Contraindicationen gegen die Operation aufgestellt. Nach diesem Autor sollen Cholangitis mit starker Leberschwellung, Eieber u. s. w. eine relative Contraindication gegen die Operation abgeben. Das sind die Fälle, mit denen die von Riedel bezeichneten und die von mir gemeinten nahe verwandt sein dürften. Somit kämen wir zur Unterscheidung von günstigeren und weniger günstigen Zeitpunkten für die Ausführung von Operationen an den Gallensteine beherbergenden Gallenwegen. Ich möchte meinen, man müsse unterscheiden zwischen Anfallszeit und anfallsfreier Zeit. In der That neige ich zur Ansicht, dass es gerechtfertigt ist, auch bei den Gallensteinoperationen gerade, wie bei der Appendix-Operation nach dieser Richtung zu unterscheiden. Als günstigste Zeit für die Ausführung einer Operation an den Gallenwegen muss uns diejenige erscheinen, in welcher virulente Processe überhaupt nicht spielen, oder wenn sie spielen, die Zeit, in welcher ihre Entwicklung wenigstens vorderhand als abgeschlossen betrachtet werden kann, d. h. diejenige, in welcher eine Wirkung auf den Gesamtorganismus nicht mehr nachzuweisen ist: das wäre vor allen Dingen eine möglichst fieberfreie Zeit. Es muss zweckmässig erscheinen, wenn nur irgend möglich bei den Gallensteinranken den Fieberschub ganz vorübergehen zu lassen, ehe zur als nothwendig erachteten Operation geschritten wird. Und zwar wird die Zeit, die man nach Abfall des Fiebers verstreichen lässt, um so grösser zu bemessen sein, je langsamer das Fieber des letzten Anfalles ausgeklungen und je chronischer der ganze Fall ist. Dagegen kann man schon wenige Tage nach plötzlich abfallendem Fieber, besonders bei noch nicht oft wiederholten Krankheitserscheinungen, einen sterilen Inhalt der Gallenwege erwarten.

1) Beiträge zur Therapie der Gallensteinkrankheit. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXIII. Heft 3.

Zur Entfernung von Gallensteinen dürften a priori zwei Perioden als besonders geeignet erscheinen:

Einmal das präfebrile Stadium, in welcher ein nennenswerter Infeet der Gallenwege noch nicht besteht. In demselben entschliesst man sich nicht gern zur Operation, weil die Möglichkeit einer spontanen Heilung durch Abgang der Steine oder eine Rückkehr in die Latenz immer erhofft werden kann. Dann das postfebrile Stadium, in welchen es zu fiebermachenden Prozessen nicht mehr kommt. Während desselben hat man es in den Gallenwegen mit Gebilden zu thun, die gegen den Gesamtorganismus durch die Folgen der voraufgegangenen Infeete fast ganz abgeschlossen sind. Die natürliche Entwicklung der Dinge hat es schon jetzt mit sich gebracht, dass die operirten Fälle zur grösseren Zahl diesem letzten, dem postfebrilen Stadium angehören.

XV.

Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Altona.

Zur Pathogenese der „Banti'schen Krankheit“; mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenectomie.

Von

Professor Dr. **F. Umber.**

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom 1. Juli 1897 bis 1. Oktober 1899.)

Seitdem Banti¹⁾ in deutscher Sprache ein Krankheitsbild als „Spleno-
megalie mit Lebercirrhose“ klinisch und pathologisch anatomisch dargestellt
hat, welches in naher Beziehung zu der bereits früher von anderen
(Griesinger, Strümpell) beschriebenen Anaemia splenica steht, seitdem
sind in Italien, in Amerika, und seit Senators²⁾ Publikation im Jahre 1901
auch in Deutschland und England ziemlich zahlreiche einschlägige Mit-
theilungen über diesen Gegenstand erfolgt. Dass man dadurch dem
Wesen dieser krankhaften Störung wesentlich näher gekommen sei, wird
Niemand, der sich mit dieser Frage befasst hat, ernsthaft behaupten.
Im Gegentheil, zahlreiche Autoren haben in ihrer oft recht mangelhaften,
auf unzulängliche klinische Symptomatologie beschränkten Casuistik
unter diesem Krankheitsbegriff der „Banti'schen Krankheit“ so häufig
symptomatisch ähnliche Krankheitsformen, vor allem Frühstadien der
Laennec'schen Cirrhose, mit praecirrhotischer Milzschwellung, congeni-
tale Lues und dergl. aufgeführt, dass dadurch die Klärung und Ab-
grenzung des in Rede stehenden Krankheitsbildes keineswegs gefördert
worden ist. Darum kann es auch nicht verwunderlich erscheinen, wenn
einzelne Autoren die Selbstständigkeit des von Banti skizzirten Krank-
heitsbildes überhaupt nicht gelten lassen und dasselbe einfach in das
Capitel der Lebercirrhose verweisen, wie das z. B. Zypkin³⁾, Albu⁴⁾

1) Banti, Ziegler's Beiträge. Bd. 24. 1898.

2) Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.

3) Zypkin, Virchow's Archiv. Bd. 174. 1903.

4) Albu, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 19, 20. In diesem Sammel-
referat findet sich auch die gesammte einschlägige Literatur zusammengestellt.

u. A. gethan haben. Das heisst aber, das Kind mit dem Bade ausschütten. Andererseits ist auf das Nachdrücklichste zu wünschen, dass Fälle, die zur Discussion der in Rede stehenden Krankheitsform mitgeteilt werden, möglichst kritisch geprüft und möglichst genau klinisch und anatomisch beobachtet werden, sorgfältiger als das bisher von manchen Autoren, besonders amerikanischen, geschehen ist. Besonderer strenger Prüfung bedarf dabei immer die Möglichkeit, ob nicht Erscheinungsformen von congenitaler Lues eine „Banti'sche Krankheit“ vortäuschen, wie das Chiari¹⁾ und Marchand²⁾ jüngst unter sorgfältigen Belegen hervorgehoben haben.

Das Wesentliche und Verdienstliche der Banti'schen Vorstellung liegt, wie auch Senator³⁾ durchaus anerkennt, in der Erkenntniss der primären Rolle der Milzkrankung, in dem Sinn, dass die der initialen Milzschwellung folgende Anämie und schliessliche cirrhotische Lebererkrankung mit Icterus und Ascites „die Wirkung einer chronischen Vergiftung ist, deren Ausgangspunkt nur in der Milz liegen kann, weil, wenn diese beseitigt ist, die Anämie heilt.“ Er hielt einen derartigen Zusammenhang der Krankheitserscheinungen nicht nur nach dem klinischen Verlauf, sondern auch nach dem anatomischen Befund in vorgerückten Krankheitsstadien („Fibroadenie“ der Milz, chronische Endophlebitis der von Milz zur Leber führenden Pfortadervenen, cirrhotische Veränderungen im Lebergewebe) für den wahrscheinlichsten. Das entscheidende Moment für die primäre toxische Rolle der Milz sah Banti in der von ihm zuerst festgestellten Thatsache, dass dieses Krankheitsbild zur Heilung kommt, wenn die Milz auf operativem Wege aus dem Körper entfernt wird. Nach der jüngsten Zusammenstellung Jordans⁴⁾ sind von 17 derartigen Fällen bis heute bereits 14 durch die Splenectomie geheilt worden. Wenn nun auch in letzter Zeit sich wieder einzelne Stimmen erheben, welche dem Milztumor auch bei der Entstehung der gewöhnlichen Lebercirrhose eine primäre oder wenigstens relativ d. h. im Verhältniss zur Lebererkrankung, primäre Rolle zuerkennen wollen (Bleichröder⁵⁾, Albu⁶⁾, so stehen einer derartigen Auffassung doch gewichtige Einwände entgegen und ich glaube, der Vorschlag von Albu, auch bei gewöhnlicher Cirrhose mit Ascites den Versuch einer Milzexstirpation zu machen, dürfte wohl bei dem Kliniker kaum Gegenliebe finden.

Wenn nun auch der klinische Verlauf der Krankheitserscheinungen

-
- 1) Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1902. Bd. 17. No. 24.
 - 2) Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 11.
 - 3) Senator, Deutsche Klinik. Bd. III. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1904. No. 9.
 - 4) Jordan, Grenzgeb. 1903. Bd. XI. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. No. 53.
 - 5) Bleichröder, Verein f. inn. Med. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 11. Vereinsbeilage.
 - 6) Albu, l. c.

in Fällen von Banti'scher Krankheit dem aufmerksamen Beobachter die Verschiedenheit eines derartigen Krankheitsbildes von dem der gewöhnlichen Cirrhose sehr eindringlich macht, so könnte doch dieses Moment der klinischen, symptomatologischen Beobachtung allein noch kein Recht zur Sonderstellung des Krankheitsbildes gegenüber der Cirrhose abgeben. Schwerer wiegt schon die Thatsache, dass die Krankheit heilen kann durch die operative Entfernung der Milz. Ein Verschwinden des Ascites im Anschluss an diesen Eingriff kann freilich wenig beweisen nach den Erfahrungen, die wir mit der Talma'schen Operation beim cirrhotischen Ascites gemacht haben. Wenn es indess gelingt, ein seit Monaten bereits ausgeprägtes Krankheitsbild so zu sagen mit einem Schlage durch die Splenectomie so umzugestalten, dass sich in wenigen Tagen die Beseitigung aller Krankheitszeichen unter unseren Augen vollzieht und dauernd bleibt, dann kann man dafür schwer eine andere Erklärung finden als die, dass hier durch die Operation das krankmachende Agens im Organismus entfernt worden ist. Eine derartige Erfahrung habe ich auf meiner hiesigen Abtheilung in einer sehr lehrreichen klinischen Beobachtung machen können, und ich glaube dadurch, sowie durch genaues wochenlanges Verfolgen des Stoffumsatzes, vor und nach der Splenectomie, Anhaltspunkte für die toxische Natur des krankheitsmachenden Agens gewonnen zu haben.

Die Beobachtung betrifft einen 15jährigen Knaben aus Reinbek bei Hamburg, welcher von seinem behandelnden Arzt (Dr. Danielsen) unter Bezugnahme auf einen anderen von mir demonstrierten Fall von Banti'scher Krankheit, der hiesigen Abtheilung zugewiesen wurde.

Der Vater des Knaben ist vor 2 Jahren an einem Herzfehler, die Mutter vor einem Jahr an Lebercarcinom gestorben. Lues und Tuberculose ist nach Aussage des Arztes nicht in der Familie. Der Kranke hatte 6 Geschwister, von denen 2 erwachsen gestorben, 4 leben und gesund sind. Keines davon ist anämisch.

Der Hausarzt kennt den Knaben seit 8 Jahren als anämisch und mit Milztumor behaftet. Subjectiv bestand stets Wohlbefinden bis zum Sommer 1903, wo Kopfschmerzen und während einer Woche lang fast stündliches Nasenbluten auftrat. Von dieser Zeit an hat sich auch ein ganz leichter Icterus eingestellt.

Am 3. December 1903 kam der Kranke auf die innere Abtheilung des hiesigen Krankenhauses mit wenig gestörtem Allgemeinbefinden, auffallender Blässe und schwach icterischem Aussehen der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mit enormem, nicht druckempfindlichem, hartem glattem Milztumor, der den Rippenraum median- und abwärts um 10 cm überragte, 23 cm in der Längsrichtung und 14 cm in der Breite maass.

Die Leber, gleichmässig vergrössert, von mässiger Consistenz, überragte den Rippenraum in der Mammillarlinie um 9 cm nach abwärts. Das Abdomen war etwas meteoristisch, Ascites nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab durchaus normale Verhältnisse.

Der Appetit war gut, der Stuhlgang auffällig schwarz, enthielt mikroskopisch keine parasitären Elemente, einzelne noch erkennbare rothe Blutkörperchen und gab deutlich positive Weber'sche Blutreaction (keine Hämorrhoiden!).

Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss und enthielt keine Formbestandtheile. 24stündl. Menge 1—2 Liter, 1010—1020 spec. Gew., schwache Urobilinreaction, keine deutliche Gallenfarbstoffreaction.

Temperatur und Puls normal.

Die erste Blutuntersuchung am 4. December ergab einen Hämoglobingehalt von 50 pCt. (Sahli's Hämatometer). Rothe Blutkörperchen 3990000, weisse Blutkörperchen 8500. R : W = 469.

Im gefärbten Trockenpräparat (Romanowski-Ziemann) auffällige Grössendifferenzen der Erythrocyten, kleinste Mikrocyten neben grossen Megalocyten und Gigantocyten, keine nennenswerthe Poikilocytose bei mässiger Polychromatophilie, normales numerisches Verhältniss der weissen Blutkörperchen untereinander.

Im Verlauf der nächsten Monate war nun trotz sorgfältigster Pflege und der Verabfolgung kleiner Arsengaben eine ganz continuirliche, allmähig zunehmende Verschlechterung im Ganzen zu beobachten. Der Icterus nahm langsam und an Intensität zu und war schliesslich am Ende der dreimonatlichen klinischen Beobachtung ein recht beträchtlicher, das subjective Befinden verschlechterte sich gleichmässig.

Die Leberschwellung war stets unverändert, das Volumen der Milz nahm noch etwas zu und überragte am Ende von nicht ganz 3 Monaten den Rippenaum medianwärts und abwärts um $12\frac{1}{2}$ cm. Zeitweise ganz geringer Ascites percutorisch nachweisbar. Ueber dem Herzen stellten sich allmähig leise accidentelle systolische Geräusche ein.

Eine vorübergehende Albuminurie mit Anasarca im Gesicht war bei Nephritisdiet und Diaphoresis 3 Wochen nach ihrem plötzlichen Einsetzen wieder völlig und dauernd verschwunden. Auch bei sorgfältigster täglicher mikroskopischer Durchmusterung des centrifugirten Harnsediments wurden ausser einigen ganz spärlichen granulirten Cylindern und einigen rothen Blutkörperchen zu Anfang, keine weiteren Formelemente aus den Nieren gefunden.

Die regelmässig vorgenommenen Blutuntersuchungen deuteten auf allmähige Zunahme der anämischen Erscheinungen. Der Hämoglobingehalt schwankte um 50 pCt., die Erythrocytenzahl sank auf 2262000; zeitweilig fand sich deutliche körnige Degeneration an den Erythrocyten (Romanowski-Ziemann-Färbung).

Das Verhältniss der weissen Blutelemente untereinander entsprach nach circa $2\frac{1}{2}$ Monaten noch der Norm:

Polynukleäre Neutrophile	67,6 pCt. (normal 65—70 pCt.)
Lymphocyten	24,7 „ („ 25 „)
Mononukleäre und Uebergangsformen	6,3 „ („ 5—10 „)
Eosinophile	1,4 „ („ 0,67—11 „)

In anbetracht der beständigen Progredienz der Erkrankung wurde dann nach 12 wöchentlicher klinischer Beobachtung die Ausführung der Splenectomie beschlossen, nachdem derselben eine 23tägige genaue Analyse des gesammten Stoffumsatzes vorausgegangen war, in der Absicht, derselben später nach erfolgter Splenectomie eine Controlperiode gegenüberzustellen. (Ueber das Resultat derselben siehe weiter unten!)

Am 27. Februar führte Prof. König auf der chirurgischen Abtheilung unseres Krankenhauses die Splenectomie aus. Der ohne nennenswerthen Blutverlust durch Gefässblutung exstirpirte ausserordentlich blutreiche Milztumor wog 1300 g, zeigte keinerlei Adhäsionen mit der Um-

gebung und nichts von entzündlichen Veränderungen der Serosa. Ascites oder mesenteriale Drüsenanschwellungen waren nicht vorhanden.

Das mikroskopische Präparat der Milz zeigt neben reichlicher Pigmentablagerung eine enorme Ueberfüllung der Milzsinus und der Capillaren mit Erythrocyten auch innerhalb der Follikel, welche letztere zum Theil erheblich vergrössert sind. Ausgesprochene Wucherung der Kapsel, der Trabekel oder des Reticulums ist nirgends wahrzunehmen. In den Follikeln fallen die Anwesenheit zahlreicher einkerniger protoplasmatischer Zellen auf, die mit feinsten gelblichen Pigmentkörnchen übersät sind. Daneben finden sich in den Follikeln mehrfach Riesenzellen vom Charakter der Knochenmarksriesenzellen.

Die grossen Milzvenenwandungen sind normal; dagegen zeigen zahlreiche Arteriolen hyaline Degeneration ihrer Wandungen.

Von der Leber, die, wie bemerkt, erheblich vergrössert war, wurde bei der Operation ein Stückchen durch Probeexcision entfernt. Die Präparate — deren Herstellung ich ebenso, wie das eben erwähnte, unserem Prosector, Herrn Dr. Hüter, verdanke — zeigen als einzigen abnormen Befund mässig reichliche, vorzugsweise aus Lymphocyten bestehende Zellanhäufungen im periportalen Bindegewebe, das an sich nicht merklich gewuchert ist. Diese Zellanhäufungen beschränken sich lediglich auf das periportale Bindegewebe und lassen das Parenchym ganz frei. Das Parenchym selbst ist völlig normal, fettarm, völlig frei von Gallenfarbstoff, nirgends Anzeichen einer Gallenstauung.

Es entspricht dieser Befund von periportal-er Lymphocytenanhäufung allerersten Frühstadien, aus denen sich die portale Cirrhose entwickelt. Diese verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen können indess kaum die massige Volumenzunahme der Leber erklären, welche sich wohl nicht anders deuten lässt, als durch eine abnorme Blutfüllung des Organes, um so mehr, als dasselbe bei der Inspection während der Laparotomie durch eine exquisit hyperämische Beschaffenheit bei sonst völlig normalem Aussehen auffiel; dazu kommt, dass die Leber nach der Splenectomie mit grosser Schnelligkeit — im Verlauf einiger Tage zu normalen Volumenverhältnissen zurückging.

Zur Beurtheilung des vorliegenden Krankheitsbildes steht uns also hier die klinische Beobachtung sowie die Obductio in vivo zur Verfügung. Wenn wir die Ergebnisse daraus mit wenig Worten zusammenfassen, so entwickelte sich das Krankheitsbild so, dass ein im Uebrigen stets gesunder Knabe, bei dem Krankheitsmomente, wie hereditäre Lues, Tuberculose oder Alkoholmissbrauch nachweislich nicht in Betracht kommen, mit primärem Milztumor und Zeichen der Anämie 8 Jahre hindurch in hausärztlicher Beobachtung stand. Im letzten Jahre kommen profuse Nasenblutungen und beginnender Icterus hinzu.

Bei der Aufnahme enormer Milztumor, Leberschwellung, leichter

Icterus, occulte Darmblutungen, Zeichen der Anämie und zwar so, dass zu Beginn der klinischen Beobachtung die Hämoglobinemie im Verhältniss zur Erythrocytenzahl am meisten hervortritt, neben pathologischen Veränderungen an den rothen Blutscheiben, wie wir sie aber auch sonst bei vorgeschrittenen Anämien zu Gesicht bekommen (Polychromatophilie, auffallende Grössendifferenzen). Zahl der Leukocyten und relatives numerisches Verhältniss derselben unter einander war normal. Zeitweiliger geringer Ascites. Vorübergehend schnell abklingende, entzündliche Nierenreizung.

Die Progredienz der klinischen Erscheinungen während der 3monatlichen klinischen Beobachtung hinsichtlich des Allgemeinbefindens, Milzschwellung, Anämie und Icterus langsam und unaufhaltsam!

Die anatomische Untersuchung der in diesem Stadium operativ entfernten Milz ergibt eine mächtige Blutüberfüllung des Organs mit auffälliger Pigmentablagerung in demselben und auffälligem Zellreichtum und Vergrösserung der Follikel, ohne nennenswerthe Wucherung des Balkengewebes, ohne Veränderung der Gefässwandungen der abführenden Venen. Die von Banti als für spätere Stadien der Erkrankung charakteristisch beschriebenen Wucherungen des interstitiellen Gewebes der Milzkapsel und der Trabekel (Fibroadenie) sind also noch nicht ausgesprochen. Die stark hyperämische Leber zeigt eine geringe aber deutliche periportale Lymphocytenanhäufung, wie sie den Frühstadien cirrhotischer Erkrankung zukommen kann. Dabei nirgends Schwellung der Lymphdrüsen weder der peripheren noch der mesenterialen.

Es ist also dieser Krankheitsfall sowohl dem klinischen als dem anatomischen Untersuchungsergebniss nach als ein wenig vorgeschrittenes Stadium der von Banti geschilderten Erkrankung zu deuten, in welchem die secundäre Beteiligung der Leber noch im Beginn stand. Verhältnissmässig wenig charakteristisch war der einer einfachen Anämie entsprechende Blutbefund und zwar so wie ihn auch Banti seinerzeit erwähnt hat. Leukopenie, relative Leukocytose fehlten.

Unsere Beobachtung ist nun insofern geeignet, die Sonderstellung dieses Krankheitsbildes gegenüber klinisch gleichfalls mit anscheinend primär auftretender Milzschwellung verlaufenden Erkrankungen, wie man sie vornehmlich bei gewissen Frühstadien der Laenne'schen Cirrhose beobachtet, zu rechtfertigen, als nämlich hier die ursächliche toxische Rolle der Milz als Ausgangspunkt aller krankhaften Veränderungen im Organismus bewiesen werden kann, und zwar auf zweierlei Weise; einmal durch die gradezu eklatante Wirkung der Splenectomie auf den Krankheitsverlauf und zweitens durch die Ergebnisse, die die genaue Verfolgung des Stoffumsatzes geliefert hat.

Was zunächst das erstere der beiden Momente anlangt, so war der

Einfluss der Splenectomie auf den Krankheitsverlauf ein ganz frappanter. Schon am Tage nach der Operation war der nun doch seit Monaten langsam progrediente Icterus auffallend zurückgegangen, 3—4 Tage später überhaupt nur noch in den Skleren zu erkennen und vom 12. Tage ab überhaupt nicht mehr vorhanden, dafür ein zarter rosiger Teint! Die Leberschwellung ging zusehends zurück und nach drei Wochen stand der untere Rand des Organs wieder an normaler Stelle, am Rippenaum in der rechten Mammillarlinie! Bemerkenswerth war die schnell sich entwickelnde frische Stimmung und das subjective Wohlbefinden des früher hinfälligen Kranken. Das Verhalten des Blutfarbstoffs und der Blutelemente vor und nach der Operation ist in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

Tabelle I.

Datum	Hg pCt. (Sahli)	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Im Trockenpräparat (gef. nach Romanowski-Ziemann)						
				Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen	proc. Verhalten d. weiss. Blutkörperchen					
					Polyn. Neutroph. pCt.	Eosinoph. pCt.	grosse Mononuel. pCt.	Uebergangsform pCt.	grosse Lymphoc. pCt.	kleine Lymphoc. pCt.
4. 12. 03	50	3 990 000	8 500	Auffallende Grössendifferenzen von Mikrocyten bis zu Megalocyten. Polychromatophilie. Keine Poikilocytose.	—	—	—	—	—	—
11. 12.	—	4 110 000	7 000	—	—	—	—	—	—	—
19. 12.	45	3 480 000	8 000	Vereinzelte Erythrocyten mit deutlicher körniger Degenerat. Keine kernhaltige.	—	—	—	—	—	—
4. 1. 04	—	2 484 000	11 500	—	—	—	—	—	—	—
15. 2.	55	2 262 000	8 000	—	—	—	—	—	—	—
26. 2.	55	—	—	—	67,6	1,4	3,5	2,8	22,6	2,1
Operation am 27. Februar.										
28. 2.	90	1 860 000	23 000	—	—	—	—	—	—	—
29. 2.	84	2 450 000	36 000	—	63,2	3,0	10,9	15,9	6,4	0,6
1. 3.	72	3 200 000	17 000	—	—	—	—	—	—	—
2. 3.	72	4 540 000	11 000	—	—	—	—	—	—	—
10. 3.	—	—	—	—	51,6	1,5	25,0	12,1	8,3	1,5
19. 3.	—	—	—	—	65,2	0,0	14,4	5,5	14,4	0,5
27. 3.	60	3 678 000	10 500	Normale Beschaffenheit der Erythrocyten.	—	—	—	—	—	—
6. 4.	60	4 578 000	11 700	do.	47,5	5,0	8,0	6,5	18,0	15,0
21. 5.	100	5 000 000	12 000	do.	67,0	0,66	13,3	8,5	7,3	1,3

Man weiss durch eine Reihe von Erfahrungen, dass die Exstirpation einer gesunden Milz im normalen menschlichen Organismus — wie sie

zuweilen bei traumatischen Rupturen des Organz chirurgisch nothwendig wird — keinerlei nennenswerthen Einfluss auf den Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der rothen und weissen Blutelemente ausübt. Die einzige Abweichung von der Norm, die man bisher in solchen Fällen regelmässig beobachtet hat, ist eine relative Vermehrung der Lymphocyten. Stähelin¹⁾ hat kürzlich im Anschluss an eine eigne Erfahrung alle seitherigen Beobachtungen über diesen Punkt zusammengestellt. Nur in wenigen darauf beobachteten Fällen von Splenectomie wegen Milz-erkrankungen ist diese relative Lymphocytose bisher nicht nachweisbar gewesen, so in einem Fall von Milzextirpation wegen Hydatidencyste (Hartmann und Vaquez), wegen Echinococcus (Hahn) und wegen Megalosplenie (Jonnescu). In andern Fällen trat sie erst spät, nach Wochen oder Monaten ein. Rautenberg²⁾ hat kürzlich bei Blutuntersuchungen nach Extirpation einer sarkomatös erkrankten Milz die Beobachtung gemacht, dass die Lymphocyten in den ersten Tagen nach der Operation sogar relativ vermindert waren, um dann aber bald zu höheren Werthen anzusteigen als vor der Operation. Wenn wir also den normalen Maassstab zur Beurtheilung der Blutveränderung in unserem Fall anlegen, so ist da vor allem bemerkenswerth, dass der Hämoglobingehalt bei unserem Kranken schon am nächsten Tag nach der Operation ganz auffällig angestiegen war trotz einer in 24 Stunden sich ausgleichenden Verminderung der Erythrocytenzahl. Der Hämoglobinwerth sinkt dann wieder etwas herunter, dabei steigt die Erythrocytenzahl schnell und überholt schon am zweiten Tag nach der Operation die Werthe vor der Operation, um sich dann in wenigen Tagen zur Norm zu erheben. Die Hämoglobinwerthe sinken sogar auf 60% herunter, indess hat Pat. grade während dieser Periode eine völlig eisenfreie Kost erhalten mit Rücksicht auf Stoffwechseluntersuchungen, die nachher erwähnt werden sollen.

In einem gewissen Gegensatz zu den Erfahrungen am gesunden splenectomirten Menschen steht aber in unserem Fall das Verhalten der weissen Blutelemente. Die Zahl der weissen Blutkörperchen steigt am 2. Tag nach der Operation bis auf 36 000, um am 3. und 4. Tag schon wieder auf 17 000 resp. 11 000 zurückzugehen, auf welcher Höhe sie sich denn dauernd während der nächsten 3-monatlichen Beobachtungszeit hält. Derartig frühzeitige Beobachtungen über das Verhalten des Blutes bei Splenectomien im gesunden Organismus, die wir zum Vergleich heranziehen könnten, liegen, so viel aus der Stähelin'schen Zusammenstellung hervorgeht, überhaupt bis dato nicht vor, sodass wir also nicht in der Lage sind, zu beurtheilen, wie weit unsere Werte von der Norm

1) Stähelin, Deutsche Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 76. Vergl. auch das Kap. Splenectomie in Litten, Nothnagel's Sammelwerk. Bd. VIII, Theil III.

2) Rautenberg, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 16.

abweichen. Heaton¹⁾ hat z. B. beträchtliche Leukocytenwerthe nach Splenectomie wegen Milzruptur beobachtet, bis zu 60 000, indess setzen seine Beobachtungen erst 7 Tage nach der Operation ein, wo also die Leukocytose in unserm Fall wieder bis auf 11 000, also nahe der Norm zurückgegangen ist. Ein Gleiches gilt von der Beobachtung Morison's²⁾, der am 9. Tage nach einer Splenectomie, wegen Milzruptur 40 000 Leukocyten gezählt hat.

Bemerkenswerth ist nun die Thatsache, dass die anfängliche beträchtliche Leukocytose in unserer Beobachtung vorzugsweise auf einer erheblichen absoluten Vermehrung der polynucleären neutrophilen Leukocyten beruht (22 752 p. cmm Blut), sowie der grossen Mononucleären und Uebergangsformen (9648 p. cbmm Blut); letztere beiden Formen erreichten dabei den die Norm erheblich überschreitenden Procentsatz von 26,8%. Dieses relative beträchtliche Ueberwiegen der Mononucleären und Uebergangsformen lässt sich auch mit gewissen Schwankungen die ganze 3-monatliche Beobachtungszeit hindurch verfolgen. Der Höhepunkt ist am 12. Tag nach der Operation mit 37,1% erreicht, dann sinkt die Procentzahl wieder herunter, übertrifft indess die Normalzahl (5—10%) immer noch um ein bedeutendes. Die Lymphocyten dagegen halten sich in den ersten Tagen nach der Operation auf einer beträchtlich subnormalen Procentzahl und steigen dann langsam an: in der 4. Woche nach der Operation sind ihre Werthe noch subnormal, erst in der 6. Woche übertreffen sie den normalen Procentsatz (25%) um ein Beträchtliches, indem sie bis auf 33% ansteigen. 3 Monate nach der Operation ist ihr Werth wieder unternormal (8,6%). Von einer relativen Lymphocytose, die sich beim Gesunden nach der Splenectomie gewöhnlich schon bald bemerklich macht und dann monatelang beobachtet worden ist, ist also in unserm Fall keine Rede, nicht auszuschliessen ist es freilich vorläufig, ob diese relative Lymphocytose vielleicht auch hier erst nach vielen Monaten resp. Jahren eintreten wird, wie das Ehrlich³⁾ in einem Fall beobachtet hat, wo 4 Wochen nach der Milzexstirpation nur 15,9% Lymphocyten, nach 5 Monaten 13,7% und nach 5 Jahren 33% gezählt werden konnten. Es wäre gewiss recht verfehlt, aus der Ueberzahl von Vorstufen polynucleärer Leukocyten in unserer Beobachtung etwa eine Ueberproduction eines für aufgehobene Milzthätigkeit vicariirend eintretenden compensatorischen Organs annehmen zu wollen. Dazu ist die bestehende Vorstellung, dass diese Zellarten überhaupt mit der Milz genetisch nichts zu thun haben, viel zu fest begründet. Andererseits darf uns diese Erfahrung aber wohl als Warnung dafür dienen, nicht etwa aus einer nach Milzexstirpation eintretenden Lymphocytose,

1) Heaton, Brit. med. Journ. 1899. Cit. nach Stähelin.

2) Morison, Lancet. 1899. Cit. nach Stähelin.

3) Ehrlich, Die Anämie. Nothnagel's spec. Path. u. Therapio. 1898. S. 63.

wie man sie eben in der Norm beobachtet, auf eine vicariirend eintretende Uebercompensation anderer Organe in dem Sinne zu schliessen, dass dadurch der Ausfall einer Milzfunction übercompensirt werden sollte!

Alle Momente unserer Beobachtung scheinen mir vielmehr darauf hinzuweisen, dass die Milz in Krankheitszuständen wie dem unsrigen eine ganz abnorme Steigerung ihrer blutkörperchenzerstörenden Function erfahren hat, und dass dieses blutzerstörende anämisirende Moment durch die Splenectomie beseitigt wurde. Nur so lässt sich verstehen, dass mit der Exstirpation des Organs plötzlich der haemato-hepatogene Icterus, der aus dem massenhaften Einschweben von Haemoglobin aus der erythrocytegefüllten Milz nach der Leber hin herrührte, mit einem Schlage verschwunden ist, dass plötzlich der Haemoglobingehalt nach der Operation zur Norm ansteigt, und nun nur eine schnell vorübergehende leichte secundäre Anämie als Reaction auf den schweren Operationseingriff in der Beschaffenheit der Erythrocyten sich bemerklich macht. Nur so lässt sich auch begreifen, warum die rund 8 Jahre hindurch beobachtete unaufhaltsame Verschlechterung in dem ganzen Krankheitsbild durch die Operation eine so plötzliche Wendung zur Gencung erfährt.

Als sich der Operirte 3 resp. 6 Monate nach der Operation auf der Abtheilung zur Nachuntersuchung vorstellte, zeigte er ein blühendes sonnverbranntes Aussehen, fühlte sich vollkommen wohl, verrichtete andauernd schwere Landarbeit ohne Ermüdung und zeigte keinerlei Anomalie bei der Aufnahme des Status. Es sei nochmals betont, dass von einer compensatorischen Hypertrophie der Lymphdrüsen oder der Glandula thyroidea nichts vorhanden war.

Eine weitere Aufklärung zu der Rolle der Milz in diesem Krankheitsbild scheinen mir aber auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen des Stoffumsatzes zu bringen, welche wir bei unserm Kranken vor und nach der Splenectomie durchgeführt haben. Wenn solche Beobachtungen des Stoffumsatzes zuverlässige Anhaltspunkte abgeben sollen, dürfen sie sich nicht über zu kurze Zeiträume erstrecken. Wir haben deshalb den Umsatz unseres Kranken 23 Tage lang vor der Splenectomie und vom 24. Tag nach der Operation an 12 Tage hindurch genau verfolgt und zwar berücksichtigte unsere Untersuchung die quantitative Ausscheidung von: Gesamtstickstoff, durch Phosphorwolframsäure fällbaren Stickstoff (Purinkörper + Ammoniak + Kreatinin + Harnfarbstoffe), Harnstoff, Aminosäuren, Ammoniak, Purinkörper, Chloride, Phosphate; ausserdem den Kothstickstoff. Die Nahrung wurde genau quantitativ zugewogen und auf Stickstoff analysirt, die Flüssigkeitszufuhr war gleichmässig quantitativ. Während des Stoffwechselversuches befand sich der Kranke unter strengster Clausur im Isolirzimmer.

Zur Technik der chemischen Analysen sei bemerkt, dass der Gesamt-N im Urin nach Kjeldahl bestimmt wurde.

Der Harnstoff nach Pflüger-Bleibtreu mit der Modification von Gumlich und Schöndorff, wobei wir übrigens ähnlich wie Pfaundler, Halpern und Landau die Erfahrung machten, dass man besser auf Alkalisierung des Phosphorwolframsäurefiltrates verzichtet.

Ausserdem wurde die sog. Stickstoffvertheilung täglich im Harn nach dem neuerdings üblichen Verfahren von Schöndorff bestimmt, wodurch wir einmal die tägliche Ausfuhr der Summe von Purinkörper-N, Ammoniak-N, Kreatinin-N, Harnstoff-N, sowie eventuell Diaminosäuren-N im Phosphorwolframsäureniederschlag kennen lernen, andererseits in einem besonders und unabhängig davon angesetzten Phosphorwolframsäurefiltrat die Summe von Harnstoff-N und Aminosäuren-N und vermuthlich Uroprotsäure. Der Aminosäurenwerth ist gleich dem Subtractionswerth des Harnstoffs-N vom Filtrat-N.

Es liegt mir daran, ausdrücklich zu bemerken, dass wir zur Bestimmung von Phosphorwolframsäure-Niederschlags-N und -Filtrat-N gesonderte Harnportionen ansetzten, eine Vorsichtsmaassregel zur Garantie richtiger, von einander unabhängiger Werthe, die ich bei fast allen der bisher freilich noch nicht zahlreichen Publicationen mit dieser Methode vermisste!

Die Bestimmung des Purinbasenstickstoffs geschah nach Camerer-Arnstein, diejenige des Ammoniakstickstoffs nach Schlösing.

Kochsalz wurde durch Titration nach Volhard, Phosphorsäure durch Titriren mit Urannitrat bestimmt.

Der Stickstoff der zur Nahrung bestimmten Milch wurde täglich nach Kjeldahl bestimmt, ebenso der des Weissbrodes zeitweilig.

Alle Bestimmungen wurden doppelt ausgeführt. Die Ausführung dieser mühevollen täglichen, im Ganzen über 35 Versuchstage ausgedehnten Analysen danke ich meinen Assistenten, Herrn Dr. Brugsch, der sie unter meiner Leitung mit grosser Sorgfalt durchgeführt hat.

Ich gebe zunächst die tabellarische Darstellung der Versuchsreihe vor der Operation, die durchgeführt wurde bei völlig eiweissfreiem Urin und bei sicherer Abwesenheit von Ascites, und bemerke noch, dass der Kranke vor Beginn des Stoffwechselversuches mehrere Tage auf eine der ersten Periode gleich zusammengesetzte Nahrung eingestellt wurde.

(Siehe umstehende Tabelle II und III.)

Die vorliegende genaue Verfolgung des Stoffumsatzes durch längere Zeit hindurch vor der Operation und nach derselben ergibt nun verschiedene beachtenswerthe Thatsachen.

Wenn wir zunächst Periode I der Beobachtungsreihe vor der Operation verfolgen, so sehen wir, dass der Kranke, der als jugendlicher wachsender Organismus zu beurtheilen ist, eine tägliche Eiweisszufuhr von ca. 83 g (= 13,3 g N) hatte, bei einer reichlichen Calorienzufuhr von 77 Cal. pro kg Körpergewicht. Da ein wachsender Knabe von 40 kg Gewicht nach Camerer unter gewöhnlichen Umständen seinen täglichen Bedarf mit 47,8 Cal. pro kg Körpergewicht und 13 g Eiweiss-

Tabelle II.

Versuchstag	Einnahme			Urin						
		Calorien pro kg Gewicht	Nahrungs-N	Menge	Gesamt-N	Purin-N	Ammoniak-N	Phosphor- wolframsäure- Niederschlag- N	Harnstoff-N	Aminosäure-N
Periode I.										
1.	1 l fette Flaschen-	77	13,0	780	10,722	0,130	—	0,827	9,260	0,563
2.	Milch,	77	13,3	823	11,522	0,138	—	0,964	10,139	0,461
3.	500 g Weissbrod,	77	13,3	990	13,166	0,180	—	1,108	11,365	0,555
4.	2 Eier,	77	13,5	850	10,096	0,143	0,3519	0,714	9,182	0,338
5.	80 g Butter,	77	13,3	915	11,016	0,155	—	0,789	9,482	0,756
6.	4 g NaCl	77	13,5	970	13,308	0,220	—	1,221	11,679	0,272
Mittel		—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periode II.										
7.		88	15,95	965	14,590	0,258	—	0,946	12,97	0,541
8.		88	15,52	840	11,995	0,176	—	0,941	10,349	0,450
9.	1½ l Flaschen-	88	16,4	1000	14,840	0,154	0,84	1,194	13,160	0,560
10.	Milch,	88	16,4	1080	15,120	0,187	—	1,134	13,330	0,883
11.	500 g Weissbrod,	88	15,95	1330	17,130	0,130	0,660	1,117	15,647	0,366
12.	2 Eier,	88	15,96	900	11,743	0,139	—	0,856	10,635	0,252
13.	80 g Butter,	88	15,90	1040	14,502	0,109	—	1,340	12,818	0,349
14.	4 g NaCl	88	15,92	1045	14,219	0,104	0,640	1,002	12,967	0,200
15.		88	15,92	1020	14,794	0,114	—	1,006	13,148	0,275
Mittel		—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periode III.										
16.	2 l Fl.-Milch,	95	18,44	1120	16,719	0,125	—	1,535	14,524	0,661
17.	500 g Weissbrod,	95	18,44	1110	15,074	0,174	—	1,115	13,699	0,225
18.	80 g Butter, 2 Eier,	95	18,44	1340	16,509	0,188	—	1,463	14,783	0,263
19.	4 g NaCl,	95	18,44	1450	16,362	0,227	—	1,300	14,697	0,365
20.	250 g Wasser	95	18,44	1125	13,419	0,192	—	1,061	12,079	0,27
Mittel		—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periode IV.										
21.	2½ l Flaschen-	113								
22.	Milch,	+ 15 NaCl	26,6	1590	17,452	0,26	—	1,514	15,340	0,498
23.	700 g Weissbrod,	113								
	2 Eier,	+ 4 NaCl	24,0	1620	17,11	0,203	—	1,788	15,105	0,318
	80 g Butter	113								
		+ 4 NaCl	24,0	1300	16,38	0,163	—	1,456	14,633	0,291
Mittel		—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle II.

Urin									Koth-N	Gesamt-N-Ausgabe	N-Bilanz pro Periode	Körpergewicht kg
Phosphor-wolframsäure-Filtrat-N	Chloride	Phosphor	N-Vertheilung in pCt. des Ges.-N im Urin									
			Phosphor-wolframs.-Ng	Purin	Ammoniak	Phosphor-wolframs.-Filtrat	Harnstoff	Aminosäure				
9,828	5,46	2,008	7,7	1,2	—	91,6	86,4	5,3	} Sa. 10,98	Sa. 81,2	Sa. — 1,3	—
10,600	9,22	2,222	8,3	1,2	—	92,0	88,0	4,0				—
11,920	10,59	2,396	8,4	1,4	—	90,5	86,3	4,2				—
9,520	6,71	1,70	7,6	1,4	3,5	94,2	90,9	3,3				—
10,238	9,15	1,830	7,2	1,4	—	92,7	86,1	6,9				—
11,951	9,89	2,175	9,1	1,7	—	89,80	87,7	2,0				—
—	—	—	8,05	1,38	—	91,8	87,57	4,3	—	—	—	—
13,511	9,65	2,538	6,5	1,8	—	91,2	88,8	3,7	} Sa. 16,76	Sa. 145,69	Sa. — 1,77	—
10,799	7,56	1,68	7,8	1,5	—	90,0	86,2	3,75				—
13,720	9,4	2,75	8,0	1,0	5,8	92,4	88,6	3,77				—
14,213	9,28	2,7	7,5	1,2	—	94,0	88,1	5,83				—
16,013	11,70	2,98	6,5	0,76	3,9	93,4	91,3	2,1				—
10,887	6,12	2,63	7,3	1,18	—	92,7	90,5	2,1				—
13,162	7,70	2,86	8,7	0,76	—	90,7	88,3	2,4				—
13,167	7,94	2,71	7,0	0,73	4,5	92,6	91,1	1,4				—
13,423	8,36	2,70	6,8	0,78	—	90,7	89,0	1,9				—
—	—	—	7,34	1,08	—	91,96	89,1	2,99	—	—	—	—
15,184	6,72	1,82	9,2	0,75	—	90,8	86,8	3,95	} Sa. 12,1	Sa. 90,18	Sa. + 2,12	—
13,924	9,9	2,59	7,4	1,15	—	92,3	90,8	1,49				—
15,046	13,13	3,35	8,9	1,13	—	91,1	89,5	1,59				—
15,062	13,34	3,44	7,3	1,38	—	92,1	89,8	2,23				—
12,383	10,80	3,24	7,9	1,43	—	92,2	90,0	2,01				—
—	—	—	8,14	1,17	—	91,7	89,38	2,25	—	—	—	—
15,938	16,85	3,98	8,67	1,48	—	91,3	87,8	2,85	} Sa. 7,26	Sa. 58,20	Sa. + 16,4	—
15,422	17,80	3,24	10,4	1,18	—	90,1	88,2	1,80				—
14,924	12,74	3,9	8,89	0,99	—	91,1	89,3	1,77				—
—	—	—	9,32	1,22	—	90,8	88,4	2,14	—	—	—	—

Tabelle III. Nach

Versuchstag	Einnahme			Urin						
		Calorien pro kg Gewicht	Nahrungs-N	Menge	Gesamt-N	Purin-N	Ammoniak-N	Phosphor- wolframsäure- Niederschlag- N	Harnstoff-N	Aminosäure-N
1.	2 l Fl.-Milch, 2 Eier, 80 g Butter, 500 g Weissbrod, 5 g NaCl	90	18,86	850	8,167	0,107	—	0,930	6,664	0,286
2.		90	19,20	900	11,290	0,095	—	1,134	10,332	0,302
3.		90	19,04	1020	14,723	0,182	—	1,428	12,566	0,343
4.		90	18,00	1080	14,045	0,172	—	1,356	12,229	0,345
5.		90	18,10	1130	15,313	0,163	—	1,619	13,447	0,380
6.		90	18,10	1150	16,583	0,177	—	1,430	14,329	0,419
7.		90	18,10	960	14,677	0,151	—	1,290	13,009	0,299
8.		90	18,10	980	14,598	0,140	—	1,372	12,732	0,439
9.		90	18,10	990	15,052	0,139	—	—	—	—
10.		90	18,10	890	13,706	0,121	—	—	—	—
11.		90	17,91	940	14,496	0,165	—	—	—	—
	Mittel	—	—	—	—	—	—	—	—	—

stickstoff deckt, hätte unser Knabe, wenn er einen normalen Stoffzerfall gehabt hätte, bei seiner Nahrungseinstellung Stickstoff ansetzen müssen. Statt dessen hat er indess in dieser Periode 1,3 g N in 6 Tagen verloren¹⁾!

Wir steigerten nun die Calorienzufuhr beinahe auf das Doppelte des physiologischen Calorienbedürfnisses und gleichzeitig die Eiweisszufuhr auf ca. 100 g (15,92 g N). Ein wachsendes Individuum mit gesundem Stoffumsatz hätte damit reichlich Stickstoff ansetzen müssen. Unser Kranker konnte indess damit seine Eiweisszersetzung immer noch nicht völlig decken, trotz Körpergewichtszunahme: Also ähnlich wie der

1) Ich ziehe es vor, die N-Bilanz periodenweise anzugeben. Rosenqvist (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49 [S.-A. S. 110]) hält zwar ein derartiges Verfahren zur Beurtheilung einer Bilanz nicht für einwandfrei, indess kann ich ihm hierin nicht beistimmen. Die Aufstellung einer täglichen Bilanz würde nur dann der periodenweisen Berechnung vorzuziehen sein, wenn der während 24 Stunden durch den Magendarmcanal eliminierte Stickstoff sich auch quantitativ in der dazu gehörigen 24stündigen Kothportion jedesmal vorfände; dass das nicht der Fall ist, brauche ich nicht erst ausführlich zu begründen! Wenn man aber die Gesamtkothmenge einer mehrtägigen Periode gleichmässig auf die zu der Periode gehörigen Tage vertheilt, um daraus die Tagesbilanz zu berechnen, dann begeht man wiederum eine Willkür, die ganz uncontrolirbare Fehler in sich einschliessen muss.

der Splenectomie.

U r i n									Koth- N	Gesamt-N-Ausgabe	N-Bilanz pro Periode	Körpergewicht kg
Phosphor- wolframsäure- Filtrat-N	Chloride	Phosphor	N-Vertheilung in pCt. des Ges.-N im Urin									
			Phosphor- wolfrms.-Ng	Purin	Ammoniak	Phosphor- wolfrms.- Filtrat	Harnstoff	Aminesäure				
6,950	—	—	11,3	1,31	—	85,0	81,5	3,50	} Sa. 18,23	} Sa. 170,88	} Sa. + 30,23	41,0
10,634	—	—	10,0	0,84	—	94,1	91,5	2,67				—
12,909	—	—	9,69	1,23	—	87,6	85,3	2,30				—
12,574	—	—	9,65	1,22	—	89,5	87,0	2,45				—
13,827	—	—	10,5	1,06	—	90,2	87,8	2,48				—
14,748	—	—	8,62	1,06	—	88,9	86,4	2,52				—
13,308	—	—	8,78	1,02	—	90,6	88,6	2,03				—
13,171	—	—	9,39	0,95	—	90,2	87,2	3,0				—
—	—	—	—	0,92	—	—	—	—				—
—	—	—	—	0,88	—	—	—	—				—
—	—	—	—	1,14	—	—	—	—	—	42,4		
—	—	—	9,74	1,06	—	89,5	86,9	2,62	—	—	—	

Fiebernde wurde er im Verhältniss zum Gesunden relativ eiweissärmer, aber fettreicher (Senator)! Erst als er (Periode III) 95 Calorien pro kg Gewicht und 115 g Eiweiss pro die (18,44 g N) erhielt, beginnt er sich in positive N-Bilanz zu setzen, indem er in 5 Tagen 2,12 g N retinirt. Bei einer ganz exorbitanten Nahrungszufuhr von 113 Calorien pro kg und 150—166 g Eiweiss pro die gelingt es endlich einen nennenswerthen Stickstoffansatz zu erzielen und zwar in 3 Tagen 16,4 g!

Dieses Verhalten des Stoffumsatzes bei unserem Kranken weist mit aller Deutlichkeit auf einen abnorm gesteigerten Eiweisszerfall, der bei demselben vor der Operation bestanden hat, eine Veränderung des Stoffwechsels, die uns bei Fiebernden und Carcinomkranken längst bekannt ist, und die man durch Giftwirkung auf das Protoplasma erklärt [vergl. v. Noorden¹⁾, Fr. Müller²⁾]. Man hat daher auch einen derartigen gesteigerten Eiweisszerfall als toxogenen Eiweisszerfall bezeichnet. Wir wissen heute, vornehmlich seit den Untersuchungen v. Noorden's³⁾, dass der Eiweissumsatz bei einfachen Anämien, denen

1) v. Noorden, Lehrb. d. Path. d. Stoffw. 1893.

2) Fr. Müller, Allgemeine Pathol. d. Ernährung in Leyden's Handbuch d. Ernährungstherapie. 1903. Bd. I. S. 216 ff.

3) v. Noorden, Charité-Annalen. 1891. u. l. c.

kein toxisches Moment zu Grunde liegt, keine wesentliche Veränderung gegenüber der Norm aufweist: ein Anämischer setzt sich etwa mit den gleichen Eiweissmengen wie ein Gesunder — genügende Calorienzufuhr natürlich vorausgesetzt — ins Stickstoffgleichgewicht. Der Grad der Anämie spielt dabei keine maassgebende Rolle, wie sich denn in den gesammten oxydativen Leistungen der Anämischen überhaupt keine erheblichen Abweichungen von der Norm nachweisen lassen. Das hat ja bekanntlich Kraus¹⁾ bewiesen. Nicht ganz das gleiche gilt von jener Gruppe von Erkrankungen, die wir heute immer noch unter der Bezeichnung „perniciöse Anämie“ zusammenfassen, deren Entstehungsursachen uns zwar in den meisten Fällen unbekannt bleiben, aber gewiss nicht einheitlicher, zuweilen vielleicht auch toxischer Natur sind. Das erklärt wohl auch, warum die Stoffwechseluntersuchungen bei solchen Kranken nicht stets einheitliche Resultate ergeben haben. So haben Eichhorst, Quincke einen vermehrten Eiweissumsatz — in für unsere heutigen Begriffe freilich nicht mehr ganz einwandfreien Versuchsanordnungen — nachgewiesen, während andere Untersucher, ich nenne nur v. Noorden, Strauss, Steyskal und Erben, Bernert und Steyskal u. A. einen Stickstoffansatz wie beim Gesunden in Fällen von perniciöser Anämie erzielen konnten. Besonders bemerkenswerth sind die sorgfältigen Untersuchungen von Rosenqvist²⁾, der bei einer Form der perniciösen Anämie, die als Botriocephalusanämie bekannt ist, den Nachweis an zahlreichen Beispielen führen konnte, dass vor der Abtreibung der Würmer ein toxogener Eiweisszerfall im Stoffumsatz des Erkrankten besteht, der nach Entfernung der Würmer einem normalen Eiweissumsatz Platz macht. In drei Fällen von kryptogenetischer perniciöser Anämie hat er gleichfalls Schwankungen in der täglichen N-Bilanz beobachtet, die er als Perioden von toxisch gesteigerter Eiweisszufuhr neben solchen von leicht zu erzielendem Eiweissansatz deutet. Das Missliche an der Aufstellung täglicher N-Bilanzen habe ich indess bereits erwähnt.

Nach alledem ist jedenfalls mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass die Anämie als solche in unserm Beobachtungsfall die Ursache des abnorm gesteigerten Eiweisszerfalls gewesen wäre.

Wenn wir den Stoffumsatz bei unserm Kranken nach der Operation in einer Periode ganz gleicher Ernährung wie in einer entsprechenden Periode vor der Splenectomie verfolgen, so sehen wir, dass die Bedingungen seines Stoffumsatzes ganz andere geworden sind. Tabelle III legt davon Zeugnis ab. Sowohl hinsichtlich der Eiweiss-, als der Calorienzufuhr, als der Qualität der Nahrung ist hier der Knabe genau so eingestellt worden, als er es in Periode III vor der Operation gewesen

1) Kraus, *Ergebn. d. allgem. Pathol.* 1896. III. Jahrg.

2) Rosenqvist, l. c.

ist, wo er sich etwa grade in N-Gleichgewicht setzen konnte, resp. in 5 Tagen nur 2,12 g N retinirte, obwohl die Eiweissresorption in Anbetracht der vorwiegenden Milch-Weissbrodnahrung eine ganz normale war (N-Verlust im Koth im Mittel 13,1%). In der entsprechenden Periode nach der Operation hat er dabei in 11 Tagen bei etwas verbesserter Resorption (N-Verlust im Koth im Mittel 9,0%) nicht weniger als 30,23 g N retinirt, ist also jedenfalls in Bezug auf seinen Eiweissansatz nicht hinter dem normalen zurückgeblieben. Deutlicher lässt sich wohl kaum der Nachweis führen, dass durch die Operation ein toxisches Moment aus dem Körper entfernt wurde, was vorher dauernd eine pathologisch gesteigerte Eiweisseinschmelzung verursacht hatte.

Es ergibt sich also einerseits aus den vergleichenden Beobachtungen des Blutbefundes und andererseits des Stickstoffumsatzes vor und nach der Operation, dass in der erkrankten Milz sowohl ein blutzerstörendes, daher anämisirendes, als ein den Stoffumsatz im Körper toxisch beeinflussendes Moment wirksam war, und dass dieselben durch Exstirpation der Milz aus dem Körper entfernt worden sind. Diese beiden Momente sind also für die Entwicklung der in Frage stehenden Krankheitsbilder von pathogenetischer Bedeutung, und es wird deshalb mit der Beseitigung desselben die Erkrankung momentan in Genesung übergeleitet.

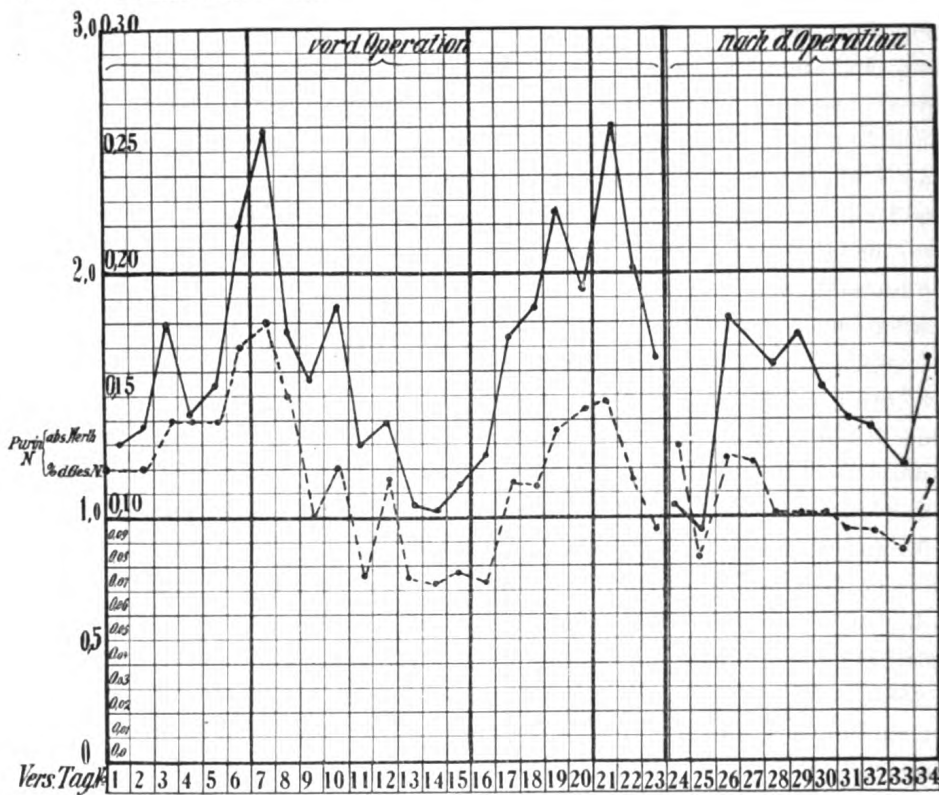
Obwohl das unserer eigentlichen Fragestellung ferner liegt, möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es auch in vorliegendem Fall gelungen ist, trotz des abnorm gesteigerten Eiweisszerfalls vor der Operation einen N-Ansatz zu erzwingen, freilich unter der excessiven Calorienzufuhr von 113 Cal. pro kg Körpergewicht! Es haben uns ja bekanntlich auch Stoffwechseluntersuchungen an Fiebernden belehrt, dass es hier gleichfalls gelingt, durch überreiche Calorienzufuhr das Stickstoffdeficit herabzusetzen oder ganz aufzuheben. Diese Erfahrung lässt sich natürlich nicht gegen die Berechtigung der Vorstellung vom „toxogenem Eiweisszerfall“ verwerthen, wie das May seinerzeit gewollt hat. Das würde nur gegen den „toxogenen Eiweisszerfall“ sprechen, bemerkt Müller¹⁾ sehr richtig, wenn es beim Hochfiebernden gelänge, durch die gleiche Kohlehydratzufuhr den Eiweissumsatz ebenso herabzusetzen als beim Gesunden. Dass dies in unserem Falle von pathologisch gesteigertem Eiweisszerfall nicht möglich war, ergibt sich aus der Tabelle.

Ein weiteres beachtenswerthes Ergebniss unserer Stoffwechselbeobachtung liefert uns die Verfolgung der Purinkörperausscheidung. Ich betone nochmals besonders, dass der Kranke während des ganzen Stoffwechselversuchs bei purinfreier Nahrung gehalten wurde, sodass also die

1) Fr. Müller, l. c.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

Purinwerthe im Harn als endogene zu betrachten sind. Da ist nun vor allem auffällig ein ganz periodisches hohes Aufwärtsschwanken der Harnpurine. In Hinsicht auf die von Kaufmann und Mohr¹⁾ für den Gesunden ermittelte Thatsache, dass die endogenen Purinwerthe bei Calorienüberschuss in Form von Fett-Kohlehydratzulagen gewöhnlich mehr und mehr zu sinken pflegen, ist dieses periodische in die Höhe gehen hier um so bemerkenswerther. Es tritt in dem procentischen Verhältniss zum Gesamtstickstoff genau ebenso charakteristisch hervor, als in den absoluten Werthen, unabhängig von der Eiweisszersetzung, wie sich aus nebenstehender curvenmässiger Darstellung ergibt. Dabei überschreiten die absoluten Werthe an sich die maximalen Normalwerthe für den Purinstickstoff im Harn nicht beträchtlich.



Es lässt sich dieses Verhalten der endogenen Purinwerthe im Harn wohl nicht anders deuten, als durch ein zeitweises Eingeschwemmtwerden von Kerntrümmern der weissen Elemente des Bluts aus der Milz durch die Milzvene in die Pfortader und Leber.

Ich möchte daran erinnern, dass auch Rosenqvist in einigen seiner

1) Kaufmann u. Mohr, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902.

Fälle von Botriocephalusanämie, sowie in seinen drei Beobachtungen an cryptogenetischen perniciosen Anämien ein auffälliges Schwanken in der Purinkörperausscheidung beobachtete, indessen ist da nichts von einem derartig regelmässigen periodischen Auf- und Abwärtsschwanken berichtet, wie wir es bei unserm Kranken gesehen haben.

Es erübrigen noch einige Bemerkungen zur sogenannten Stickstoffvertheilung im Harn, d. h. über den procentischen Antheil, den die verschiedenen stickstoffhaltigen Componenten des Harns an der Zusammensetzung des Gesamtstickstoffes nehmen.

Wenn wir als Vergleichswerthe über die bisher noch wenig bearbeitete Stickstoffvertheilung im Harn des Gesunden die von Landau¹⁾ an 2 Personen der v. Noorden'schen Abtheilung gewonnenen Zahlen heranziehen, so macht sich gegenüber denselben in unserer Beobachtung vor allem ein relativ höherer Werth des Phosphorwolframsäureniederschlag-Stickstoffs bemerklich. Landau giebt als Mittelwerth für den Gesunden — freilich Erwachsenen — dafür 6,24 und hat als höchsten Werth dafür 7,53 pCt. beobachtet. Die Werthe bei unserm Kranken liegen durchweg etwas höher; der tiefste Durchschnittswerth der einzelnen Perioden beträgt 7,34 pCt., der höchste Werth wird erreicht in dem postoperativen Stadium der Genesung (9,74 pCt.). Die Componenten dieser Werthe sind, wie erwähnt, Purinkörper, Ammoniak, Kreatinin, Harnfarbstoffe und Diaminosäuren. Auffallend hohe Ziffern zeigten dabei in unserer Beobachtung vor der Splenectomie die Ammoniakwerthe, die sich zwischen 3,9 und 4,5 pCt. bewegen, nach der Splenectomie fehlen uns leider die Werthe. Der höchste Werth, den Landau für die Ammoniakausscheidung sah, war 3.23 pCt. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass ja unser Kranker überhaupt keine Fleischkost erhalten hat, und man also beim Gesunden verhältnissmässige niedrigere Ammoniakwerthe unter diesen Umständen gefunden hätte. Die eigenthümlichen periodischen Schwankungen der Purinwerthe, absoluten und relativen, bei unserm purinfrei ernährten Kranken vor der Splenectomie, habe ich bereits erwähnt. Die Höhe der relativen Werthe erreicht auf den Gipfeln dieser Curve vor der Operation zweimal Werthe (1,8 pCt., 1,4 pCt.) die an oder über dem höchsten von Landau beobachteten Werthe (1,47 pCt.) liegen, selbst wenn wir die Milch-Fleischperiode Landau's mit einrechnen. Ueber die übrigen Componenten der Phosphorwolframsäurefällung haben wir keinen Anhaltspunkt.

Die Werthe des Filtratstickstoffs, die sich vorzugsweise aus Harnstoff- und Aminosäuren-Stickstoff zusammensetzen, liegen in unserer Beobachtung — umgekehrt wie die Fällungsstickstoffwerthe — um ein Weniges tiefer als die Landau'schen Mittelwerthe. Sie sind ebenso,

1) Landau, Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1904.

wie die Harnstoffwerthe, sehr gleichmässig vor der Splenectomie und sinken noch etwas nach der Splenectomie, im Mittel Filtratstickstoff 89,5 pCt., Harnstoffstickstoff 86,9%.

Eine gewisse Gesetzmässigkeit zeigt die Curve der Werthe für die Aminosäuren, und zwar in dem Sinn, dass in dem Maasse, als wir der pathologisch gesteigerten Eiweisszersetzung durch überreiche Calorienzufuhr entgegneten, die Aminosäurenwerthe sinken: Periode I 4,3 %, Periode II 2,99 %, Periode III 2,25 %, Periode IV 2,14 %!

Die Landau'sche Versuchsperson hatte in einer 7-tägigen Ueberernährungsperiode einen höheren Mittelwerth der Aminosäurenfraction als in einer 5-tägigen Untersuchungsperiode! Landau ist deshalb genöthigt, aus seiner Beobachtung den Schluss zu ziehen, dass eine Einschmelzung des Körpereiwisses durch Unterernährung die Aminosäurenfraction nicht steigert. Ich möchte also vorläufig, so lange wir über weitere einwandfreie Untersuchungen über diese Frage nicht verfügen, als möglich annehmen, dass der toxische Eiweisszerfall, gegenüber der einfach gesteigerten Eiweisszersetzung der Unterernährung eigenthümlicherweise eine Steigerung der Aminosäurenfraction mit sich bringt. Mit dem täglichen N-Deficit gehen die täglichen Aminosäurenwerthe freilich nicht parallel. Aber einmal lässt sich, wie ich bereits dargelegt habe, ein tägliches Deficit überhaupt nicht einwandfrei berechnen, und zweitens ist nicht unbedingt gesagt, dass die Elimination der Aminosäuren eine zeitlich ganz gleichlaufende sei mit derjenigen des Harnstoffes. Indessen sind weitere Untersuchungen über die Berechtigung einer derartigen Annahme erforderlich und bereits im Gange. Diese Frage lässt sich wohl nicht entscheiden durch einmalige Stichproben über die procentuale Stickstoffvertheilung an einem beliebigen Krankheitstag, sondern nur durch möglichst lange Untersuchungsperioden nach den Grundsätzen eines exacten Stoffwechselforschungsversuchs. Deshalb kann man auch zu ihrer Beurtheilung die Resultate von v. Jaksch¹⁾ über die Vertheilung des Stickstoffs im Harne des kranken Menschen nicht heranziehen.

Durch die Gesammtheit unserer Beobachtungen an diesem Fall, glauben wir insofern zur Klärung des immerhin noch recht dunklen Wesens der sogenannten Banti'schen Krankheit beigetragen zu haben, als wir an einem prägnanten Beispiel dieser Erkrankung, welches mit jahrelangem Milztumor und progredienter Anämie sowie mit beginnenden Zeichen einer secundären Erkrankung der Leber einherging und in welchem die Milzextirpation wie mit einem Schlage in Heilung überführte, den Beweis erbracht haben, dass in der Milz hier während der Erkrankung ein blut-

1) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50. 1903.

zerstörendes, anämisirendes, den Stoffumsatz toxisch beeinflussendes Moment gelegen war, welches durch die Splenectomie entfernt worden ist. Der im Krankheitsverlauf hervortretende Icterus ist nicht etwa durch cirrhotische Veränderung der Leber selbst hervorgerufen, sondern lediglich als Folge des enorm gesteigerten Erythrocytenzerfalls in der Milz zu betrachten, welcher zu einer Ueberschwemmung der Leber mit Haemoglobinderivaten und demgemäss zu einer Ueberproduction von Gallenfarbstoff führen muss. Es ist derselbe also haemato-hepatogener Natur. Dabei erklärt der gesteigerte Zerfall der weissen Blutelemente die Eigenthümlichkeiten der Purinkörpercurve!

Welcher specifischen Art die toxische Quelle in der Milz ist, ist eine weitere Frage, die wir heute noch nicht beantworten können.

Wenn die jüngsten Protozoenbefunde Marchands¹⁾ in der Milz derartiger Kranker sich auch in anderen Fällen bestätigen sollten, so wäre damit ein gewisser Anhaltspunkt für die Möglichkeit einer parasitären Herkunft der toxischen Substanz gegeben. An und für sich hat es nichts Unwahrscheinliches, dass vielleicht ganz verschiedenartige Giftsubstanzen verschiedener Provenienz hier eine pathogenetische Rolle spielen können. Diese Frage ist aber noch nicht spruchreif.

Es ist natürlich für die Leber nicht gleichgültig, wenn andauernd Produkte des Zellzerfalles und toxisch wirkende Substanzen von der Milz her durch die Pfortader eingeschwemmt werden. Sie reagirt demgemäss darauf in der Weise, wie das auch sonst bei chronischer Einwirkung schädigender Substanzen von der Pfortader her geschieht: mit periportal zelliger Infiltration und schliesslicher cirrhotischer Bindegewebswucherung und deren weiteren Folgen.

Dass die Milzexstirpation in solchen Fällen absolut indicirt ist darüber kann kein Zweifel sein.

Es wäre zu wünschen, dass auch in weiteren geeigneten Fällen die Beibringung ähnlicher Argumente auf ähnlichem Wege angestrebt würde. Das wird freilich nicht immer leicht durchzuführen sein, da Ascites, Oedeme u. dgl. gewiss in vielen Fällen eine einwandfreie Prüfung des Stoffumsatzes unmöglich machen werden. Diese Fälle engerer Wahl, in denen die blutzerstörende toxische Rolle der Milz auf dem eingeschlagenen Wege nachweisbar wird, stellen dann die eigentlichen Repräsentanten des Krankheitsbildes dar, dessen Heraushebung aus äusserlich ähnlichen klinischen Krankheitsformen wir der Anregung Banti's verdanken.

Ich habe an einem anderen Fall meiner hiesigen Abtheilung die Erfahrung gemacht, wie wenig hier die rein klinische Betrachtung die einwandfreie Deutung ähnlicher aber pathogenetisch offenbar nicht iden-

1) Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 14.

tischer und deshalb therapeutisch anders zu beurtheilender Krankheitsbilder gewährleistet.

Den Fall, den ich zum Beweis dessen kurz anführen will, habe ich bereits am 16. Dezember vergangenen Jahres unter der klinischen Diagnose „Banti'sche Krankheit“ im hiesigen ärztlichen Verein¹⁾ besprochen.

Es handelte sich um einen 17jährigen Kranken, bei dem nach keiner Richtung hin erbliche Belastung vorliegt. Er ist der 5. von 10 richtigen Geschwistern, die alle, mit Ausnahme eines einzigen, am Leben und gesund sind. Ausserdem hat er (vom selben Vater) noch 7 Stiefgeschwister, von denen 2 gestorben sind. Nach Aussage des Vaters hat nie eine luetische Erkrankung in der Familie vorgelegen.

Nach Angabe der Eltern ist Patient „von jeher“ blass gewesen, er will in seiner Kindheit nach überstandener Scarlatina vom 4. bis 7. Lebensjahre „Wasser im Leib“ gehabt haben, das nachher allmählig wieder zurückgegangen sein soll. In der Schulzeit hat Patient viel an morgendlichem Nasenbluten und Zahnfleischblutungen (nach dem Zähnebürsten) gelitten. Im 12. Lebensjahre massenhaftes, am selben Tag und dann im Laufe der nächsten Wochen mehrfach wiederholtes Blutbrechen. Seit Jahren hat Patient selbst seinen Milztumor als Geschwulst im Leib bemerkt. Einige Tage vor Aufnahme auf die Abtheilung (3. August 1903) verschlechtertes Allgemeinbefinden: Appetitlosigkeit, Durchfälle, sodann Blutbrechen und blutige Stühle.

Bei der Aufnahme auf die Abtheilung (3. August 1903) starke Anämie, Milztumor 4 Querfinger den Rippensaum überragend, kein Ascites, blutiges Erbrechen und blutige Stühle; Einläufe kommen noch während der nächsten 8 Tage blutig zurück.

Am 16. September 1903 Wiederauftreten von Darmblutungen und Hämatemesis, vom 18. September an langsame Entwicklung des Ascites.

Am 1. October 1903, bei meiner Uebernahme der Abtheilung, präsentirt Patient folgenden Status: Junger 17jähriger Mensch von knabenhaftem Aussehen, noch nicht in die Pubertät eingetreten. Extreme Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, abgesehen von grosser Schwäche keine Störung des subjectiven Befindens, ausser wenn der Ascites so angewachsen ist, dass Spannungserscheinungen im Leibe Beschwerden machen. Drüsenschwellungen nirgends nachweisbar, auch nicht im Abdomen durch rectale Palpation. Keine Narben, keine Anomalien des Skeletts. Nirgends Unterhaut- oder Schleimhautblutungen sichtbar. Kein Icterus.

Thorax: Untere Apertur mächtig erweitert, Hochstand des Zwerchfells, rechts am oberen Rand der 5. Rippe. Cor: Systolische Vorwölbung des Spitzenstosses im 4. Intercostalraum, 1 cm innerhalb der Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung: 2 cm nach rechts vom rechten Sternalrand, unterer Rand der 2. Rippe, Spitzenstosslinie; absolute Dämpfung: linker Sternalrand, oberer Rand der 3. Rippe, Spitzenstosslinie. Herzaction regelmässig, stark beschleunigt, 160 Systolen in der Minute; hauchender 1. Ton an der Spitze, darauffolgendes systolisches Geräusch von musikalischem Charakter, welches über allen Ostien hörbar ist. Punctum maximum: über der Mitralklappe. Begrenzter 2. Ton über allen Ostien, verstärkter 2. Pulmonalton. Präsys-tolischer Venenpuls an den Jugularvenen. Radialpuls: leicht gespannte Arterie, ziemlich volle Welle, etwas celer. Pulmones: Sonorer Schall über den ganzen Lungen, rechts hinten unten 2 Querfinger breite Schallverkürzung (hochgedrängtes Hepar), Hochdrängung der Lungen durch Hochstand des Zwerchfells. Ueberall vesiculäres Athmen, nirgends abnorme Geräusche.

Abdomen: Stark vorgetrieben durch reichlichen Ascites, etwas cylindrische

1) Cf. Münch. med. Wochenschr. No. 9 1904.

Form, nirgends besonders druckempfindlich. Nach Entleerung desselben durch Punction Milz als enormer Tumor unter dem linken Rippenaum 9 cm weit gegen den Nabel vordrängend, unterer Pol steht etwas unter Nabellinie. Glatte Oberfläche, feste Consistenz, Margo crenatus, keine Lappung. Hepar auch nach der Punction nicht fühlbar, Leberdämpfung unterhalb des Rippenaumes auch dann nicht vorhanden. Verdauungsorgane: Appetit leidlich, Stuhlgang regelmässig, von normaler Consistenz und Farbe, zeitweilig geringe Obstipation.

Motilität, Sensibilität, Reflexe in jeder Hinsicht normal. Augenhintergrund: ausserordentlich blasse und schwach injicirte Retina, gut begrenzte Papillen beiderseits; nirgends Blutungen. Patient klagt häufig über morgendliches Flimmern.

Untersuchung des Blutes: Der Hämoglobingehalt nach Sahli bestimmt 18 pCt. Blutzählungen ergeben am 4. October 1903: rothe Blutkörperchen 2554000, weisse Blutkörperchen 8500, am 21. October 1903: rothe Blutkörperchen 1968000, weisse Blutkörperchen 10000, am 30. October 1903: rothe Blutkörperchen 2484000, weisse Blutkörperchen 3500, am 12. November 1903: rothe Blutkörperchen 2370000, weisse Blutkörperchen 5500, am 27. November 1903: rothe Blutkörperchen 1950000, weisse Blutkörperchen 4000. Die Untersuchung des Trockenpräparates ergiebt vorzugsweise Veränderungen der Erythrocyten; dieselben sind ganz ausserordentlich hämoglobinarm, nur die äussersten Randpartien sind eosinfärbbar; vor Allem weisen sie höchst auffällige Grössenunterschiede auf von kleinsten Mikrocyten bis zu den Gigantocyten. Dabei intensivste Polychromatophilie der Erythrocyten, unter denen auch zeitweilig einzelne ausgesprochene Körnelung des Protoplasmas aufweisen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden trotz genauesten Durchsuchens der Präparate nie aufgefunden. Die weissen Blutkörperchen sind vorwiegend polymorphkernige neutrophile Leukocyten, indessen fällt zu Zeiten eine gewisse relative Vermehrung der grossen mononucleären Leukocyten mit neutrophiler Körnelung auf, zu Zeiten eine solche der grossen mononucleären Leukocyten ohne Granulis. Weitaus quantitativ überwiegend sind indess stets die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten.

Temperaturen (Rectalmessung): moist um 37° C. Zeitweilig ohne ersichtlichen Grund leichte Schwankungen während einiger Tage bis auf 38° C., höchste Temperatur während 5 monatlicher Beobachtung 38,7° C.

Urin bis zu Anfang December stets eiweissfrei, seitdem andauernd geringe Spuren von Albumen bis Anfang Februar. 24stündige Urinmenge gewöhnlich etwas mehr als 1 l. Keine Gallenfarbstoffe, kein Urobilin.

Der ganze Krankheitsverlauf, die anscheinend frühzeitige Milzschwellung, die progrediente Anämie mit dem Blutbefund, bei dem die Oligochromämie, sowie die auffallenden Grössenunterschiede und die exquisite Polychromatophilie der Erythrocyten am auffälligsten hervortreten, ferner endlich die Neigung zu profusen Blutungen aus Nase, Magen und Darm, der Ascites, die sichere Abwesenheit aller für congenitale Lues sprechender Momente, das jugendliche Alter des Kranken, bei dem Alkoholabusus überhaupt nicht in Frage kamen, das alles waren klinische Momente, nach denen das Krankheitsbild als jene Form der Banti'schen Krankheit aufgefasst werden musste, die Senator als Anaemia splenica ohne Icterus hier eingereicht hat. Als ich den Kranken damals am 16. Dezember 1903 demonstrirte, war sein Zustand bereits so vorgeschritten, dass an eine eingreifende Operation, wie die Splenectomie

sie immerhin darstellt, nicht mehr zu denken war. — Der Ascites wuchs nach jeder Punktion wieder so schnell an, dass der Kranke damals vom 6. Oktober bis gegen Mitte März alle 8—14 Tage punktiert werden musste. In 15 Punktionen wurden im Ganzen 64 Liter klares Serum in der Zeit vom 6. Oktober 1903 bis 14. Februar 1904 auf diese Weise entzogen. Im Monat Januar und Anfang Februar war der Zustand des Kranken so desolat und die Anämie und die Abmagerung eine so vorgeschrittene, dass wir von einem Tage zum andern den Exitus erwarteten. Die Temperatur war im Ganzen normal, exacerbirte hier und da einmal bis auf 38,5. Da begann — ganz allmähig — von Mitte Februar an eine Besserung im Befinden des Kranken einzutreten, die nun andauernd anhielt.

Der Blutbefund begann sich mit dem Allgemeinbefinden allmähig zu heben, der Ascites war zwar anfangs März noch deutlich nachweisbar, hatte keine Punktion mehr nothwendig gemacht und war in entschiedenem Zurückgehen. Der Kranke begann sich wohler und munterer zu fühlen, nahm wieder gern Nahrung zu sich und stieg ganz allmähig im Körpergewicht. Die lauten systolischen Geräusche am Herzen waren noch hörbar, die Leber eben am Rippenrand zu fühlen und Urobilin im Harn nachzuweisen. Icterus wurde auch in der Folge nie am Kranken beobachtet.

Am 9. März betrug der Hg-Gehalt (nach Sahli) noch 17 pCt. bei 1 926 000 rothen und 7000 weissen Blutkörperchen. Nun stieg der Hämoglobingehalt beständig an: 24. April 1904: 35 pCt. Hg, 3 072 000 rothe Blutkörperchen, 6000 weisse Blutkörperchen, 42,2 kg Körpergewicht. 16. Mai 38 pCt. Hg, 44,5 kg Körpergewicht und Verschwinden des Ascites, der von nun ab mehr nachzuweisen war. Am 30. Mai 52 pCt. Hg; am 5. Juni 64 pCt. Hg. bei 4 800 000 rothen Blutkörperchen, 7000 weissen Blutkörperchen. Patient darf bereits seit einiger Zeit das Bett verlassen und ist völlig beschwerdefrei. Die Milz bleibt freilich gross und hart.

Um nun über den Stoffumsatz ein Urtheil zu gewinnen, wurde bei dem Kranken ein 14tägiger Stoffwechselversuch durchgeführt. Der Kranke war dabei im Isolirzimmer unter Clausur, die Nahrung wurde analysirt, wie im ersten Versuch und die gleichen analytischen Methoden angewandt wie damals. Von der Bestimmung der Stickstoffvertheilung wurde Abstand genommen.

Wie aus nebenstehender Tabelle klar hervorgeht, hatte der 17jährige Kranke einen guten Stickstoffansatz, indem er auch bei einer Eiweisszufuhr von nicht ganz 100 g und reichlicher calorischer Ernährung ohne Schwierigkeit Eiweissansatz erreichte. Die Purinwerthe stellen sich zwar im Ganzen etwas hoch ein, schwanken indess unregelmässig und zeigen nichts von jenem auffälligen periodischen Ansteigen und Abklingen wie in jenem ersten Fall. Im Ganzen haben sie eine absinkende Ten-

Tabelle V.

Vers.-Tag No.	Nahrung	Cal. pro kg	Nahr.-N	Urin			Koth-N	Ges.-N Ausgabe	N-Bilanz	Körpergewicht kg
				Menge	Ges.-N	Purin-N				
1.	2000 fette Flasch.-Milch, 3 Eier, 100 Butter, 400 Weissbrod, 5 NaCl	+ 320 Selters	81	18,8	1000	11,160	0,2506			44,7
2.	do.	+ 160 Selters 200 Limon.	81	18,8	1310	13,938	0,180			
3.	do.	+ 240 Selters + 200 Limon.	81	18,8	1430	12,412	0,180			
4.	do.	+ 160 Selters 200 Limon.	81	18,8	1360	13,633	0,189			
5.	do.	+ 120 Selters 200 Limon.	81	18,8	1420	13,797	0,219	Sa. 15,174	Sa. 134,36 + 33,84	
6.	do.	+ 320 Selters 200 Limon.	81	18,8	1390	13,244	0,200			
7.	do.	„	81	18,8	1490	14,185	0,207			
8.	do.	+ 400 Selters 200 Limon.	81	18,8	1310	12,624	0,165			
9.	do. weniger 1 Ei	+ 200 Selters 320 Limon.	79	17,8	1450	14,197	0,162			
10.	1500 fette Flasch.-Milch, 2 Eier, 60 Butter, 400 Weissbrod, 5 NaCl	+ 480 Selters 200 Limon.	71	15,1	1340	12,194	0,169			46,6
11.	do.	+ 580 Selters 200 Limon.	71	15,1	1310	11,370	0,209			
12.	do.	+ 320 Selters 200 Limon.	71	15,1	1340	11,256	0,126	Sa. 8,43	Sa. 64,96 + 10,54	
13.	do.	+ 300 Selters 200 Limon.	71	15,1	1410	11,044	0,188			
14.	do.	+ 240 Selters 200 Limon.	71	15,1	1300	10,665	0,155			

denz bei purinfreier Nahrung trotz anfänglich höherer calorischer Zufuhr. Somit besteht also hier keine erhebliche Abweichung von der Norm und vor allem ist nichts von jenem toxisch gesteigerten Eiweisszerfall, wie wir ihn in der ersten Beobachtung vor der Splenectomie feststellten.

Wir haben somit von einer Splenectomie in diesem Fall abgesehen und die weitere Genesung des Kranken verlief auch völlig ungestört. Als er einen Monat später zur Entlassung kam, hatte er ein blühendes Aussehen, eine mässige Adipositas, einen Hämoglobingehalt von 78 %

(nach Sahli). Der Milztumor war freilich noch gross (Maasse: 29 cm Längsdurchmesser, 15 cm Querdurchmesser) und überragte den Rippenrand um 9 cm. Ascites war nie wieder aufgetreten, der Leberrand eben unter dem Rippenraum in der Mamillarlinie zu fühlen. Am Herzen war das systolische Geräusch verschwunden.

Beobachtung von Stoffumsatz und Verlauf in diesem zuletzt mitgetheilten Fall haben uns demnach zur Erkenntniss kommen lassen, dass hier trotzdem die klinischen Symptome die Diagnose einer „Banti'schen Krankheit“ rechtfertigen — andere Vorgänge, vielleicht thrombotische Vorgänge im Pfortaderwurzelgebiet im Anschluss an eine in der Kindheit überstandene Scarlatina (cf. Anamnese) das Banti'sche Krankheitsbild vorgetäuscht haben; jedenfalls kann es sich nicht um jene Krankheitsform gehandelt haben, in der — wie in unsrer ersten Beobachtung — die Milz der Sitz einer blutzerstörenden toxischen Quelle für den Organismus geworden ist. Nur solche Erkrankungsformen aber — man könnte sie wohl als „splenogene toxische Anämien“ aus der grossen Gruppe symptomatologisch ähnlicher Krankheitsformen herausheben —, geben die Indication zur Splenectomie! Wenn wir diesen strengen Maassstab in Zukunft bei der klinischen Beurtheilung anwenden, wird zwar die Zahl der „Bantifälle“ erheblich reducirt werden, dafür aber auch gleichzeitig die Zahl der erfolglosen Splenectomien!

XVI.

Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg.

Ueber die operative Behandlung der otitischen Meningitis.

Von

Prof. **Paul Manasse**,

Director der Klinik.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom 1. April bis 1. October 1895.)

Während die Otochirurgie bei der Sinusthrombose und beim Hirnabscess in den letzten Jahren schon recht erfreuliche Erfolge zu verzeichnen hat, können wir das Gleiche leider nicht von der operativen Behandlung der otitischen Meningitis sagen. Denn bisher sind nur ganz vereinzelte Fälle dieser schwersten aller otitischen Complicationen zur Heilung gebracht worden.

Die therapeutischen Eingriffe, die hier gemacht wurden, haben zunächst der circumscribten Meningitis, dem intrameningealen (subduralen) Abscess gegolten, so in dem schönen Fall von Jansen¹⁾, ferner in den Fällen von Witzel²⁾, weiter von Hinsberg-Kümmel³⁾ u. A.

Von diesen Fällen möchte ich nun heute ganz absehen, uns soll nur die diffuse Meningitis beschäftigen.

Auch diese ist in letzter Zeit operativ angegriffen worden, theils durch die Incision der Dura mater [Maceven⁴⁾], theils — und das ist das häufigere — durch die Quincke'sche Spinalpunction. Ich gedenke hier besonders der schönen Beobachtungen von Gradenigo⁵⁾, von dem mindestens 2 sichere Fälle von diffuser eitriger Meningitis zur Heilung gebracht wurden, sowie der Veröffentlichungen von Brieger⁶⁾ u. A.

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 35.

2) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. 8. S. 388.

3) Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. 38. S. 126.

4) Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (deutsch von Rudloff). 1898.

5) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 47. S. 155.

6) Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 8. Versammlung 1899.

Einen genaueren Ueberblick über die wenigen hierher gehörigen Arbeiten findet man in dem bekannten Körner'schen¹⁾ Buche. Ferner verweise ich auf die Veröffentlichungen der Halle'schen Klinik, insbesondere die Arbeit von Schulze²⁾. Jedenfalls ist es nach diesem geringfügigen Material noch unmöglich, irgend eine feste Indication für einen operativen Eingriff bei eitriger Meningitis aufzustellen, jedoch können wir Körner (S. 57) wohl Recht geben, wenn er sagt, „dass es an der Zeit ist, Kranke mit vermutheter oder sicher nachgewiesener otitischer Arachnitis nicht mehr als unheilbar ohne Weiteres ihrem Schicksal zu überlassen“. Die näheren Bedingungen der Heilbarkeit, Ort und Zeit des operativen Eingriffes, sowie die Art und Weise desselben, der therapeutische Werth der Lumbalpunktion, das Alles sind noch schwebende Fragen, zu deren Lösung noch ein grosses Material herbeigebracht werden muss. Einen kleinen Beitrag hoffe ich in den nächsten Zeilen geben zu können.

Fall I. F. Carl, 40 Jahre alt, aufgenommen 26. März 04.

Anamnese: Seit 20 Jahren Ohreiterung rechts und Schwerhörigkeit, seit dem 17. März Blutausfluss, seit dem 18. heftige Schmerzen im Ohr und in der Schläfe Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.

Status praes: 16. März Pat. sieht sehr blass und anämisch aus, klagt über starke Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. T. 36,5. P. 74. Linkes Trommelfell fast normal, leicht eingezogen.

Rechts im Gehörkanal reichlicher Eiter mit weissen Cholesteatommassen, Lumen stark verengt, in der Tiefe ein Granulom, welches aus einem Defekt an der oberen Wand und aus dem Recessus epitympanicus kommt. Trommelfell und Gehörknöchelchen nicht zu sehen.

Flüstersprache: links 14 m, rechts am Ohr
untere Tongrenze rechts c_1 , obere normal
W V u. r; R. V. 1 + 38", r - 23".

Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen, sowie beim Kehrtmachen Schwanken nach rechts. Nystagmus horizontalis. Parese im rechten unteren Facialis-Ast. Entfernung des Granuloms. 27. März Kopfschmerzen, Puls 60, T. 36,8. Leichte Nackensteifigkeit. 27. März Operation in Chloroformnarkose: Antrum mit Eiter und Cholesteatommassen gefüllt, eine Fistel im Tegmen antri nach der mittleren Schädelgrube, eine gleiche an der knöchernen Sinuswand nach der hinteren Schädelgrube, aus beiden quillt reichlich der Eiter hervor. Breite Eröffnung beider Schädelgruben. Dura und Sinus mit Granulationen bedeckt, Punction von Kleinhirn und Schläfenlappen giebt keinen Eiter; Radicaloperation wird fertig ausgeführt, Amboss fehlt, vom Hammer noch ein Stück Kopf vorhanden. Bogengang normal. Wunde bleibt offen. Augenhintergrund (Dr. Schaaf) normal. 29—31. März im Wesentlichen Status idem, nur leichte Temperatur-Erhörungen bis 37,6, leichte Benommenheit und steifer Nacken.

1. April Temp. 39,4. Vollständige Benommenheit, ausgesprochene Nackenstarre, Pat. liegt stöhnend mit weit nach hinten gebeugtem Kopfe im Bett, sehr unruhig, sieht ganz verfallen aus, Druck-Puls. Verbandwechsel. Flache Punction des

1) Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute u. der Blutleiter. III. Aufl. S. 41 u. ff.

2) Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 57 u. 58.

Meningealsackes, der hinteren Schädelgrube ergiebt reichliche, stark trübe, seröse gelbliche Flüssigkeit; es werden mehrere grössere Spritzen abgesogen (ca. 15 cm³). Mikroskopisch enthält die Cerebrospinalflüssigkeit dicke Klumpen von Eiterkörperchen, bakteriologisch Diplokokken an Meningokokken erinnernd, und Coli-Bacillen. Abends Temp. 38,2.

2. April Sensorium etwas freier, sonst Stat. idem. Temp. Morgens. 39,0. Verband ist vollständig durchtränkt von seröser Flüssigkeit, nochmalige Punction des Kleinhirn-Meningealsackes ergiebt das gleiche Resultat wie gestern. Darauf wird die Dura parallel zum Sinus gespalten, Pia sulzig infiltrirt nirgends freier Eiter. Abends Temp. 37,1.

3. April Temp. 37,9—37,5. Sensorium klar, Pat. hat gut geschlafen, fühlt sich wohler.

5. April Temp. 37,6. Augenhintergrund (Dr. Schaaf): linke Papille verschwommen und ganz unbedeutend geröthet. Nacken besser beweglich; Abfluss von Liquor cerebrospinalis geringer geworden; Puls viel weicher, 74.

8. April Pat. hat den ganzen Tag normale Temperatur und Puls, keine Kopfschmerzen, nur die Beweglichkeit des Nackens noch gehindert. Das Aussehen des Pat. ist ein viel besseres, Appetit und Allgemeinbefinden gut. Der Abfluss von Liquor in den letzten Tagen sehr gering.

12. April Allgemeinbefinden andauernd gut. Nacken wieder frei beweglich. Wunde sieht gut aus, frische, gute Granulationen.

14. April Pat. steht zum ersten Male auf.

6. Mai Entlassung.

28. Mai Wiederaufnahme zur plastischen Operation: Wunde hinter dem Ohre wird durch Nähte geschlossen, —| förmige Gehörkanalsplastik.

Ende Juni: vollständige Heilung: Wunde hinter dem Ohr vernarbt, Mittelohrräume von vorn gut übersichtlich, sind vollständig überhäutet. Flüstersprache 3 m. Absolutes Wohlbefinden. Pat. arbeitet schon seit einigen Tagen in der Fabrik.

Recapituliren wir jetzt kurz den Inhalt der Krankengeschichte: Ein 40 jähriger Mann bekommt im Verlauf einer 20 Jahre bestehenden chronischen Mittelohreiterung Polypenbildung und dadurch, wie so häufig, fast vollständige Occlusion der Mittelohrräume nach Aussen. Die Folge ist eine Eiterretention innerhalb desselben und das ziemlich plötzliche Einsetzen einer intracraniellen Complication. Dieselbe äussert sich in üblem Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen, Schwindel, Nystagmus und Erbrechen. Da diese Symptome allein durch die Eiterretention im Mittelohr und Druck aufs Labyrinth hätten ausgelöst sein können, so wurde zuerst der Verschluss der Mittelohrräume durch Wegnahme des Polypen beseitigt. Doch hatten sich am nächsten Tage die Symptome nicht verringert, im Gegentheile, es war noch Pulsverlangsamung und leichte Nackensteifigkeit hinzugekommen. Wir mussten deshalb an unserer ersten Annahme einer intracraniellen Complication festhalten. Welche konnte nun in Frage kommen? Sinusthrombose war von vorneherein ausgeschlossen, da alle allgemeinen pyämischen Symptome, sowie sämtliche Localerscheinungen vollständig fehlten. Blieb nur noch Hirnabscess oder Meningitis. Jedenfalls musste die Eröffnung des Felsenbeins bezw. der anliegenden Schädelgruben vorgenommen werden. Dieselbe ergab dann

zunächst eine reichliche Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen, einen sogenannten extraduralen Abscess, der uns aber zur Erklärung der stürmischen Symptome kaum genügte. Deshalb wurde die Probepunction des Schläfenlappens und des Kleinhirns vorgenommen, aber kein Eiter gefunden. Es blieb also weiter nichts übrig, als die Wunde offen zu lassen und abzuwarten.

3 Tage lang blieben die unbestimmten cerebralen Symptome ungefähr dieselben, bis am 4. ziemlich plötzlich die deutlichen Anzeichen einer Meningitis auftraten, deshalb sofortige flache Punction des Meningealsackes durch die freigelegte Dura, die unsere Diagnose makroskopisch bestätigte: denn die Spritze war gefüllt mit graugelber, trüber Flüssigkeit (nicht mit reinem Eiter), wie man sie gewöhnlich bei der Autopsie von Meningitiden im Meningealsack antrifft. Es wurde dann noch an verschiedenen Stellen in der gleichen Weise flach unter die Dura eingestochen und grössere Mengen der gleichen Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch liessen sich in derselben reichliche Haufen von Eiterkörperchen, bakteriologisch Diplokokken, die an Meningokokken erinnerten und *Bact. coli* nachweisen. Hiernach war also die Diagnose eitrige Meningitis auch mikroskopisch bestätigt. Die weitere Therapie war damit, besonders als am nächsten Tage schon eine leichte Besserung eintrat, gegeben, nämlich wiederholte Punction des Meningealsackes und, da zu fürchten war, das würde nicht genügen, breite Incision der Dura und Freilegung der erkrankten weichen Hirnhäute. Hierdurch wurde, wie der Verlauf zeigte, in der That eine ausgiebige Drainage erzielt, denn 1. war jeden Tag der ganze Verband von gelblichem Liquor cerebrospinalis vollständig durchtränkt, 2. gingen auch die Symptome der Meningitis in ziemlich rascher Reihenfolge zurück: am 3. Tage kehrte das Bewusstsein vollständig wieder, am 5. war die Pulsverlangsamung verschwunden, am 8. war die Temperatur normal, am 12. die Nackensteifigkeit aufgehoben und die Durawunde geschlossen. Die übrige Heilung verlief in normaler Weise.

Fassen wir also das Besondere dieses Falles kurz zusammen: Klinisch und anatomisch nachgewiesene eitrige Meningitis, geheilt durch Eröffnung und Drainage des Meningealsackes am Orte der primären Infection.

Von den therapeutischen Eingriffen, die zur Heilung der diffusen Meningitis (nicht des intrameningealen Abscesses) unternommen wurden, kamen im Wesentlichen, wie schon oben bemerkt, 2 Arten zur Anwendung (natürlich nach Ausschaltung der erkrankten Theile im Knochen): 1. die Spinalpunction, 2. die Incision der Dura. Nach Körner¹⁾ ist durch Incision der Dura nur ein Fall von richtiger Meningitis, der von Maceven, zur Heilung gebracht worden, die übrigen wenigen Fälle, so die von Gradenigo, durch die Lumbalpunction. Aus dem letzten Jahre sind

1) l. c.

hier noch zu erwähnen 2 Fälle von Schulze¹⁾, die durch blosse Spinalpunction geheilt wurden, sowie der höchst interessante Fall (S. 11) desselben Autors, bei welchem zuerst durch Spinalpunction getrübtcs Exsudat mit sehr viel Leukocyten, beim späteren Duraeinschnitt klarer Liquor nachgewiesen wurde.

Ferner ist noch zu nennen ein Fall von Maljean²⁾, der durch multiple Spinalpunctionen zur Heilung kam.

Bei unserem Falle also wurden, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen, zuerst multiple Punctionen des Meningealsackes gemacht, am nächsten Tage nach nochmaliger Punction breite Eröffnung desselben, beides an der Stelle, an welcher der entzündliche Process von Aussen auf die weichen Häute übergegangen war. Wenn ich in diesem, sowie in einem unten zu besprechenden zweiten Falle die Punction nicht am Spinalcanal, sondern am primären Sitze der Infection vorgenommen habe, so geschah das zunächst aus diagnostischen Gründen. Denn, da die Entzündung der Meningen sich doch zweifellos von den dem erkrankten Knochen benachbarten Theilen ausbreitet, so muss in den ersten Stadien hier am Felsenbein doch auch die stärkste Erkrankung und die meisten Entzündungsproducte zu finden sein, und zwar zu einer Zeit, wo vielleicht weitgelegene Meningealtheile, besonders also des Lendenmarkes, noch gar nicht ergriffen sind oder vielleicht erst ein seröses Exsudat enthalten. Deshalb scheint mir hier an dieser Stelle die Punction des Meningealsackes aussichtsvoller zu sein, sowohl was die Quantität, als die Qualität der eventuell zu gewinnenden Flüssigkeit anlangt. Weiter ist aber noch eines Umstandes in diagnostischer Beziehung zu gedenken: bei der Punction scheint es mir von grosser Bedeutung, ob die entleerte Flüssigkeit eine dicke, gelbe, undurchsichtige Beschaffenheit hat, also kurz, ob sie reinen Eiter darstellt, oder ob sie den Eindruck einer stark getrübtcs serösen Flüssigkeit macht (die natürlich mikroskopisch reichlich Eiterkörperchen und Mikroorganismen enthält). In letzterem Falle haben wir es jedenfalls mit einer richtigen eitrigen Meningitis zu thun, in ersterem handelt es sich jedoch wahrscheinlich oft um einen subduralen, intrameningealen Abscess. Ich wenigstens habe einen Fall erlebt, bei dem ich sowohl durch die Punction wie durch den Duraeinschnitt reichlich dicken Eiter aus dem Meningealsack der hinteren Schädelgrube entleerte und bei der Autopsie weder Meningitis noch Hirnabscess vorfand. Es war eben, wie in andern Fällen von subduralem Abscess, nur eine circumscribte Eiteransammlung zwischen Dura und weichen Häuten vorhanden gewesen. Diese Beobachtung stimmt ja auch ganz überein mit dem, was wir bei Autopsien diffuser, eitriger Meningitiden zu sehen gewohnt sind

1) l. c. Bd. 58. S. 25—30.

2) referirt im Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 61. S. 300.

Das, was aus dem Meningealsack abfließt, ist gewöhnlich kein reiner Eiter, sondern nur eine gelbliche, trübe, seröse Flüssigkeit, genau so wie wir sie bei der Punction in unserm Falle gewannen.

Wenn das also die diagnostischen Gründe für die Eröffnung des Meningealsackes im Bereich des Felsenbeins sind, so ist wohl auch therapeutisch dies Verfahren nicht ohne Vortheil. Mir erscheint es nämlich in solchen Fällen sehr wichtig, nicht nur, dass dauernder Abfluss der eitrigen Cerebrospinalflüssigkeit von den entzündeten weichen Häuten gesichert ist, sondern auch, dass dieser Abfluss von dem primären Entzündungsherd des Meningealsackes vor sich gehe. Denn es kommt wohl nicht nur in Betracht, dass die schon entzündeten Stellen von Entzündungsproducten und Entzündungserregern befreit werden, sondern auch, dass die übrigen nicht erkrankten Theile der höchst empfindlichen Meningen von der Zufuhr jeglichen entzündlichen und entzündungserregenden Materials möglichst bewahrt werden.

Welcher Art nun der therapeutische Eingriff ist, d. h. ob eine oder multiple flache Punctionen des Meningealsackes und Absaugungen der eitrigen Cerebrospinalflüssigkeit genügen, oder ob es nöthig ist, breit zu incidiren, wird wohl von Fall zu Fall entschieden werden müssen. Jedenfalls führte bei unseren Pat. das combinirte Verfahren, also multiple Punctionen und Incision, zur Heilung. Ob diese breite Duraeröffnung aber nöthig war, kann ich nicht sicher sagen. Denn schon am ersten Tage nach den multiplen Punctionen war 1. der Abfluss ein reichlicher, da der ganze Verband mit Flüssigkeit durchtränkt war, 2. waren die meningitischen Symptome zweifellos geringer geworden. Es wäre also möglich, dass erneute Punctionen zur Heilung genügt hätten und dass die Spaltung der Dura nicht nöthig gewesen wäre.

Dass jedenfalls ganz frühe Stadien der Meningitis durch die einfache Punction des Meningealsackes an der Stelle der Infectübertragung vom Felsenbein, ebenso gut wie durch die sonst übliche Lumbalunction, vollständig ausheilen können, beweist der folgende Fall. Nur ist es die Frage, ob man derartige Frühstadien der Meningitis, selbst wenn die Punctionsflüssigkeit schon Entzündungsproducte enthält, den eitrigen Meningitiden gleichsetzen darf.

Fall II. Von der Krankengeschichte, die auch sonst manches Interessante bietet, gebe ich nur das wieder, was auf unser Thema Bezug hat.

H. Johanna, 11 Jahre alt, am 11. Mai 1897 wegen Thrombophlebitis des rechten Bulbus venae jugularis nach acuter Otitis, operirt: Eröffnung des Bulbus ven. jugul. und Sinus sigmoideus, in ersterem vereiterter (Streptokokken nachgewiesen) Thrombus, in letzterem frischer, rother Thrombus.

13. Mai 1897 Kopfbewegung noch schmerzhaft, viel Schlaf, aber keine Benommenheit. Temp. 37,5—39,7.

15. Mai leichte Kopfschmerzen am Hinterkopf.

18. Mai starker Stirnkopfschmerz, Temp. 39,8, grosse Unruhe.

19. Mai Pat. schläft viel. Augenhintergrund (Dr. Modrzejewski): beiderseits Grenzen der Papille verschwommen, besonders nasalwärts, Venen verbreitert und geschlängelt, Papille etwas geröthet. Temp. Abends 38,8.

20. Mai. Sehr starker Kopfschmerz, hauptsächlich links, Pat. schreit vor Schmerzen fast andauernd, sonst schläft sie. Fussklonus und Patellarklonus beiderseits sehr stark vorhanden, sonstige Reflexe nicht besonders erhöht. Keine Nackenstarre, keine eingezogenen Bauchdecken. Temp. Abends 39,4. Beim Verbandwechsel Probenpunction des Kleinhirns mit dünner Canüle: kein Eiter, dagegen beim Zurückziehen der Spritze klare, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit ($1\frac{1}{2}$ cm³), in derselben



Schnitt durch die Hirnräume. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Vergr. Zeiss Oc. 4. Obj. AA. a = vollständig intacte Nervenfasern, b = partielle Degeneration derselben, c = totaler Verlust derselben.

kleine, weisse Flocken. Mikroskop. Untersuchung der letzteren ergibt: Nervenfasern, Myelintropfen, Rundzellen, keine richtigen Körnchenkügelchen. In der Flüssigkeit selbst keine Eiterkörperchen, überhaupt nichts Corpusculäres. Nach dem Verband sofortige Besserung, kein Kopfschmerz mehr.

21. Mai. Ganz verändertes Krankheitsbild: kein Kopfschmerz, guter ruhiger Schlaf, vollständiges Wohlbefinden, Pat. unterhält sich mit ihrer Umgebung. Nachmittags wieder Kopfschmerz, deshalb flache Punction des Kleinhirn-Meningealsackes, Entleerung von 2 cm³ der gleichen Flüssigkeit wie gestern. P. 66. T. 39,9.

22. Mai T. 36,5—37,1, P. 80. Absolutes Wohlbefinden; beim Verbandwechsel fliesst heute klare Flüssigkeit aus den Punctionsöffnungen der Dura.

Der weitere Verlauf war dann günstig; Punctionen waren nicht mehr nöthig. Entlassung 13. Juni. Kein Recidiv bis jetzt. Die weissen Flocken von Hirnsubstanz werden in Müller'scher Flüssigkeit fixirt, in Celloidin eingebettet und geschnitten: Bei Weigertfärbung nimmt nur ein Theil der Nervenfasern schwarze Farbe an, der übrige besteht aus einer gelben, structurlosen Masse. In letzterer sind reichlich Maschen und Lücken festzustellen, sowie Trümmer von Nervenfasern in Gestalt von schwarzen Körnern und Streifchen. (S. Abbild.)

Ziehen wir jetzt das Ergebniss aus dieser Krankengeschichte: Ein 11 jähriges Mädchen bekommt kurz nach einer glücklich operirten Bulbus- und Sinusthrombose allmählig die Anzeichen einer weiteren intracraniellen Complication, die sich in erster Linie durch grosse Unruhe, starke Kopfschmerzen, Somnolenz, erhöhte Reflexe, Fieber, Neuritis optica äussern. Die Diagnose musste auch hier offen bleiben zwischen Hirnabscess und Meningitis. Jedenfalls mussten wir bei der Progredienz der klinischen Erscheinungen eingreifen, d. h. die ganz gefahrlose Punction am Orte der eventuellen Infection, also an der hinteren Schädelgrube, machen. Dieselbe ergab, dass kein Hirnabscess vorlag, dass dagegen die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt war. Es wurden $1\frac{1}{2}$ cm³ einer makroskopisch vollständig klaren Flüssigkeit abgesogen, in der sich nur einige weisse Flocken vorfanden, die leicht als Hirntrümmer zu erkennen waren. Sofort nach dieser Punction trat Besserung ein, am andern Tage wurden wieder 2 cm³ aus dem Meningealsack abgesogen, dann floss noch einige Tage etwas Liquor aus den Stichöffnungen, die Besserung hielt an, und in kurzer Zeit war völlige Heilung erzielt. Kurz zusammengefasst: Meningitis, geheilt durch Punction des Meningealsackes am Orte der primären Infection. Also eigentlich ein ganz ähnlicher Fall wie der vorhergehende, nur zeigte er doch einige wichtige Unterschiede.

Es scheint mir nämlich, wie schon oben angedeutet, gänzlich unsicher, ob wir die Meningitis in diesem Falle als eitrige oder nicht viel mehr als seröse anzusprechen haben. Zunächst wegen der klinischen Symptome: denn es fehlten zur sicheren Diagnose der eitrigen Meningitis doch verschiedene wichtige Symptome, vor Allem das Erbrechen und die Nackenstarre. Dann aber auch wegen des anatomischen Befundes, d. h. wegen der Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit. Dieselbe unterschied sich wesentlich von der im vorigen Falle. Denn während diese eine stark getrübe, gelbliche Flüssigkeit darstellte, der man schon makroskopisch die eitrige Beschaffenheit ansah, fanden wir im zweiten Falle ein vollständig klares Fluidum, in dem sich auch mikroskopisch nichts Eiterähnliches auffinden liess; kurz, es machte mehr den Eindruck als ob ein seröses Exsudat, eine Art von Hydrocephalus vorläge. Vielleicht ist der ganze Zustand als ein Uebergangsstadium zwischen seröser und eitriger Meningitis aufzufassen. Denn das hat ja wohl jeder Ohrenarzt,

der über ein grösseres Operationsmaterial verfügt, schon beobachtet, dass eine vollständig klare (makroskopisch und mikroskopisch) Spinalpunctionsflüssigkeit später eitrig wird, dass also die seröse Meningitis in die eitrig übergehen kann. Das aber scheint mir sicher, dass die Meningitis, wie sie jetzt vorlag, nicht als eitrig, sondern viel eher als seröse aufzufassen war.

Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht ausser dem schon Gesagten Folgendes: Es war höchst auffallend, dass die Rundzellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung der Punctionsflüssigkeit gefunden wurden, lediglich an die in letzterer suspendirten Hirntrümmer gebunden waren, dass die übrige Flüssigkeit dagegen keine corpusculären Elemente aufwies, also jedenfalls nicht eitrig, sondern rein seröser Natur war. Ferner scheinen mir jene Hirntrümmer selbst der grössten Beachtung würdig: denn sie waren nicht solide weisse Abgüsse der Punctionsnadel, wie man sie gelegentlich bei Hirnpunctionen mit dicker Canüle antrifft, sondern richtige Fetzen, unregelmässige, faserige Gebilde, keine soliden Cylinder. Weiterhin wurden sie auch am 2. Tage bei vollständig flacher Punction des Meningealsackes angetroffen, müssen also frei in der Flüssigkeit herumgeschwommen oder jedenfalls doch der stark erweichten Rinde angehört haben. Ferner waren sie viel reichlicher, als man sie sonst findet, sodass ich sie bequem in Müller'scher Flüssigkeit fixiren und in Celloidin einbetten konnte. Und nun die mikroskopische Untersuchung selbst: nicht nur, dass bei der frischen Untersuchung die oben erwähnten Rundzellen, Myelintropfen und zerstörten Nervenfasern notirt wurden, nein, es fanden sich in den Schnitten auch bei Weigert-Färbung reichliche Degenerationen, so zwar, dass sie zum grossen Theil aus gelbgefärbtem, structurlosem Gewebe bestanden, in das dann die schwarzgefärbten Nervenfasern, sowie deren Trümmer in Gestalt von schwarzen Körnern, Kugeln und Streifen eingelagert waren. Durch die Figur wird dies Verhältniss klar werden. Wir müssen nach diesem Untersuchungsergebniss nicht nur annehmen, dass eine seröse Meningitis vorlag, sondern entschieden auch eine Art von Rinden-Encephalitis.

Nun vermuthet Körner (l. c., S. 65 u. ff.) aus dem bisher vorliegenden Material bezüglich der serösen Meningitis, dass bei letzterer nicht nur die Hirnhäute, sondern auch die Hirnsubstanz mit erkrankt ist, ja, er geht soweit, die ganze Affection als eine Meningo-Encephalitis serosa aufzufassen. Diese Ansicht Körner's wird durch meinen Fall II entschieden recht anschaulich illustriert, denn bei ihm handelt es sich in der That um eine seröse Meningitis mit gleichzeitiger Encephalitis, es würde also der Befund bei diesem Falle eine vorzügliche anatomische Stütze für die hauptsächlich klinische Hypothese Körner's abgeben. Natürlich muss noch weiteres Material (und zwar hauptsächlich anatomisches) über diese interessante Frage abgewartet werden.

Was die Therapie in diesem Falle anbetrifft, so hatten wir das Glück, gerade im günstigen Momente eingreifen zu können, denn es scheint mir sicher, dass diese Meningitis, sei sie nun als rein serös oder als Vorstufe einer eitrigen anzusehen, ebenso wie im ersten Falle durch die rechtzeitige Entleerung der entzündlichen Cerebrospinalflüssigkeit an der primär inficirten Stelle des Meningealsackes geheilt wurde. Denn bei beiden schloss sich die Besserung und die Heilung so prompt an den Eingriff an, dass wir nicht umhin können, aus diesem zeitlichen Nacheinander auf einen causalen Zusammenhang zu schliessen. War das schon im ersten Falle recht deutlich, so war es besonders eclatant bei der zweiten Patientin: Die Krankenschwester sagte mir, schon 10 Minuten nach der Punction war es, als ob ein ganz anderes Kind im Bett läge: vorher lag es theils schreiend vor Kopfschmerz, theils somnolent im Bett, jetzt sass es ganz aufrecht, ohne Schmerzen vergnügt da, hatte Appetit und zeigte auch am nächsten Morgen den guten Zustand wie in der Krankengeschichte angegeben.

Bezüglich der Literatur über diese seröse Meningitis, auf die ich hier nicht genauer eingehen will, verweise ich auf das Kapitel bei Körner (S. 58—76). Danach ist auch von andern Autoren eine derartige plötzliche Heilung nach der Entleerung der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet worden, besonders ähnelt in dieser Beziehung mein soeben beschriebener Fall denen von Beck, Schmiegelow, Böninghaus.

Von höchstem Interesse war es für mich bei unserm Falle, eine wie geringe (1,5 cm³) Quantität Flüssigkeit abzupfen genügt hatte, um diese Besserung herbeizuführen! Es muss also wohl der Verlust von 1½ cm³ Cerebrospinalflüssigkeit genügen, um den Hirndruck, wenigstens bei Kindern, bedeutend zu entlasten.

Und doch kann uns das eigentlich nicht Wunder nehmen, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass Fälle mit den bekannten meningitischen Symptomen zweifellos zur dauernden Ausheilung kommen können nach einfacher Ausräumung des Eiterherdes im Felsenbein, d. h. also ohne Eröffnung des Meningealsackes. Nur fehlt uns in diesen Fällen natürlich der anatomische Beweis, dass wirklich eine Meningitis vorgelegen hat. Jedenfalls ist diese Thatsache durch neuere Publicationen (s. Körner) hinlänglich bekannt. Ich selbst möchte als gutes Beispiel folgenden Fall anführen:

Fall III. Sch. Angélique, 20. Jahr. 26. August 1900. Seit Kindheit Ohreiterung, seit 5—6 Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, mässige Temperatursteigerungen bis 37,8.

26. August 1900. Stat. praes.: rechts normales Trommelfell, links schmierige Eiterung, Shrapnel-Perforation mit Polyp davor; volles Bewusstsein, aber Patient macht einen ziemlich kranken Eindruck. Leichte Facialis-Lähmung. Abtragung des Polypen, im Recessus epitympanicus weisse Cholesteatommassen.

28. August 1900. T. 39,9; P. 70. Aufnahme ins Krankenhaus.

29. August T. 40,0; P. 86. Die oben genannten Symptome bestehen fort, dazu vollständige Nackenstarre, stärkste Somnolenz, Pat. erkennt ihre Angehörigen nicht. Sofortige Operation: Radicaloperation, grosses verjauchtes Cholesteatom der Mittelohrräume, keine Fistel im Bogengang, Dura normal, Wunde bleibt offen.

30. August Morg. T. 38,9; P. 80. Ab. T. 39,1; P. 86.

31. August. T. 38,3—38,0; P. 96. Symptome bedeutend zurückgegangen, Pat. ist ziemlich bei Bewusstsein. Nackensteifigkeit viel geringer.

1. September T. 37,0—37,8. Ziemliches Wohlbefinden.

2. September T. 37,2—37,5. Weiter fieberloser, normaler Verlauf; einige Wochen später Gehörkanalplastik, Schluss der hinteren Wunde. Völlige Heilung. Controlirt 4 Jahre nach der Operation.

Hier handelt es sich also um eine 20 jährige Patientin, die im Verlauf einer alten chronischen Mittelohreiterung plötzlich mit den bekannten meningitischen Symptomen erkrankt: Erbrechen, Fieber, Kopfweh, Nackenstarre, Somnolenz etc. Bei der Radicaloperation wurde dann ein altes Cholesteatom gefunden, normale Dura, auch sonst nichts, was den Weg angegeben hätte, den eine intracranielle Complication genommen haben könnte. Es wurde dann abgewartet, die meningitischen Symptome gingen in kurzer Zeit zurück und die Patientin kam ohne weiteren Eingriff zur Heilung.

Also. Klinisch zweifellose Meningitis, geheilt durch einfache Elimination des Eiterherdes im Felsenbein. Ob diese Meningitis nun seröser oder eitriger Natur gewesen ist, ob schliesslich überhaupt eine Meningitis vorgelegen hat, kann ich nicht sicher sagen, da ein anatomischer Beweis nicht erbracht wurde. Diese Zweifel an der Meningitis-Diagnose ohne anatomischen Nachweis werden auch von anderen Autoren, so von Schulze¹⁾, ausgesprochen.

Zurückblickend auf diese 3 Fälle constatiren wir, dass die otitische Meningitis bei ihnen zur Heilung kam durch einfache Ausräumung des Eiterherdes im Knochen (Fall 3), durch Punction des Meningealsackes an der primären Stelle des Infectes (Fall 2), durch diese Punction, combinirt mit Incision der Dura (Fall 1). Im ersten Falle war eitrige Meningitis vorhanden, im zweiten wahrscheinlich nur Meningo-Encephalitis serosa, im dritten Falle ist die Art der Meningitis nicht festgestellt. Jedenfalls handelte es sich in allen 3 Fällen um frühe Stadien der Meningitis, die gleich bei Beginn der schweren Symptome in Behandlung kamen. Und das scheint mir auch bei allen dreien die Ursache des günstigen Ausgangs zu sein.

Vor die Frage gestellt, wie ich therapeutisch in einem ähnlichen Falle das nächste Mal vorgehen würde, würde ich, soweit ich das nach den geringen Erfahrungen beurtheilen kann, auf folgende Weise verfahren:

1) l. c. Bd. 58, S. 25.

Zuerst, darüber sind wohl alle Autoren einig (s. auch bei Körner S. 76), Ausräumung des primären Eiterherdes im Knochen und Freilegung der Dura (bei extraduralem Abscess, Sinusthrombose oder Hirnabscess selbstverständlich Operation dieser Complicationen), dann ruhig abwarten, ob die meningitischen Symptome zurückgehen, bleiben oder deutlicher werden. In diesem Falle flache Punction des Meningealsackes an der Stelle der freigelegten Dura und bei positivem Ausfall der Punction tägliche Absaugung der Cerebrospinalflüssigkeit oder, falls das nicht genügt, Incision der Dura und Freilegung der weichen Häute.

Es ist ohne Weiteres klar und ist auch schon mehrfach oben angedeutet, dass dies Verfahren, besonders die Entleerung des entzündlichen Meningealsackes aus der zuerst infectirten Stelle des Meningealsackes, im Wesentlichen von Werth sein wird in den ersten Stadien der Meningitis, also zu einer Zeit, in der noch nicht zu weite Theile der weichen Häute ergriffen sind. Aber auch bei vorgeschrittenen Fällen könnte nach Ausräumung des kranken Knochenherdes und Freilegung der Dura eine flache Punction jedenfalls nichts schaden, bei positivem Ausfall der Letzteren wohl auch kaum eine Incision. Eventuell könnte man ja dies Verfahren mit der ein- oder mehrmaligen Lumbalpunction combiniren und so zugleich an dem Orte der primären Infection und an der tiefsten Stelle Abfluss schaffen.

Ob dies Verfahren sich bewähren wird, inwiefern die Eröffnung der Meningen an der Stelle des primären Infectes die sonst übliche Spinalpunction wirksam unterstützen oder stellenweise ersetzen kann, das Alles sind Fragen, die noch eines weitgehenden Studiums bedürfen, ebenso wie die neulich auf dem letzten deutschen Otologencongress von Friedrich empfohlene Methode der Laminectomie; jedenfalls müssen wir uns weiter bemühen, Methoden zu finden, die otitische Meningitis, diese bisher fast absolut tödtliche Erkrankung, wirkungsvoll zu bekämpfen.

XVII.

Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes.

Von

Dr. C. Adrian.

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg vom 1. April 1899 bis 1. October 1900.)

Abgelaufene syphilitische Processe an der Haut oder in inneren Organen bei Tabischen stellen keine allzu grosse Seltenheit dar; die bekannten Statistiken der Kliniker und pathologischen Anatomen weisen zahlreiche solche Beispiele auf und sind diese von den Anhängern der Fournier-Erb'schen Theorie der Tabes zu allen Zeiten als Stütze derselben herangezogen worden.

Seltener hingegen finden sich bei Tabischen, sei es auf dem Secir-tisch oder in vivo, active d. h. manifeste Erscheinungen der Syphilis an der Haut oder in inneren Organen.

Ein solches Zusammenvorkommen von Tabes mit echten syphilitischen Krankheitserscheinungen der Haut oder innerer Organe ist ebenfalls schon längst beobachtet und beschrieben, und gleichfalls im Sinne Fournier's und Erb's verwerthet worden.

Anderweitige Consequenzen aus einem solchen Zusammentreffen sind indess nur mit Vorbehalt und im Ganzen sehr spärlich gezogen worden.

Bei der principiellen Bedeutung der Frage schien es mir der Mühe werth, die einschlägigen Fälle aus der Literatur zu sammeln und zu sehen, welche allgemeinen, diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Schlüsse sich daraus ziehen liessen. Ich fand deren 96 in der Literatur.

Der Uebersicht halber theile ich diese Fälle in drei Gruppen ein:

1. Fälle von anatomischen Befunden von Tabes mit activen Erscheinungen von Syphilis am Centralnervensystem (16 Fälle),
2. Anatomische Befunde von activer Syphilis in anderen Organen als dem Centralnervensystem, die bei der Section tabischer Leichen aufgefunden worden sind (15 Fälle),

3. Fälle von Tabes, bei welchen schon zu Lebzeiten der Kranken Zeichen activer constitutioneller Syphilis bestanden (65 Fälle),

Diese Eintheilung, die auch nur eine rein äusserliche und, wie gesagt, aus Gründen der Uebersichtlichkeit angenommene ist, schien mir immerhin zweckmässiger, als eine solche in syphilitische Erscheinungen, welche intra vitam die Tabes begleiteten (3), und solche die erst post mortem gefunden wurden (1 + 2).

ad 1. Dem Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis und activen syphilitischen Processen am Centralnervensystem, dem Rückenmark sowohl, wie am Hirn, ist schon längst von den Anhängern der Fournier-Erb'schen Lehre eine besondere Beachtung geschenkt worden.

Ich denke dabei nicht so sehr an jene verhältnissmässig seltenen Fälle, in denen (wie z. B. in den Beobachtungen von Nonne [1899, S. 323: Gummi der Capsula interna; 1902, S. 328: Gummöser Tumor im linken Corpus striatum. cf. Fall 12 und 16 meiner Tabelle I]) gummöse Tumoren des Gehirns selbst gefunden, als vielmehr an jene ungleich häufigeren Fälle von Combination von typischer Tabes und Meningitis spinalis syphilitica.

Im Jahre 1898 hat Fr. Pick (1898, S. 53) diese Fälle kritisch gesichtet: er erkannte als einwandfrei an nur die Fälle von Dejerine 1884, obs. I, p. 456), Hoffmann-Kuh (1890/1891), Minor (1891),

Tabelle I.

Fall No.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der In- fection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinun- gen der Syphilis.
1.	Dejerine, 1884. Obs. I. S. 456.	Hand- lungs- gehülfe.	45 J.	Negirt.	Nichts angegeben.	Unbekannt.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
2.	Hoffmann- Kuh, 1890—1891.	Schau- spieler.	36 J.	Im 20. Lebens- jahr.	Inunctionscr.	Keine Secun- därersei- nungen.	14 Jahre.	16 Jahre.

Ewald (1893), Sachs (1894), Raymond (1894, obs. II, p. 22), Schwarz (1897, Fall 1, S. 142) und einen von ihm selbst beschriebenen Fall: Fr. Pick (1898, S. 54).

Zweifelhafte Fälle stellen nach Fr. Pick (1898, S. 52) dar die Beobachtungen von Dejerine (1884, obs. II, p. 469), Eisenlohr (1889), Brasch (1891), Schulz (1891), Mott (1891), Eisenlohr (1891), Jegorow (1891), Dinkler (1893), Raymond (1894, obs. I, p. 5).

Auch ich werde diese letzte Gruppe von Fällen in der folgenden Tabelle I nicht berücksichtigen, mit Ausnahme des Falles von Dinkler (1893), den auch Nonne (1902, S. 328) als brauchbar anführt.

Dazu kämen als weitere einwandsfreie Beobachtungen die Fälle von Westenhoeffer (1894, Fall 6, S. 11 und Fall 31, S. 14), Valentin (1898) und drei neuere, von Dinkler (1900) publicirte Beobachtungen, von denen die erste (Fall a) identisch ist mit dem oben erwähnten Fall von Dinkler aus dem Jahre 1893.

Für diese Fälle ist natürlich zu verlangen, dass die Tabes unabhängig sei von der Meningitis, keine anatomische Folge der meningealen Erkrankung darstelle, und dass letztere nur eine Complication der Tabes bilde: was wohl dann als richtig anzusehen ist, wenn die meningealen Veränderungen in verschiedener Höhe nicht proportional sind den Hinterstrangdegenerationen, und wenn die vorderen Wurzeln, in gleichem Maasse und gleichem Grade umschlossen von den Meningeal-Wucherungen, wie die hinteren Wurzeln, nicht degenerirt sind. (Fr. Pick, 1898, p. 69/70).

Tabelle I.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der anti-syphilitischen Behandlung der Tabes.
6 Jahre.	Ausgespr. Tabes (III. Stadium).	Meningitis spin. post. chron. gummosa.	—	Autopsie.	Decubitus, Sepsis, Periarteriitis und Endarteriitis.	—
2 Jahre.	Ausgesprochenes Bild der Tabes.	Meningitis syphilitica cerebro-spinalis.	—	Autopsie.	Plötzl. Exit. (ohne Veränd. d. inn. Organe, welche dafür verantwortl. gemacht werden könnten). Hyperost. der Schädelknochen. Mässig intens. fleckw. Leptomen. d. R.-M.'s. Specif. Gefässveränd. der Hirnarterien.	Vorübergehende Besserung unter Schmiercur.

Fall No.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der In- fection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinun- gen der Syphilis.
3.	Minor, 1891. Fall auf S. 414.	Kattun- fabrik- arbeiterin.	26 J.	Im 16. Lebens- jahr.	Nichts angegeben.	Ausschlag. Dolores osteo- copi der Tibien.	9 Jahre.	10 Jahre.
4.	Ewald, 1893. S. 284.	Schlächter	42 J.	Negirt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
5.	Sachs, 1894.	Mann.	45 J.	Nichts aus- drücklich da- rüber gesagt.	—	—	—	—
6.	Raymond, 1894. Obs. II. S. 22.	Wein- händler.	42 J.	Im 27. oder 28. Lebensjahr.	Homocopath. behandelt.	Ohne secun- däre Erschei- nungen.	12 Jahre.	14 Jahre.
7.	Westen- hoeffer, 94. F. 6. S. 11.	Mann.	44 J.	—	—	—	—	—
8.	Westen- hoeffer, 1894. Fall 31. S. 14.	Mädchen.	12 J.	—	—	—	—	—
9.	Schwarz, 1897. Fall 1. S. 142.	Kutschers- wittwe.	49 J.	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	—	—
10.	Fr. Pick, 1898. Fall auf S. 54.	Fabrik- arbeiterin.	34 J.	„Früher immer gesund.“	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	—	—
11.	Valentin, 1898. S. 45.	Mann.	46 J.	Im 20. Lebens- jahr.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	20 Jahre.	26 Jahre.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes)?	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abge- laufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der anti-syphilitischen Behandlung der Tabes.
1 Jahr.	Ausgesprochene Tabes (III. Stadium).	Leptomeningitis chr. Endo- und Periarteriitis luetica der Hirngefäße.	—	Autopsie.	Allmähliche Verschlimmerung der Symptome von Seiten der allgemeinen Ernährung u. des Bewusstseins (Kachexie). Erweichung der L. Hirnhemisphäre.	J.-K. erfolglos. Nach Inunctionseur Besserung. Später Calomel-injectionen ohne Erfolg.
11 Jahre.	Typische Tabes.	Arachnitis spin. chr. fibrosa et gummosa.	—	Autopsie.	Sepsis nach Vereiterung d. Kniegelenks. Endarteritis et Phlebitis obliterans.	—
—	Klassische Tabes.	Hochgradige spezifische Leptomeningitis und erhebliche luetische Gefäßveränderungen.	—	Autopsie.	—	—
2 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	Méningo - encéphalite vasculaire diffuse.	—	Autopsie.	Coma (in einem Anfalle von manischer Excitation). Am Hirn die Veränderungen der progressiven Paralyse.	—
—	—	Pachymeningitis ext. spin. gummosa.	Cicatrices praeputii et gland.	Autopsie.	Hyperplasia lienis.	—
—	—	Encephalomeningitis gummosa. Arachnitis gummosa basilaris. Gummata durae matris.	—	Autopsie.	Hydrocephalus int., Atrophia calvariae.	—
—	Sichere Tabes.	Leptomeningitis syphilitica spinalis. Ostitis luetica cranii et tibiae utriusque.	—	Autopsie.	Schwerste beiderseitige Phthise.	—
6 Jahre.	Typische Tabes.	Mässige Verdickung der Meningen des Gehirns, namentlich an der Basis: am R.-M. starke chronische Meningitis mit Einlagerung käsiger Massen.	Fehlen (ausdrücklich gesagt).	Autopsie.	Zunehm. Schwäche. Marasmus univ. Cyst. catarrhalis. Tub. chr. circumscripta apicis pulmonum. Endarteriitis obliterans der A. spin. ant., A. basilaris etc.	—
6 Jahre.	III. Stad.	Meningo Myelitis syphilitica.	Syphilit. Veränderungen in Leber und Milz.	Autopsie.	Nicht angegeben.	Schmiercur ohne Erfolg.

Fall No.	1. Autor.	2. Geschlecht, Verlauf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der In- fection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinun- gen der Syphilis.
12.	Nonne, 1899. S. 323.	Lade- meister.	42 J.	Negirt.	Nie behandelt.	Unbekannt.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
13.	Dinkler, 1900. Fall a. S. 228 (1893, S. 323).	Ingenieur.	42 J.	Im 28. Lebens- jahr.	Nur locale Be- handlung. Spät. Schmier- eur. Mercur in Pillenform.	1½ Jahr nach der Infection: Periostitis i. d. Nase, Ozaena, Ausstossung eines grossen Knochen- sequesters der Nasenbeine. Schmiereur, anscheinende Heilung.	10 Jahre.	15 Jahre.
14.	Dinkler, 1900. Fall b. S. 231.	Eisen- bahn- beamter.	70 J.	Während der militärischen Dienstzeit, also um das 22. Lebensjahr herum.	Kurze Ein- reibungsur mit grauer Salbe.	Nichts angegeben.	25 Jahre.	48 Jahre.
15.	Dinkler, 1900. Fall c. S. 233.	Kaufmann.	48 J.	Im 22. Lebens- jahr.	Nur locale Behandlung.	Längere Zeit nach dem 1. Schanker, Geschwüre am Unter- schenkel.	23 Jahre.	26 Jahre.
16.	Nonne, 1902. S. 328.	Mann.	39 J.	—	—	—	—	—

ad 2. Anatomische Befunde von activer Syphilis in anderen Organen als dem Centralnervensystem, die bei der Section tabischer Leichen aufgefunden worden sind, sind nicht gerade sehr häufig.

Weggelassen wurden in der folgenden Tabelle II einige Fälle von

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der anti-syphilitischen Behandlung der Tabes.
ca. 2 Jahre.	Beginnende Tabes.	Gumma der Capsula interna.	—	Autopsie.	Bronchopneumonie: ausgedehnte u. hochgradige Arteriosklerose. Arteriosklerose der Gehirngefäße.	—
5 Jahre.	Tabes dorsalis incipiens.	Meningitis et Arachnitis spinalis syphilitica et Arteriitis gummosa arteriarum basis cerebri.	cf. sub 6.	Autopsie.	Plötzlicher Exitus, Tod unter den Erscheinungen eines paralytischen Anfalls.	Besserung der Tabes im Beginn unter Schmiereur, dann aber fortschreitende Erkrankung.
23 Jahre.	Typus des tabischen Symptom-complexes.	Syphilitische Meningitis der drei Häute des Rückenmarks.	Schwielenbildung am Hoden.	Autopsie.	Tod unerwartet ohne besondere Erscheinungen. Marasmus senilis; braune Atrophie d. Herzmuskels. Atheromatose d. Gehirnarterien.	—
3 Jahre.	Typus des tabischen Symptom-complexes.	Syphilitische Meningitis der drei Häute des Rückenmarks.	—	Autopsie.	Eines Morgens tot im Bett gefunden, ohne dass eine besondere Ursache eingewirkt hätte. Vagustod?	—
—	Tabes.	Gummöser Tumor im l. Corpus striatum, ausgehend von der Basis cerebri.	—	Autopsie.	Arteriosklerotische Veränderungen der Basalgefäße. Durch Platzen eines arteriosklerotischen Aneurysmas der A. vertebralis plötzlich gestorben.	—

„glatter Zungenatrophie“ (Friedrichsen 1893, Fall 10, S. 40; Westenhoeffer 1894, Fall 34, S. 14/15; Fall 41, S. 16; Fall 63, S. 19; Fall 65, S. 19; Fall 67, S. 19; Storbeck: 1895, Fall 79, S. 48/49). Die glatte Atrophie des Zungengrundes scheint höchstens charakteristisch zu sein für eine vorangegangene Syphilis; aber auch die Verwerthbarkeit dieses Befundes für

eine vorangegangene Syphilis wird bekanntlich bestritten, jedenfalls stellt derselbe keine active Manifestation der Lues dar.

Nicht mit aufgenommen wurden ferner einzelne Fälle mit Leichenbefunden „Exostosen“ bzw. „Hyperostosen“ (Westenhoeffer 1894, Fall 63, S. 19; Fall 71, S. 20; Fall 72, S. 20), da sie, wenn sie überhaupt mit der vorangegangenen syphilitischen Infection in Zusammenhang gebracht werden dürfen, wohl abgelaufene Processe darstellen.

Mit aufgenommen wurden hingegen zwei Fälle von „Ostitis und Periostitis syphilitica“ (Friedrichsen 1893, Fall 26, S. 49/50: „Periostitis syphilitica tibiae“; Nonne 1899, Fall 1, S. 323: „Specificisch-periostitische und ostitische Veränderungen der „Ossa temporalia und des Os occipitale.“

T a b e l l e II.

Fall No.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Tabes.
1	Virchow, 1864—1865. S. 438. Anmerk. **	Arbeiter- frau.	53 J.	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
2	Berger, 1885. Fall 2. S. 1.	Schmiede- geselle.	72 J.	Im 68. Lebens- jahr.	Einreibungs- cur.	Exanth. macu- lo-papulosum, leicht.iritische Reizung auf d. rechten Auge.	Höchstens 3½ Jahre.	Höchstens 3½ Jahre.
3	Eisenlohr, 1891. S. 415 u. 603.	Arbeiter.	45 J.	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
4	Friedrich- sen, 1893. Fall 26. S. 49.	Formers- wittwe.	56 J.	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
5	Westen- hoeffer, 1894. Fall 58. S. 38.	Arbeiterin.	40 J.	Nichts gesagt.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
6	Storbeck, 1895. Fall 59. S. 44.	Kunst- formers- wittwe.	56 J.	Nicht zu eruiren.	Nicht zu eruiren.	Vor 15 Jahren gummöse Knochenaffec- tionen.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.

Gelegentlich geht aus einzelnen Beobachtungen nicht mit voller Sicherheit hervor, ob es sich um active oder abgelaufene Prozesse handelt, wie z. B. in den Fällen von Eisenlohr (1891: „Interstitielle Hepatitis“), Storbeck (1895, Fall 59, S. 44/45: „Knochen-, Leber-, Nierensyphilis“), Nonne (1899, Fall 3, S. 323: „Specifiche Leberveränderung“), Berger 1885, Fall 2, S. 1/2: „Doppelseitige interstitielle Orchitis“), Nonne (1903, Beobachtung 2 und 3, S. 983: „Interstitielle Orchitis“).

Indess habe ich diese 6 Fälle in der folgenden Tabelle II mitaufgenommen, unberücksichtigt hingegen gelassen den in der Literatur mehrfach citirten Fall von Duplaix (1884), dessen Autopsie, meiner Ansicht nach, keinerlei manifeste Erscheinungen der Syphilis ergab.

Tabelle II.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer der tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisyphilitischen Behandlung der Tabes.
Nicht zu bestimmen.	III. Stad.	Grosse Gummosität des M. longissimus dorsi.	Narbe am Introitus vaginae.	Autopsie.	Decubitus, Cystitis. Zunehmde Schwäche.	Keine Besserung unter Jodkali.
Ungefähr gleichzeitig.	Sichere Tabes.	Doppelseitige interstitielle Orchitis.	—	Autopsie.	Marasmus. Lungen- u. Darmtuberculose.	—
Nicht zu bestimmen.	Ausgesprochene Tabes.	Interstitielle Hepatitis.	Narben im Kehlkopf.	Autopsie.	Miliartuberculose. Ausgebreitete Arteriosklerose. Syringomyelie.	Inunct.-Cur ohne Erfolg.
10--15 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	Periostitis syphilitica tibiae.	Caries sicca calvariae.	Autopsie.	Erysipel.	—
Nicht zu bestimmen.	Tabes.	Gummata fere sanata apicis pulmonis utriusque et renis dextri.	Hyperostosis tibiae sin.	Autopsie.	Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.	—
Nicht zu bestimmen.	III. Stad.	Knochen-, Leber-, Nierensyphilis.	Ausgedehnte Narben v. gummos. Knochenaffection. am Schädel u. den Extremität.	Autopsie.	Mitralinsufficienz. Schrumpfniere.	—

Fall No.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
7	Nonne, 1899. Fall 1. S. 323.	—	—	—	—	—	—	—
8	Nonne, 1899. Fall 2. S. 323.	—	—	—	—	—	—	—
9	Nonne, 1899. Fall 3. S. 323.	—	—	—	—	—	—	—
10	Cassirer u. Strauss, 1901. S. 241.	Reisender.	36 J.	Ungefähr im 20. Lebens- jahr.	Jodkali- behandlung.	Angeblich weicher Schanker mit nachträglicher Hals- entzündung.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
11	Nonne, 1902. S. 328.	Mann.	47 J.	—	—	—	—	—
12	Nonne, 1902. S. 328.	Frau.	42 J.	—	—	—	—	—
13	Halbrou, 1903. S. 291.	Mann.	66 J.	Im 25. Lebens- jahr.	Nichts gesagt.	Nichts gesagt.	28 Jahre.	41 Jahre.
14	Nonne, 1903. Beob. 2. S. 983.	Tischler- geselle.	53 J.	Im 26. Lebens- jahr.	Schmiercur.	Nichts gesagt.	22 Jahre.	27 Jahre.
15	Nonne, 1903. Beob. 3. S. 983.	Arbeiter.	47 J.	Im 21. Lebens- jahr.	Schmiercur. Später mit Hg- Injectionen in die Nates behandelt.	Nichts gesagt.	25 Jahre.	26 Jahre.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener Syphilis).	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisypilitischen Behandlung der Tabes.
—	Tabes.	Specificch-periostitische und ostitische Veränderungen der Ossa temporalia und des Os occipitale.	—	Autopsie.	—	—
—	Tabes.	Gumma in der Milz.	—	Autopsie.	—	—
—	Tabes.	Specifiche Leberveränderung.	—	Autopsie.	—	—
Jedenfalls sehr kurz.	Tabes incipiens.	Oesophagitis et Tracheitis fistulosa syph. (Syph. Geschwür an der Kreuzungsstelle von Oesophagus und Luftröhre, das eine Communication zwischen diesen beiden Organen hergestellt hatte.)	Orchitis et Nephritis chron. syphilitica. Verdickung der rechten Tibia.	Autopsie.	Herzschwäche, wenig vorgeschrittene tuberculöse Lungenaffectio.	—
—	Tabes.	Gummöse Neubildung in der Leber.	—	Autopsie.	—	—
—	Tabes.	Luetisch. interstitielle Hepatitis mit Lebergummata.	Syphilitische Sattelnase. Perforation d. Sept. narium u. des harten Gaumens.	Autopsie.	—	—
23 Jahre.	Tabes.	Gumma der rechten Niere.	—	Autopsie.	„Cachexie et asystolie“.	—
5 Jahre.	Weit vorgeschritt. Tabes (III. Stad.).	Alte interstitielle Orchitis dextra.	—	Autopsie.	Herzinsufficienz, Aortenaneurysma.	—
1 Jahr.	Typische Tabes.	Rechtsseitige interstitielle Orchitis.	—	Autopsie.	Eitrige Perforationsperitonitis, Ruptur der Harnblase nach Trauma auf den Bauch. Aortenaneurysma.	—

ad 3. Viel reicher ist die Ausbeute in der Literatur an Fällen von Tabes, bei welchen schon zu Lebzeiten der Kranken Zeichen activer constitutioneller Syphilis bestanden.

Nicht mitaufgenommen in der folgenden Tabelle III sind zwei Fälle von angeblicher Hirnsyphilis, welche eine Tabes begleitete:

In dem einen Falle von Babinski (1900, Obs. 1) bestand bei einer 58 jährigen tabischen Frau seit mehreren Wochen eine „cephalée nocturne violente“, welche durch Jodkalium heilte und deshalb als „syphilis cérébrale“ angesprochen wurde.

In der achten Beobachtung von Brasch (1901, S. 364) handelte es sich um eine 44 jährige Tabische mit „ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, welche sich gegen Abend einstellten und eine Steigerung während der Nacht erfuhren“ und auch unter Jodkalium schnell schwanden. Brasch leitete daraus die Berechtigung der Diagnose eines „echt syphilitischen Kopfschmerzes“, bzw. einer „Tabes mit intercurrenter secundärer Hirnlues“ her.

Beide Fälle erscheinen mir nicht einwandfrei und wurden deshalb von mir nicht berücksichtigt.

Nicht mitaufgenommen sind ferner einzelne Fälle von Babinski und Charpentier (1899, spec. Obs. V, S. 678), bei denen mir die Diagnose der Tabes nicht über alle Zweifel erhaben erschien.

Nicht mitaufgenommen sind weiterhin die zahlreichen Fälle von „Exostosen“ als angeblich syphilitischem Symptom (Fournier 1882, cas I, p. 380: „Exostoses du femur et du tibia“; cas V, p. 380: „Exostoses craniennes“; cas VI, p. 380: „Exostose costale“. Dalous 1904, Obs. 2, p. 72: „Exostose claviculaire“; Obs. 6, p. 74: „Exostose sternale type; Exostose des fausses côtes droites“), wohingegen Fälle mit „Periostitis“, „Ostitis“, „Tophi“ etc. Aufnahme fanden, welche offenbar noch active Manifestationen der Syphilis darstellen, wie in den Beobachtungen von Fournier (1882, cas IV, p. 380: „ostéite et nécroses“), Mayer (1889, Fall 1, S. 240: „Tophi am Kopf“; Fall 2, S. 240: „Periostitis tibiae“; Fall 8, S. 241: „Plaques und Tophi“), Braunschmidt (1898, Fall 1, S. 4: „Periostitis syphilitica der r. Tibia“) und Gasne (1901, Obs. 1: „ostéite frontale“).

Weggelassen hinwiederum habe ich die zehnte Beobachtung von Brasch (1901, S. 368) von „alter tertiärer Nasenlues und grosser Perforation im Septum narium“ bei einer 26 jährigen Näherin, bei welcher es sich wohl sicher um eine abgelaufene Syphilis handelt, wenn Brasch den Fall auch zu den „Beobachtungen von Tabes mit tertiärer Syphilis“ (1901, S. 368) zählt.

Nicht mitaufgenommen sind auch in dieser Gruppe Fälle von

„glatter Zungenatrophie“, die am Lebenden constatirt wurden (Storbeck 1895, Fall 55, S. 42—43; Fall 57, S. 42—43). Desgleichen Fälle von einfacher Leukoplakie (Erb 1896, S. 226: „Starke Leukoplakie der Mundschleimhaut“; Milian 1903, Obs. 16, p. 561: „Leucoplasie linguale“).

Mit aufgenommen in Tabelle III wurden hingegen Fälle von im Allgemeinen als tertiärsyphilitische Erkrankungen aufgefassten Zungenveränderungen (mit oder ohne Leukoplakie):

Bruhns (1897, „Glossitis sclerosa — Fournier“):

Audry (1903, Obs. A, p. 338: „Glossite superficielle et leucoplasie“):

Dalous (1904, Obs. 5, p. 73: „Glossite superficielle et leucoplasie“) und Fälle von Orchitis (Sarkocele; ohne Autopsie!):

Erb (1883 Fall auf S. 483: unter Anderen „specifische Hodenschwellung“):

Milian (1903, Obs. 1, p. 558: u. A. „testicules syphilitiques“):

Milian (1903, Obs. 12, p. 560: „testicule syphilitique“)].

Mehrere der folgenden Fälle gehören — aus dem Charakter der Hauterscheinungen zu schliessen — einer relativ frühen Periode der Syphilis an:

Westphal 1880, S. 141: „secundärsyphilitische Erscheinungen bei einem Manne“.

Fournier 1882, p. 19: „Phénomènes ataxiques en pleine période secondaire“.

Rumpf 1887, Beobachtung 3, S. 379: „breite Condylome am After“.

Derselbe 1887, Beobachtung 5, S. 379: „Condylome am After“.

Derselbe 1887, Beobachtung 6, S. 380: „Condylome am After“.

G. Mayer 1889, Fall 5: „Psoriasis palmaris“, Fall 6: „Psoriasis universalis syphilitica“ (?), Fall 7: „Plaques der Mundschleimhaut“, Fall 8: „Plaques (und Tophi)“, Fall 11: „Plaques des Scrotums“, Fall 12: „Papelsyphilis der Arme und Beine“, Fall 13: „Plaques der Zunge, Pusteln der Kopfhaut“, Fall 14: „Papulöses Syphilid“.

Pauly 1892: „Irite double, Plaques muqueuses“.

Friedrichsen 1893, Fall 27, S. 50—52: „Leukoderm am Hals“.

Dinkler 1900, Fall auf p. 227: „Psoriasis palmaris et plantaris“.

Tabelle III.

Fall.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
1.	Westphal, 1880. S. 141.	Mann.	—	—	—	—	—	—
2.	Reumont, 1881, 2. Beob. S. 52.	Militär.	34 J.	Pat. „war wiederholt syphilitisch“.	Hat viele mer- curielle Curen in unordent- licher Weise absolvirt.	Iritis, mehrere Gummata auf dem Rücken, welche sich nachl.-K. zu- rückbildeten.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu be- stimmen.
3.	Fournier, 1882. S. 19.	—	—	—	—	—	—	—
4.	Fournier, 1882. Obs. 2. S. 380.	—	—	—	—	—	—	—
5.	Fournier, 1882. Obs. 3. S. 380.	—	—	—	—	—	—	—
6.	Fournier, 1882. Obs. 4. S. 380.	—	—	—	—	—	—	—
7.	Fournier, 1882. Obs. 7. S. 381 bezw. S. 230/233 (Note 1).	Ciselerir.	50 J.	Im 20. Lebens- jahr.	Zu Beginn der Erkrankung: 3 Monate lang Pillen; später noch weiter behandelt, unbekannt welcher Art die Behand- lung war.	Vom 37. Le- bensjahr ab verschiedene Erscheinungen von Syphilis: Osteitis, dann Nekrose eines Zehens, Caries d. r. Oberkief., dann Caries des Unterkiefers.	16 Jahre.	30 Jahre.
8.	Erb, 1883. Fall auf S. 483.	Mann.	40 J.	Im 20. Lebens- jahr.	„Hg-Behand- lung“.	Nichts angegeben.	8 Jahre.	20 Jahre.
9.	Janowsky, 1885. Fall 2. S. 239.	Beamter.	48 J.	Im 34. Lebens- jahr.	Nichts angegeben.	Häufige Re- cidive von syphilit. Haut- und Schleim hautaffection.	12 Jahre.	13½ Jahre.

Tabelle III.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes.	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abge- laufener), Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache; sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisyphilitischen Behandlung der Tabes.
—	Tabes.	Secund. - syphilitische Erscheinungen.	—	Klinisch.	—	—
1/2 Jahr.	Tabes incipiens.	Kleinfleckiges Syphilid über den ganzen Körper und papulopustulöses Syphilid an der Haargrenze. Ulcerat. im Halse.	—	Klinisch.	—	Sigmund'sche Inunctionscur: Allgemein. Zustand gebessert, tabische Symptome verschwanden.
—	Phénomènes ataxiques.	En pleine période secondaire.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Syphil. serpigineuse du cuir chevelu.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Syphilide gommeuse du pied.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Ostéite et nécroses.	—	Klinisch.	—	—
14 Jahre.	Vorgeschnittene Form der Tabes (forme articulaire du tabès).	Vaste syphilide phagédénique du visage, ayant dévoré la narine gauche et largement ouvert la fosse nasale correspondante.	cf. 6.	Klinisch.	—	Schwinden bezw. Abnahme einzelner Symptome, z. B. der lancinirenden Schmerzen, keine Aenderung des Gesamtkrankheitsbildes.
12 Jahre.	Das ausgesprochene Bild der typischen Tabes.	Charakteristischer Tophus am l. Schienbein. Tophus am r. Vorderarm. Specif. Hodenanschwellung bes. links. Ausserdem öfters heftige, Abends exacerb. Kopschmerz.	—	Klinisch.	—	—
1 1/2 Jahre.	Beginnende Tabes.	Gumma im Unterhautzellgewebe der linken Wade.	—	Klinisch.	—	Unter antisyphilit. Behandlg. Erschein. der Tabes auffallend gebessert. Der Kranke geht bedeutend besser. Die lancin. Schmerzen hören auf. Patellarreflexe fehlen constant.

Fall.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
10.	Rumpf, 1887. Beob. 1. S. 378.	Mann.	Mitte der 30er J.	Wenige Jahre zuvor (cf. 3).	—	—	—	—
11.	Rumpf, 1887. Beob. 2. S. 378.	Geflügel- händler.	50 J.	Im 45. Lebens- jahre.	8 Hg-Ein- reibungen, dann Medicin.	Im 49. Lebens- jahre „Unter- leibssyph.“, u. kurzdauernde Einreibungs- cur, weiterhin Hautausschlag an der Stirn.	5 Jahre.	5½ Jahre.
12.	Rumpf, 1887. Beob. 3. S. 379.	Frau.	38 J.	Im 26. Lebens- jahre.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	11 Jahre.	12 Jahre.
13.	Rumpf, 1887. Beob. 4. S. 379.	Kaufmann.	35 J.	Im 31. Lebens- jahre.	4½ wöchentl. Cur in Aachen.	Haut- ausschlag, Hals- geschwüre.	4 Jahre.	4 Jahre.
14.	Rumpf, 1887. Beob. 5. S. 379.	Mann.	31 J.	Im 21. Lebens- jahre.	Inunctionscur von etwa 4 Wochen. Seitdem keine Erscheinungen von Syphilis.	Haut- ausschlag? Mund- geschwüre.	4 Jahre.	10 Jahre.
15.	Rumpf, 1887. Beob. 6. S. 380.	Mann.	35 J.	Im 23. Lebens- jahre.	Nie behandelt.	Hautausschlag n. d. Schanker; nach 6 Mon. Condylome am After.	8 Jahre.	12 Jahre.
16.	Rumpf, 1897. Beob. 7. S. 380. Anm. 418 a.	Mann.	42 J.	Im 24. Lebens- jahre.	Nichts angegeben.	Verschiedent- lich Symptome der Lues.	—	—
17.	Rumpf, 1887. Beob. 8. S. 380. Anm. 418 a.	Mann.	42 J.	Im 22. Lebens- jahre.	—	—	—	—
18.	Strümpell, 1888. S. 122.	Frau.	—	—	—	—	—	—

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich.	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener), Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache; sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisiphilitischen Behandlung der Tabes.
—	Tabes.	Zweifelloesluetisches Geschwür an der Schleimhaut des Mundes mit den entsprechenden charakteristischen Erscheinungen.	—	Klinisch.	—	—
1/2 Jahr.	Ausgesprochene Tabes.	Typisches ulceröses Syphilid der Stirn.	Alte strahlige Narbe am Glied.	Klinisch.	—	—
1 Jahr.	Ausgesprochene Tabes.	Breite Condylome am After.	—	Klinisch.	—	—
Ungefähr gleichzeitig.	Sichere Tabes.	Am Oberschenkel und Hodensack ein z. Th. schon verheiltes Syphilid.	—	Klinisch.	—	—
6 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	Untersuchung d. Mastdarms ergibt äusserlich einige Condylome, oberhalb des Sphincters ein zackiges zweifelloesluetisches Geschwür.	—	Klinisch.	—	—
4 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	Condylome am After, Geschwüre im Hals.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Nässendes Syphilom der Beine.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Schuppensyphilid des l. Unterschenkels.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	An der Beugeseite d. r. Vorderarm. tertiäres serpiginös Syphilid.	—	Klinisch.	—	—

Fall.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
19.	G. Mayer, 1889. S. 240.	—	—	—	—	—	—	—
20.	G. Mayer, 1889. S. 240.	—	—	—	—	—	—	—
21.	G. Mayer, 1889. S. 240.	—	—	—	—	—	—	—
22.	G. Mayer, 1889. S. 240.	—	—	—	—	—	—	—
23.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
24.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
25.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
26.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
27.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
28.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
29.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
30.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
31.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
32.	G. Mayer, 1889. S. 241.	—	—	—	—	—	—	—
33.	Pauly, 1892. Obs. S. 218.	Bauers- mann.	38 J.	Im 37. Lebens- jahre.	Pilules de Dupuytren und J.-K., später noch Inunctionscur.	Maculo-papu- löses Syphilid, Plaques mu- queuses an Lippen, Zunge, Gaumen, Penis, Anus, Scrotum, Iritis duplex.	4 Monate.	6 Monate.
34.	Friedrich sen, 1893. Fall 10. S. 40.	Frau.	—	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	—	—

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache; sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisiphilitischen Behandlung der Tabes.
—	Tabes.	Tophi am Kopf.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	Periostitis tibiae.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	Schleimhautaffection der Nase.	—	Klinisch.	—	Nahezu geheilt.
—	Tabes.	Frische Perforation des Palatum durum.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	Psoriasis palmaris.	—	Klinisch.	—	Ohne Erfolg.
—	Tabes.	„Psoriasis universalis syphilitica.“	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	Plaques der Mundschleimhaut.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	Plaques und Tophi.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	„Rhypia“ specifica.	—	Klinisch.	—	Sehr gebessert.
—	Tabes.	„Rhypia“ und Lungenaffection.	—	Klinisch.	—	Nahezu geheilt.
—	Tabes.	Plaques des Scrotums.	—	Klinisch.	—	Gebessert.
—	Tabes.	Papelsyphilis d. Arme und Beine.	—	Klinisch.	—	Gebessert.
—	Tabes.	Plaques der Zunge, Pusteln d. Kopfhaut.	—	Klinisch.	—	Gebessert.
—	Tabes.	Papulöses Syphilid.	—	Klinisch.	—	Erfolg unbekannt.
2 Monate.	Ausgesprochene Tabes.	Iritis duplex (Recidiv). Plaques muqueuses am Frenulum, dem Sitz des primären Geschwürs.	—	Klinisch.	—	Allenfallsige Besserung der lancinirenden Schmerzen, sonst progredienter Verlauf trotz Hg-Inunctionsur und J.-K.
6 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	Leucoderm am Halse.	—	Klinisch.	—	—

Fall.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
35.	Jadassohn, 1896. S. 51.	Prosti- tuirte.	41 J.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.	—	—
36.	Bruhns, 1897. S. 289.	Kutscher.	49 J.	Im 34. Lebens- jahre.	Spritzcuren.	Seit dem 39. Lebensjahr recidivirende Zungenaffec- tion, immer geheilt unter Spritzcuren.	15 Jahre.	15 Jahre.
37.	Kalischer, 1897. S. 443.	Hebamme.	53 J.	Ungefähr Im 20. Lebens- jahre.	Nichts gesagt.	Frühgeburt und 3 Aborte- die ersten manifesten Zeichen der (tertiären) Sy- philis seit dem 44. Lebensjahr.	21 Jahre.	33 Jahre.
38.	Braun- schmidt, 1898. Fall 1. S. 4.	Kutscher.	43 J.	„Als Soldat.“	Geschwür mit Salben behandelt.	Buboinguin.r., im Anschluss a. das Geschwür, sonst nichts gesagt.	Ungefähr 22 Jahre.	Ungefähr 23 Jahre.
39.	Dinkler, 1900. S. 226.	Mann (?)	—	Negirt.	—	—	—	—
40.	Dinkler, 1900. S. 226.	Frau.	—	Negirt.	—	7 mal in den in den ersten Monaten abortirt.	—	—
41.	Dinkler, 1900. S. 227. bis 228.	—	—	—	—	—	—	—
42.	Dinkler, 1900. S. 227 bis 228.	—	—	—	—	—	—	—
43.	Brasch, 1901. 9. Beob. S. 367.	Maurer.	42 J.	Im 42. Lebens- jahre.	6 Wochen lang Inunctionscur. Später nichts mehr.	Nichts gesagt.	Ungefähr 20 Jahre.	Ungefähr 20 Jahre.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abgelaufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache; sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisiphilitischen Behandlung der Tabes.
—	Tabes.	Typisches tuberoserpiginöses Syphilid am Rücken.	—	Klinisch.	—	Nervenerkrankung nach einer antiluëtischen Cur unbeeinflusst.
Ungefähr gleichzeitig.	Beginnende Tabes.	Tertiär - syphilitische Erkrankung d. Zunge (Glossitis sclerosa — Fournier).	—	Klinisch.	—	—
12 Jahre.	Vollentwickeltes Bild der Tabes.	Tuberöses, bald annuläres, bald serpiginöses Syphilid an beiden Unterarmen, Interdigitalfalten, Gegend der Handgelenke, r. Fussrücken.	—	Klinisch.	—	Keine Therapie insecnirt.
Ungefähr 1 Jahr.	Typische Tabes.	Periostitis syphilitica der r. Tibia; dolores osteocopi nocturni.	—	Klinisch.	—	Nach Gebrauch von J.-K. Hebung des subject. Wohlbefindens, Verschwinden d. Parästhesien sowie theilweise der Sensibilitätsstörungen, Gefühl grösserer Sicherheit in den Beinen.
—	Tabes.	Syphilitische Hautgeschwüre. Gummi-knoten i. Unterhautzellgewebe, erheb. Milzschwellung (durch 40 Hg-Einreib. alle Erschein. beseitigt).	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Syphilitische Lebercirrhose mit Ascites (auf J.-K. und Hg. Rückbildung der Erscheinungen).	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Psoriasis palmaris et plantaris.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Zungengeschwüre.	—	Klinisch.	—	—
Ungefähr gleichzeitig.	Sichere Tabes.	Am Kreuzbein 2 handtellergrösse Syph. aus gröss. u. klein., z. Th. zerfall. Knoten bestehend, in bogenförm. Anordnung.	—	Klinisch.	—	Nach 90g Ungt. einer Befund unverändert.

Fall.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
44.	Gasne, 1901. Obs. 1.	Mann.	41 J.	Im 26. Lebens- jahre.	—	—	10 Jahre.	14 Jahre.
45.	Gasne, 1901. Obs. 2.	Mann.	46 J.	Im 21. Lebens- jahre.	—	Syphilitische Hauterschei- nungen vor 10, 5 u. 1 Jahr.	13 Jahre.	25 Jahre.
46.	Gasne, 1901. Obs. 3.	Frau.	30 J.	Negirt.	—	Aborte vor 10 Jahren.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu bestimmen.
47.	Babinski, 1900. Obs. 2.	Mann.	44 J.	Im 27. Lebens- jahre.	—	—	—	—
48.	Strümpell, 1902. S. 245.	—	—	—	—	—	—	—
49.	Strümpell, 1902. S. 245.	—	—	—	—	—	—	—
50.	Nonne, 1902. Beob. 222. S. 332.	—	—	—	—	—	—	—
51.	Guzman, 1902. Fall 1.	Frau.	54 J.	Geleugnet.	—	—	—	—
52.	Guzman, 1902. Fall 2.	Frau.	43 J.	Negirt.	—	—	—	—
53.	Guzman, 1902. Fall 3.	Frau.	46 J.	Im 44. Lebens- jahre.	Hg und J.-K.	Secundäre und tertiäre Er- scheinungen in den darauf folgenden Jahren.	3 Jahre.	3 Jahre.
54.	Guzman, 1902. Fall 4.	Frau.	42 J.	Nichts gesagt.	—	Seit 6 Jahren. Hautaus- schläge, welche als tertiär- syphilitische erkannt wur- den. cf. 11.	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu bestimmen.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abge- laufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache: sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisymphilitischen Behandlung der Tabes.
4 Jahre.	Ausgesprochenes Bild der Tabes.	Ostéite frontale.	—	Klinisch.	—	—
12 Jahre.	Ausgesprochene Tabes.	(tertiär-)syphilitische Hauterscheinungen.	—	Klinisch.	—	—
7 Jahre.	Vollentwickeltes Bild der Tabes.	Gommes syphilitiques de la cuisse.	—	Klinisch.	—	—
Seit mehreren Jahren.	Tabes.	Chorio-rétinite syphilitique r.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Schwere (tertiäre) Hautulcera.	—	Klinisch.	—	—
—	Tabes.	Gummöse Periostitis.	—	Klinisch.	—	—
Seit mindestens 9 Jahren.	Tabes dorsalis atypica.	Serpiginöses Knotensyphylid der Vorderarme und Oberschenkel.	—	Klinisch.	—	Durch specif. Curen u. durch Curen in Ocynhausen wurde die Ataxie (das einzige objective Symptom der supponirten Hinterstrangserkrankg.) nicht beeinflusst.
Seit Jahren.	Ausgesprochene Tabes.	Exulcerirtes gummöses Geschwür des Halses.	—	Klinisch.	—	—
—	Langsam entwickelte Tabes (im Beginn).	Serpiginöses papulo-squammöses Syphylid der Nase.	—	Klinisch.	—	—
Ungefähr gleichzeitig.	Beginnende Tabes.	Tertiäre Erscheinungen (nicht gesagt welcher Art).	—	Klinisch.	—	—
Seit einigen Jahren.	Sichere Tabes.	Tertiär - syphilitische Hautausschläge cf. 6.	—	Klinisch.	—	—

Fals.	1. Autor.	2. Geschlecht, Beruf.	3. Alter.	4. Syphilitische Infection.	5. Bisherige anti- syphilitische Behandlung.	6. Verlauf der Syphilis.	7. Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der Tabes.	8. Zeit zwischen der Infection und dem Auf- treten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis.
55.	P. Marie, 1902. S. 197.	Mann.	45 J.	Im 33. Lebens- jahr.	—	—	4 Jahre.	12 Jahre.
56.	Milian, 1903. Obs. 1. S. 558	—	—	Vor 20 Jahren.	—	—	Nicht sicher zu bestim- men: un- gefähr 19 J.	20 Jahre.
57.	Milian, 1903. Obs. 2. S. 558.	—	42 J.	Im 31. Lebens- jahr.	—	—	Nicht zu 5e- stimmen.	11 Jahre.
58.	Milian, 1903. Obs. 12. S. 560.	Mann.	48 J.	Im 37. Lebens- jahr.	—	—	—	—
59.	Audry, 1903. Obs. A. S. 338.	Apo- theker.	36 J.	Als Student.	Syphilis traitee fort irreguliere- ment.	Syphilis nor- male meme benigne au debut.	10 bis 15 Jahre.	10—15 Jahre.
60.	Audry, 1903. Obs. B. S. 338.	Frau.	66 J.	Unbekannt.	—	—	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu bestimmen.
61.	Verchere, 1903. S. 342.	Mann.	—	—	—	—	—	—
62.	Gaucher, et Babonneix 1903. Obs. 1. S. 538.	Draht- zieher.	43 J.	Im 38. Lebens- jahr.	3 Monate lang mit Pillen. In- jectionen und J.-K. be- handelt.	Anscheinend leicht.	Fast 5 Jahre.	5 Jahre.
63.	Sicard et Touchard, 1903. Obs. I. S. 1064.	Stall- knecht.	40 J.	Im 21. Lebens- jahr.	—	—	15 Jahre.	19 Jahre.
64.	Dalous, 1904. Obs. 1. S. 71.	Musiker.	43 J.	Negirt.	—	—	Nicht zu be- stimmen.	Nicht zu bestimmen.
65.	Dalous, 1904. Obs. 5. S. 73.	Ingenieur.	52 J.	Im 25. Lebens- jahr.	Syph. traitee fort irreguliere- ment.	—	10 Jahre.	27 Jahre.

9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).	In welchem Stadium befindet sich die Tabes augenblicklich?	Welche Symptome activer Syphilis sind augenblicklich vorhanden?	Anderweitige Symptome von (abge- laufener) Syphilis.	Autopsie, oder nur klinisch gestellte Diagnose der Tabes?	Todesursache; sonstiger Leichenbefund.	Erfolg der antisiphilitischen Behandlung der Tabes.
8 Jahre.	„Tabétique avéré“.	Papules rosées à distribution à peu près circinée, à collerette épidermique, qui sont manifestement syphilit., au niveau de la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du medius droit.	—	Klinisch.	—	—
Nicht sicher zu bestimmen seit mindest. 1 Jahr.	„Prétabès“.	Syphilides ulcéreuses de la peau.	—	Klinisch.	—	—
Nicht zu bestimmen.	„Prétabès“.	Syphilide ulcéreuse de la bouche.	—	Klinisch.	—	—
—	„Prétabès“.	Testicule syphilitique.	—	Klinisch.	—	—
Offenbar gleichzeitig.	„Tabès au début“.	Glossite superficielle. (lésions érosives, à peine ulcéreuses, entourées de leucoplasie lisse et superficielle): besteht seit mehreren Jahren, häufig recidivirend.	—	Klinisch.	—	—
7 Jahre.	Ausgesprochen. Bild der Tabes.	Erythème circiné tertiaire (nicht gesagt wo).	—	Klinisch.	—	Schmiercur, ganz erhebliche Besserung unter J. K.
—	Tabes.	Gommes syphilitiques ulcérées typiques sur l'avant bras et le sternum.	—	Klinisch.	—	—
2 Monate.	Sichere Tabes.	Erythème circiné tertiaire du genou gauche (syphilide circinée typique.)	—	Klinisch.	—	—
4 Jahre.	Klassische Tabes.	Syphilide zoniforme tertiaire au niveau de l'hémithorax gauche (syphilides nodulotuberculeuses typiques).	—	Klinisch.	—	Keine Besserung trotz 3 monatlicher energischer Schmiercur.
Mindestens 7—8 Jahre.	Sichere Tabes.	Syphilide superficielle circinée (tertiaire) der r. Schulter.	—	Klinisch.	—	—
17 Jahre.	Sichere Tabes.	Glossite syphil. superficielle lisse avec des points de leucoplasie.	—	Klinisch.	—	—

Sehen wir zu, welche allgemeinen Gesichtspunkte sich aus diesen Tabellen ergeben, und welche diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Schlüsse sich aus ihrer Betrachtung ziehen lassen:

Unter 69 Fällen, in welchen das Geschlecht angegeben ist, befinden sich 48 Männer und 21 Frauen; man könnte also, wie das schon längst für die Tabes geschehen ist, von einer Bevorzugung des männlichen Geschlechtes reden.

Was das Alter der Kranken betrifft, so erklärt sich das enorme Ueberwiegen der 30er und 40er Jahre ohne Weiteres aus der Tatsache, dass die syphilitische Infection meist um das 20. Lebensjahr erfolgt und die Tabes um das 3. und 4. Decennium am häufigsten ist. Ich komme auf diesen Punkt weiter unten noch einmal zurück.

Es lässt sich aus meinen Tabellen nicht mit Sicherheit entnehmen, ob die vorausgegangene Syphilis einen leichten Verlauf hatte, wie dies vielfach behauptet worden ist. Dazu sind die diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten zu spärlich und zu wenig präzise gehalten.

Hingegen ist es auffällig, wie häufig die Syphilis, speciell bei ihrem ersten Ausbruch, ungenügend, oberflächlich, wenig intensiv oder überhaupt nicht behandelt worden ist. Dies würde auch das spätere Auftreten syphilitischer Erscheinungen bei denselben Patienten erklären, da bekanntlich ungenügende Behandlung ein wichtiger Factor für das Auftreten von Recidiven der Syphilis, speciell von Spätrecidiven, ist. Indes ist auch zur Entscheidung der Frage, ob ungenügende Behandlung der Syphilis in ihren ersten Stadien für die später auftretende Tabes verantwortlich gemacht werden dürfe, das vorliegende Material nicht gross genug.

Interessant ist die Feststellung des Beginns der Tabes nach der Infection. Leider liegen unter den 96 zusammengestellten Fällen nur bei 33 genügende Daten vor:

Tabelle IV.
Zeitpunkt des Beginnes der Tabes nach der Infection.

	Anzahl der brauchbaren Fälle: 33.					
	1—5 J.	6—10 J.	11—15 J.	16—20 J.	21—25 J.	26—30 J.
Anzahl der Fälle	8	6	8	4	6	1
in pCt.	24,2	18,2	24,2	12,1	18,2	3

Ueber die Zeit des Auftretens der syphilitischen Erscheinungen an Haut und inneren Organen nach der Infection liesse sich Folgendes sagen: Berücksichtigt sind in der folgenden Tabelle V nur Fälle von tertiärsyphilitischen Erscheinungen. Ich möchte an dieser Stelle auf das höchst auffällige Vorhandensein von „(breiten) Condylomen“

in den Rumpf'schen Fällen (Tab. III, Fall 12, 14, 15) 12, 10 und 12 Jahre nach der Infection (!) hingewiesen haben, die also in der folgenden Tabelle nicht mit aufgenommen sind:

Tabelle V.

Zeitpunkt des Auftretens der syphilitischen Erscheinungen an Haut und inneren Organen nach der Infection.

	Anzahl der brauchbaren Fälle: 30.									
	1 bis 5 J.	6 bis 10 J.	11 bis 15 J.	16 bis 20 J.	21 bis 25 J.	26 bis 30 J.	31 bis 35 J.	36 bis 40 J.	41 bis 45 J.	46 bis 50 J.
Anzahl der Fälle	4	2	8	5	2	6	1	0	1	1
in pCt.	13,3	6,6	26,6	16,6	6,6	20	3,3	—	3,3	3,3

Tertiärsyphilitische Erscheinungen treten bekanntlich in frühen wie späten Perioden der Syphilis auf. Das bestätigt sich für unsere Tabesfälle ebenfalls: am frühesten traten solche 3 Jahre (Tab. III, Fall 53), am spätesten 48 Jahre nach der Infection auf (Tab. I, Fall 14).

Interessant ist auch die Feststellung der Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis; mit anderen Worten: die Dauer des Bestehens der Tabes bei dem Auftreten der manifesten Erscheinungen der Syphilis: sie schwankt zwischen Monaten und Jahren: Maximum 23 Jahre (in 2 Fällen: Tab. I, Fall 14; Tab. II, Fall 13). Nur ausnahmsweise treten Tabes und syphilitische Erscheinungen annähernd gleichzeitig auf (Tab. II, Fall 2; Tab. III, Fälle 13, 36, 43, 53, 59). Sonst vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

Tabelle VI.

Zeit zwischen Beginn der Tabes und dem Auftreten der jetzt bestehenden Erscheinungen der Syphilis (Dauer des tabischen Processes).

	Anzahl der brauchbaren Fälle: 44.																			
	0 (gleichzeitig)	2 Mon.	1/2 J.	1 J.	1 1/2 J.	2 J.	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	7-8 J.	8 J.	9 J.	10-15 J.	11 J.	12 J.	14 J.	17 J.	23 J.
Anzahl der Fälle	6	2	2	5	1	3	1	3	2	5	2	1	1	1	1	1	3	1	1	2

Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens von Tabes und manifesten syphilitischen Erscheinungen.

Wie oft sich Tabes mit manifesten Erscheinungen der Syphilis combinirt, ist schwer zu sagen. Nach meiner, keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch erhebenden Zusammenstellung möchte es den Anschein haben, als ob ein solches Zusammentreffen nicht gar so selten sei. Ueber eine verhältnissmässig hohe Anzahl von Fällen verfügt ein Aachener Badearzt,

G. Mayer (1889): er beobachtete unter 71 Fällen von Tabes allein 14 Patienten mit gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Symptomen, was er damit erklärt, dass „nach Aachen wohl solche Tabesfälle in grösserer Anzahl gesandt werden, welche noch deutliche Symptome von Lues zeigen“ (1889, S. 240).

Ein Theil der Fälle wird wohl zweifellos nicht immer diagnosticirt, insofern — je nach dem Vorwiegen der Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks oder spezifischer Erkrankungen innerer Organe oder solcher der Haut — Neurologe, Interner, Dermatologe den Fall von einer anderen Seite betrachten und nur die betreffende Organerkrankung berücksichtigen, die andere übersehen wird.

Dazu kommt, dass bei der allseitig anerkannten spontanen Heilfähigkeit syphilitischer Processe, speciell der hier vorzugsweise in Betracht kommenden spätsyphilitischen Erscheinungen von Seiten der Haut (aber auch innerer Organe), eine vielleicht nicht allzu geringe Anzahl von Fällen sich der ärztlichen Beobachtung entzieht.

Endlich sind spätsyphilitische Erscheinungen der Haut an sich verhältnissmässig selten und werden um so seltener, je älter die Syphilis ist. Dasselbe gilt nach der Zusammenstellung Naunyn's (1888, S. 13) für die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, die im ersten Jahre nach der Infection am häufigsten auftreten und deren Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt.

Ich gebe im Folgenden (Tab. VII) eine (für unsere Zwecke zusammengezogene) Statistik Fournier's (1901, p. 33 ff.) wieder, welche die relative Frequenz tertiärsyphilitischer Hauterscheinungen in den verschiedenen Jahren nach der Infection berücksichtigt; desgleichen (Tab. VIII) die neueste Statistik Erb's (1904, S. 11), welche uns Aufschluss giebt über die relative Häufigkeit des zeitlichen Auftretens der ersten Symptome der Tabes nach stattgefundener Infection. Beiden Tabellen (Tab. VII u. VIII) habe ich eine sich auf die verschiedenen Altersperioden erstreckende procentuarische Berechnung dieser Fälle beigefügt.

Tabelle VII.

Erste tertiäre Erscheinungen nach statt- gehabter Infection	Zusammen in	macht in pCt.
nach 1— 5 Jahren in	1857 Fällen	42,1
" 6—10 " "	1239 "	28,1
" 11—15 " "	620 "	14,0
" 16—20 " "	384 "	8,7
" 21—25 " "	156 "	3,5
" 26—30 " "	87 "	1,9
" 31—35 " "	30 "	0,6
" dem 36. Jahre "	36 "	0,8

Summa: 4409 Fälle.

Tabelle VIII.

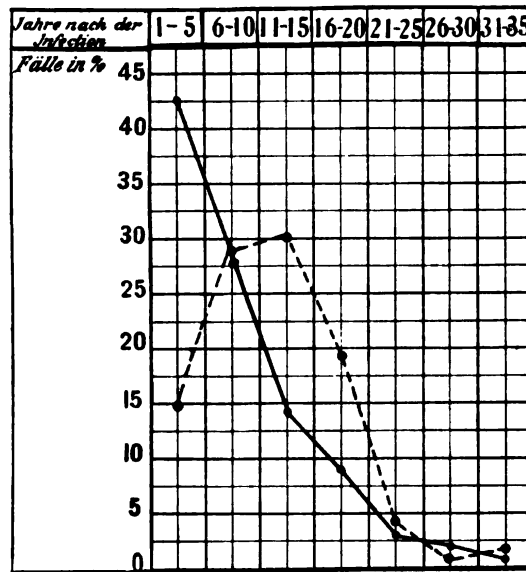
Erste Symptome der Tabes nach stattgehabter Infection	Zusammen in	macht in pCt.
nach 1— 5 Jahren in	48 Fällen	14,7
" 6—10 " "	98 "	28,6
" 11—15 " "	98 "	30,1
" 16—20 " "	62 "	19,0
" 21—25 " "	14 "	4,3
" 26—30 " "	5 "	1,5
" 31—35 " "	5 "	1,5

Summa: 325 Fälle.

Will man diese statistischen Zahlen noch graphisch verarbeiten, so ergibt sich aus der Betrachtung von solchen Curven (Tab. IX), dass der Häufigkeit nach tertiärsyphilitische Erscheinungen (der Haut) schon längst ihre Akme erreicht haben zu einer Zeit, in welcher die Häufigkeitsscala der Tabes noch im Steigen begriffen ist.

Der Tertiärismus folgt also der vorausgegangenen Infection in einem wesentlich geringeren zeitlichen Abstand als die Tabes.

Tabelle IX.



———— Syphilitische Tertiärserscheinungen. - - - - - Tabes.

Noch deutlicher tritt das Gesagte hervor bei Verwendung der die einzelnen Jahre berücksichtigenden Statistiken Fourniers's für tertiärsyphilitische Hauterscheinungen (1901, p. 33 ff) und für die Tabes (1882, p. 20):

Tabelle X.

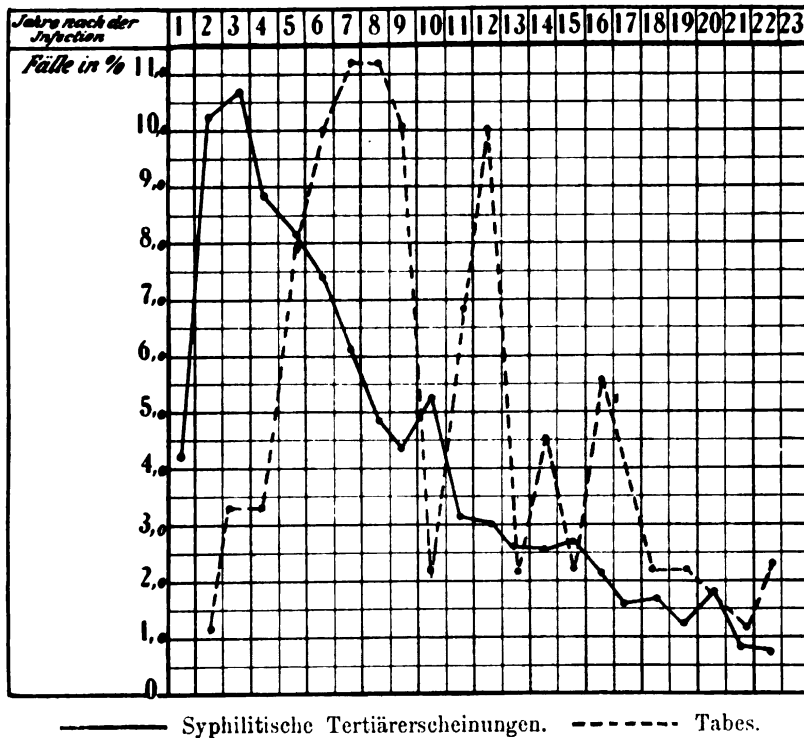
Erste tertiäre Erscheinungen nach stattgehabter Infection		Zusammen in	macht in pCt.
Im Laufe des	1. Jahres	188 Fällen	4,26
" "	2. "	453 "	10,27
" "	3. "	471 "	10,68
" "	4. "	388 "	8,80
" "	5. "	357 "	8,09
" "	6. "	326 "	7,39
" "	7. "	274 "	6,21
" "	8. "	211 "	4,78
" "	9. "	195 "	4,42
" "	10. "	233 "	5,28
" "	11. "	142 "	3,22
" "	12. "	134 "	3,03
" "	13. "	114 "	2,58
" "	14. "	113 "	2,56
" "	15. "	117 "	2,65
" "	16. "	95 "	2,15
" "	17. "	70 "	1,58
" "	18. "	75 "	1,70
" "	19. "	66 "	1,26
" "	20. "	78 "	1,76
" "	21. "	86 "	0,82
" "	22. "	35 "	0,79
" "	23. "	30 "	0,68
" "	24. "	29 "	0,65
" "	25. "	26 "	0,29
" "	26. "	20 "	0,45
" "	27. "	14 "	0,31
" "	28. "	21 "	0,47
" "	29. "	15 "	0,34
" "	30. "	17 "	0,38
" "	31. "	11 "	0,24
" "	32. "	6 "	0,13
" "	33. "	7 "	0,15
" "	34. "	4 "	0,09
" "	35. "	2 "	0,04
" "	36. "	5 "	0,11
" "	37. "	5 "	0,11
" "	38. "	3 "	0,06
" "	39. "	3 "	0,06
" "	40. "	5 "	0,11
" "	41. "	4 "	0,09
" "	42. "	2 "	0,04
" "	43. "	2 "	0,04
" "	44. "	1 "	0,02
" "	45. "	1 "	0,02
" "	46. "	2 "	0,04
" "	47. "	—	—
" "	48. "	—	—
" "	49. "	—	—
" "	50. "	—	—
" "	51. "	—	—
" "	52. "	1 "	0,02
" "	53. "	—	—
" "	54. "	1 "	0,02
" "	55. "	1 "	0,02
Summa:		4409 Fälle.	

Tabelle XI.

Erste Symptome der Tabes nach stattgehabter Infection	Zusammen in	macht in pCt.
Am Ende 2. Jahres (22 Mon. nach der Infection)	1 Fall	1,12
Im Laufe des 3. Jahres	3 Fällen	3,37
" " " 4. "	3 " "	3,37
" " " 5. "	7 " "	7,84
" " " 6. "	9 " "	10,08
" " " 7. "	10 " "	11,20
" " " 8. "	10 " "	11,20
" " " 9. "	9 " "	10,08
" " " 10. "	2 " "	2,24
" " " 11. "	6 " "	6,72
" " " 12. "	9 " "	10,08
" " " 13. "	2 " "	2,24
" " " 14. "	4 " "	4,48
" " " 15. "	2 " "	2,24
" " " 16. "	5 " "	5,60
" " " 17. "	—	—
" " " 18. "	2 " "	2,24
" " " 19. "	2 " "	2,44
" " " 20. "	—	—
" " " 21. "	1 " "	1,12
" " " 22. "	2 " "	2,24

Summa: 89 Fälle.

Tabelle XII.



— Syphilitische Tertiärserscheinungen. - - - - - Tabes.

Auch aus diesen Curven (Tab. 12) geht mit grosser Deutlichkeit hervor, dass der Tertiarius der vorangegangenen Infection in einem wesentlich geringeren zeitlichen Abstand folgt als die Tabes: der Culminationspunkt bei dem Tertiarius ist schon im 3. Jahre erreicht: 471 Fälle auf 4409 Fälle im Ganzen: macht also über 10% im 3. Jahre nach der Infection, während die Akme für die Tabes (nach Fournier) auf das 6. bis 9. Jahr nach der syphilitischen Infection (nach der neuesten Statistik Erb's [1904] noch später) fällt.

Tabes sowohl, als tertiärsyphilitische Erscheinungen können aber auch in späteren Jahrzehnten nach der Ansteckung auftreten.

Indess scheint, nach dem, was wir bisher wissen, die Zeitspanne für das Auftreten der Tabes wesentlich kürzer bemessen zu sein, als für das Auftreten von tertiären syphilitischen Hauterscheinungen (von welchen Fournier [1901] ein Beispiel bis zu 55 Jahren nach der Infection anführt).

Welche Schlüsse lassen sich nun bezüglich der Möglichkeit einer Coincidenz von Tabes und manifester Syphilis aus dem Gesagten ziehen?

Da die Tabes in einem relativ späteren Zeitabschnitt nach der Infection auftritt, als der Tertiarius (nur in seltenen, bereits erwähnten Fällen im floriden Stadium der sog. secundären Syphilis), so sind die Aussichten auf ein Zusammenauftreten von Tabes und activen syphilitischen Erscheinungen um so geringer, je später die Tabes in Erscheinung tritt.

Thatsächlich entfallen nach meinen statistischen Erhebungen (Tab. IV) von 33 Fällen, in denen die Zeit des Beginns der Tabes angegeben ist, 22 (d. h. 66%) auf die ersten 15 Jahre nach der Infection, und nur in 11 Fällen (= 33%) lag die Infection 15—30 Jahre zurück.

Worin besteht nun der Wert, bezw. die Bedeutung der Feststellung eines solchen Zusammenvorkommens von activen syphilitischen Erscheinungen der Haut oder innerer Organe und einer typischen Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks i. e. einer Tabes dorsalis?

a) Die Zusammenstellung eignet sich einmal vorzüglich dafür, den Gegnern der Tabes-Syphilislehre zu zeigen, dass active syphilitische Erscheinungen bei Tabeskranken nicht so selten sind, als es bisher vielleicht den Anschein hatte, (wie ja auch Zeichen von abgelaufener Syphilis bei Tabes bekanntlich häufig vorkommen).

b) Wenn, wie z. B. in dem Fall von Fournier (1882, obs. 7 p. 381) tabische Symptome 16 Jahre nach erfolgter Infection auftreten, und weiter, nach 14-jährigem Bestehen der Tabes frische syphilitische Processe auf der Haut auftreten können, (oder wie in dem Fall

von Halbron [1903, p. 291] nach mehr als 20-jährigem Bestehen der Rückenmarkserkrankung sich ein Gumma in einem inneren Organe — Niere — entwickeln kann), so ist schlagend bewiesen, dass das syphilitische Virus, wenn auch jahrelang latent, im Körper vorhanden gewesen ist, dass der syphilitische Process noch keineswegs abgelaufen ist, dass die Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Gift neben der Tabes, d. h. der Hinterstrangsklerose fortbestehen kann.

c) Gerade diese mit manifester Syphilis einhergehenden Tabesfälle müssen, nächst den statistischen Nachweisen und den Fällen von conjugaler Tabes, als eminent beweisend für den wohl nur von einer verschwindend geringen Anzahl Autoren geleugneten Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis gelten.

Das öftere gleichzeitige Bestehen von syphilitischen Organveränderungen bei Tabes drängt unmittelbar zur Annahme eines solchen engeren Zusammenhangs zwischen beiden Krankheiten: sind wir doch auch bei anderen Erkrankungen (z. B. von Lunge, Leber, Niere etc.) gewohnt, aus dem Vorhandensein syphilitischer Hautveränderungen Rückschlüsse auf die Natur der Erkrankung innerer Organe zu ziehen.

Unter den angeführten Fällen sind es dann wieder ganz besonders diejenigen, in welchen neben der Tabes Zeichen von verhältnissmässig frischer Lues (Fälle von Westphal 1880, S. 141; Fournier 1882, S. 19; Rumpf 1887, Beob. 3, S. 379; Beob. 5, S. 379; Beob. 6, S. 380; Mayer 1889, Fall 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14; Pauly 1892; Friedrichsen 1893, Fall 27, S. 50/52; Dinkler 1900, Fall auf S. 227) vorhanden sind, welche klinisch für die spezifische Natur der Tabes sprechen, ferner die Fälle von gleichzeitigem Vorhandensein von activen syphilitischen Processen am Centralnervensystem, am Rückenmark sowohl wie am Hirn, denen schon längst von den Anhängern der Fournier-Erb'schen Lehre eine besondere Beachtung geschenkt worden ist.

d) Auch nach einer anderen Richtung ist dieses Zusammenkommen von echten syphilitischen Symptomen und Tabes von Interesse.

Unter den angeführten 96 Fällen findet sich eine ganze Reihe, nämlich 12 (= 12,4 %), in welchen eine syphilitische Infection unbekannt war oder geleugnet wurde.

Coester (1904, S. 733) erwähnt ganz beiläufig einen Fall von Tabes bei einem Mann, der jede vorangegangene Infection leugnete, bei welchem sich aber (offenbar im weiteren Verlaufe des Rückenmarksleidens) „auch andere Symptome der Lues“ zeigten.

Eine wesentlich höhere Zahl, als die eben angeführte, findet Dalous (1904, S. 78): allerdings verfügt er nur über 21 Beobachtungen (6 eigene und 15 fremde, die ich nicht alle für einwandfrei halte),

unter welchen in 9, also 42,8 pCt., eine syphilitische Infection geleugnet wurde.

Da auch sonst in all diesen Fällen keinerlei Anzeichen für eine vorangegangene syphilitische Infection bestand (Induration, Drüenschwellungen, Leukoderm etc.), so stellen sie sozusagen Beobachtungen dar, welche sonst, d. h. ohne das Auftreten syphilitischer Erscheinungen an der Haut oder in inneren Organen, für die Fournier-Erb'sche Theorie der Tabes verloren gewesen wären: sie helfen also die Statistik dieser Autoren und ihrer Anhänger — wenn sie überhaupt einer solchen Hilfe noch bedarf — aufbessern. Eine Anzahl von Fällen wird sich auf diese Weise, d. h. durch Constatirung activer syphilitischer Processe bei bestehender Tabes, für die syphilitische Aetiologie der Letzteren zurückgewinnen lassen.

e) Eine weitere Bedeutung des Zusammenvorkommens von Tabes und activen syphilitischen Processen liegt in der Deutung des Wesens der Tabes.

Die Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes von den Autoren mit verschwindend geringen Ausnahmen als unzweifelhaft bestehend anerkannt, und ihre Zusammengehörigkeit zugegeben, steht lediglich nur noch die Frage zur Discussion, welcher Art der Zusammenhang der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis sei: ob es sich bei der Tabes um eine eigentlich syphilitische Erkrankung handle, oder um eine Folgekrankheit der Syphilis.

Thatsächlich dürften, angesichts der Fälle von Combination von echter Tabes mit activen syphilitischen Erscheinungen, die bisherigen Auffassungen der näheren Natur dieses Zusammenhangs nach keiner Richtung hin befriedigen.

Der Nachweis noch bestehender Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Gift, also noch vorhandener Syphilis, von oft floriden, jedenfalls activen syphilitischen Erscheinungen bei einem Tabiker, läuft zweifellos den allgemein gangbaren, landläufigen Theorien über die Aetiologie der Rückenmarkserkrankung entgegen.

Moebius (1884, S. 276) erklärte bekanntlich zuerst die Tabes als eine unter bestimmten Bedingungen auftretende Folgekrankheit der Syphilis, welche der sog. tertiären Lues durchaus nicht gleichwerthig sei, auch nicht ein einfaches Symptom der Lues darstelle. Dies und der Umstand, dass die Tabes der Syphilis verhältnissmässig spät folgt, veranlasste dann Moebius später (1896, S. 85), von der Tabes als einer Nachkrankheit der Lues, einer metasymphilitischen Erscheinung zu sprechen. Ueber das „wie?“ der causalen Verknüpfung beider Krankheitszustände wollte er damit nichts aussagen.

Strümpell (1885, S. 197; 1886, S. 436; 1889, S. 547—548; 1889, S. 839) glaubt an die Einwirkung eines chemischen, durch den Syphilisprocess erst secundär erzeugten Giftes auf das Rückenmark und auf gewisse peripherische Nerven.

Die Tabes solle zur Syphilis in demselben Verhältniss stehen, wie die häufigen nervösen Nachkrankheiten zu den acuten Infectionskrankheiten, wie z. B. die post-

diphtheritischen Lähmungen und Ataxien zur vorhergehenden Rachendiphtherie. Die Tabes ist also nach Strümpell eine postsyphilitische Nervenerkrankung.

Freilich gewährt diese Hypothese auch nach neueren Angaben ihres Autors (1902, S. 247) keine völlig klare Einsicht in das Wesen der Tabes.

Der Strümpell'schen Hypothese stimmte dann Moebius (1888, S. 76) zu und hielt auf alle Fälle, auch wenn Strümpell's hypothetisches Syphilistoxin etwa nicht nachweisbar bleiben würde, seine Auffassung der Tabes als einer Nachkrankheit der Syphilis entschieden aufrecht; nach wie vor liess Moebius jedoch das Wesen des Verhältnisses zwischen Grund- und Folgekrankheit noch unentschieden. „Tabes (und progressive Paralyse) sind Metasyphilis oder metasyphilitischer Nervenschwund, d. h. primäre Atrophie nervöser Theile, deren *conditio sine qua non* die Syphilis ist“ (Moebius 1896, S. 85).

Ebensowenig befriedigt, wieder mit Rücksicht auf die relative Häufigkeit der Coincidenz der Rückenmarkserkrankung mit activen syphilitischen Erscheinungen, Fournier's Lehre von der Tabes als parasyphilitische Erkrankung.

Bekanntlich hat Fournier im Jahre 1894 unter „Affections parasyphilitiques“ eine Reihe von Erkrankungen subsumirt, deren pathologisch-anatomische Structur von der richtiger syphilitischer Producte grundverschieden ist und die sich dadurch auszeichnen, dass diese Läsionen sich der specifischen antisiphilitischen Therapie gegenüber sehr hartnäckig erweisen oder gar unbeeinflussbar sind, kurz Erscheinungen, wie sich Fournier in seinem Werke (1894, p. 2) ausdrückt, „dont le propre est de procéder originairement de la syphilis, sans être pour cela cependant syphilitiques de nature“, oder wie er anderwärts (Disc. zu Leredde, 1902, p. 244) sagt, „qui ne sont pas de la syphilis pur sang, et qui, vraisemblablement sont plutôt d'origine que de nature syphilitique“.

Unter den zahlreichen Affectionen, die Fournier dazu rechnet, interessirt uns hier nur die Tabes.

Ganz abgesehen aber davon, dass (wie übrigens schon Leredde [1902, p. 145 ff.] und Moebius [1904, S. 16] hervorheben) das Zusammenwerfen von Hysterie u. s. w. nach Syphilis mit Tabes und Paralyse nur Verwirrung hervorrufen kann, leidet die Fournier'sche Lehre von der Parasyphilis bezüglich der Tabes an den gleichen Mängeln, wie die Moebius'sche und Strümpell'sche Theorie.

Meine Zusammenstellung beweist, dass Zeichen manifester Syphilis und Tabes gleichzeitig an ein- und demselben Kranken garnicht so selten beobachtet werden, und dass bei Tabikern das syphilitische Virus noch vollkommen activ und zur Bildung specifischer Reproductionsherde fähig sein kann.

Der Post- (Para-, Meta-)Syphilitiker kann also Jahre lang im Banne seiner Syphilis bleiben, diese kann sogar da, wo die Rückenmarkserkrankung schon längst ausgesprochen ist, auf Jahre hinaus latent bleiben und symptomlos verlaufen.

Erb (1902, S. 123 ff.) hat mit Rücksicht auf das Zusammenvorkommen von chronischen degenerativen Alterationen im centralen Nervensystem im Allgemeinen, Hinterstrangveränderungen im Speciellen, neben specifischen (gummösen) Processen am Rückenmark bzw. seinen Hüllen die Bezeichnungen dieser ersteren Dinge als postsyphilitische (para-, metasyphilitische) nur gutgeheissen, wenn man „damit nicht hat ausdrücken wollen, dass es etwa von der Syphilis nicht direkt, sondern nur

auf Umwegen, vielleicht mit Hülfe von anderen Schädlichkeiten ausgelöste, mit der Syphilis gar nicht in engerem Zusammenhang stehende Veränderungen seien.“

Erb betont, dass es wissenschaftlich nicht zu rechtfertigen ist, wenn wir in einem und demselben Falle die eine Hälfte der Veränderungen, die specifischen (Gumma, gummöse Infiltration, Gefässalterationen etc.) als syphilitische, die andere Hälfte (die Strangdegenerationen etc.) als postsyphilitische bezeichnen.

Aehnlich hält es Guszman (1902) nicht für richtig, die Tabes als eine meta-, para- oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems zu betrachten, da die gleichzeitige Anwesenheit eines aufs Nervensystem wirkenden postsyphilitischen Toxins und eines specifisch luetische Veränderungen hervorrufenden Virus unstatthaft und undenkbar sei.

Und in der That ist es nicht angängig bei diesem Nebeneinandervorkommen von Syphilom und einfachem Nervenschwund, unter absolut gleichen Bedingungen, die Post-, Para-, Metasyphilis von der Syphilis selbst abzutrennen.

„Nichtspecifische“ Veränderungen können nicht ohne Weiteres von „specifischen“ getrennt, müssen vielmehr einander genähert werden, „wenn sie auch zur Zeit noch der Beurtheilung etwas grössere Schwierigkeiten bereiten, histologisch noch viel weniger bestimmt charakterisirt sind als diese.“ (Erb 1902, S. 123).

Und wenn Nonne (1903, S. 989) fragt, „warum es denn so besonders wunderbar sein soll, dass neben ‚echt‘ syphilitischen Erscheinungen auch ‚einfache‘ degenerative Vorgänge am Centralnervensystem sich etabliren, auch als Ausdruck und eine Folge der stattgehabten syphilitischen Infection“, so kann man freilich nur solange etwas Besonderes dabei finden, als man an dem Begriff der Post-, Para-, Metasyphilis festhält.

Die Syphilis kann also als solche in nicht allzu seltenen Fällen gleichzeitig das Nervensystem in Form primärer Degenerationen und andere Organe in Form „specifischer“ Manifestationen angreifen.

Die neuerdings für beiderlei Veränderungen von Erb (1902, S. 121) vorgeschlagene Bezeichnung von Processen syphilogenen Ursprungs soll nur besagen, dass das ätiologische Moment, die Syphilis, den specifischen, gummösen etc. Veränderungen und den Degenerationserscheinungen des Rückenmarks gemeinsam ist.

Der vorgeschlagene Ausdruck präjudicirt nach keiner Richtung hin, speciell sagt er nichts über die Art und Weise des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis aus.

In diesem Sinne sind also Tabes sowohl, wie specifische Manifestationen der Haut und der inneren Organe wohl am besten als „syphilogenen“ Ursprungs aufzufassen.

Ob es aber dann zweckmässig ist, diese degenerativen Veränderungen als das Resultat einer Giftwirkung aufzufassen, „sie von den Stoffwechselproducten der Syphilis abzuleiten und sie in Parallele zu setzen mit anderen, zur Degeneration führenden Giftwirkungen“ (Erb 1892, S. 537), wie Strümpell will, will ich hier nicht erörtern.

Jedenfalls bedarf es aber nach dem Voraufgegangenen eines wissenschaftlichen Beweises für eine „Transmutation“ der Syphilis bezw. des syphilitischen Giftes, wie ihn v. Leyden und Goldscheider (1897, S. 581) verlangen, gar nicht.

f) Diagnostisch vermag dem gleichzeitigen Vorhandensein von Tabes und manifester Syphilis insofern einige Bedeutung zuzukommen, als bei Anwesenheit von Knochenverdickungen, Leberschwellung, meningitischen Erscheinungen, chronischen Hautgeschwüren etc., bei bereits diagnosticirter Tabes, in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung dieser Organe zu denken sein wird.

Verwechslungen von syphilitischen Späterscheinungen der Haut mit trophischen Veränderungen dieses Organs im Verlauf der Tabes können vorkommen. Nur selten und nur bei lückenhafter Anamnese (gelegener Infection etc.) könnten trophische Hautstörungen zu solchen Verwechslungen Anlass geben.

So liess z. B. in dem Fall von Kalischer (1897) ein tuberöses Syphilid anfänglich an eine neurotische bezw. trophoneurotische Störung der Haut denken.

g) Auch prognostisch und therapeutisch vermag eine Combination von Tabes und activen syphilitischen Erscheinungen bedeutungsvoll zu werden.

Nach der allgemein herrschenden Auffassung geben bekanntlich die Frühformen der Tabes die beste Prognose (Fournier 1882, S. 386; Erb 1900, S. 189; Determann 1904, Coester 1904 u. A. m.).

Da nun, wie wir gehört haben, die Tabes verhältnissmässig später auftritt, als die Späterscheinungen der Syphilis, so ist — ganz allgemein gesprochen — in denjenigen Fällen, in denen eine solche Coincidenz besteht, die Aussicht, eine Frühform der Rückenmarkserkrankung anzutreffen, grösser und damit zugleich die Aussicht, das Nervenleiden zum Stillstand zu bringen günstiger, der Erfolg einer specifischen Behandlung solcher Fälle sicherer.

Diese aprioristischen Schlüsse scheinen nun in der That eine Bestätigung durch die Erfahrungen einiger Praktiker zu finden.

Schon Reumont (1881, S. 36) stellt die Prognose der „mit Syphilis in Verbindung stehenden Tabes“ dann als relativ günstig hin, „wenn die Syphilis dem Auftreten der ersten tabischen Symptome eine kürzere Zeit vorangegangen ist, wenn die Syphilis sich durch häufiges Recidiviren auszeichnet hat, namentlich aber, wenn noch syphilitische Symptome bestehen“, und auf S. 52/53 beschreibt Reumont einen

Fall, der „beweist, wie günstig Fälle verlaufen, in denen noch syphilitische Symptome in der Aufnahme bestehen, und die tabischen Symptome noch nicht weit vorgeschritten sind.“

Auch G. Mayer (1889, S. 240) lässt u. a. die Prognose der Tabes abhängig sein von dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer syphilitischer Symptome. Er selbst beobachtete unter 71 Fällen allein 14 Patienten mit gleichzeitig vorhandenen, manifesten syphilitischen Symptomen und unter diesen 14 Fällen nur 2 Misserfolge. Von den nahezu Geheilten gehört die Hälfte diesen 14 Fällen an, die meisten sind sehr erheblich gebessert. „Man sieht also, dass das gleichzeitige Vorhandensein von syphilitischen Symptomen ein prognostisch sehr günstiges Zeichen ist.“ (G. Mayer, 1889, S. 241).

Erb (1896, S. 575/576 [13/14]) empfiehlt geradezu für die spezifische Behandlung „alle ganz frischen Fälle in den ersten Anfangsstadien der Tabes, bei welchen die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt“; weiter „alle Fälle, in welchen etwa noch floride Symptome der Syphilis sonstwo im Körper, an Haut, Schleimhäuten, Knochen etc. vorhanden, oder welche etwa mit den Symptomen einer cerebralen oder meningealen Syphilis complicirt sind.“

Ahnlich spricht sich Schaffer in seinen „Vorträgen aus dem Gebiete der Nervenpathologie“ (1901, S. 206) aus: „Sind neben den tabischen Symptomen noch echt syphilitische Manifestationen vorhanden, wie etwa Plaques auf der Zunge, so versäumen Sie nie die Quecksilberkur! Haben Sie dann nur letztere vertrieben, während die Tabes als solche ganz unberührt dasteht, so haben Sie wenigstens das Bewusstsein, dass seitens der Syphilis keine Verstärkung des tabischen Processes stattfinden wird.“

In Coester's (1904, S. 733) bereits oben erwähnten Fall, bei welchem sich (offenbar im weiteren Verlaufe des Rückenmarksleidens) auch andere Symptome der Lues zeigten, war eine Schmierkur von sehr gutem Erfolge.

Der leitende Gedanke bei der Behandlung dieser durch manifeste syphilitische Erscheinungen complicirten Formen der Tabes wäre für die Anhänger der Strümpell'schen Theorie der, dass mit Sistirung der Zufuhr neuer Toxine der krankhafte Process im Rückenmark zum Stillstand komme oder gar abheile, oder, wie Strümpell (1890, S. 671) sich selbst ausdrückt, „die Entstehung der secundären schädlichen Einwirkungen auf das Nervensystem gehemmt oder wenigstens hintangehalten werde.“

Dem gegenüber hat Erb (1896, S. 574 [12]) freilich mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass „solche degenerativen Zustände (im Rückenmark) einmal in Gang gesetzt, langsam weiter schreiten können, auch wenn ihre auslösende Ursache entfernt ist;“ Erb erinnert hierbei vorzugsweise an die neuritischen Prozesse und die Gefässsdegenerationen

beim chronischen Alcoholismus, und an das Fortbestehen der Lähmungen und das Weiterschreiten der chronischen interstitiellen Nephritis bei der Bleiintoxication: alles notorisch toxische Erkrankungen, bei denen nicht selten das Aufhören neuer Giftzufuhr ohne sichtlichen Einfluss auf den Verlauf des Leidens ist.

Ueberblicken wir nun unser Material bezüglich des therapeutischen Erfolges der specifischen antisyphilitischen Behandlung der Tabes, so liegen nur von einer kleinen Minderzahl der 96 Fälle — im Ganzen sind es 30 — z. Th. recht dürftige Angaben darüber vor.

In 8 Fällen (Tab. I: Fall 11; Tab. II: Fall 1 und 3; Tab. III: Fall 23, 35, 43, 50, 63) wird der Erfolg, trotz z. Th. energischer Schmierkuren, als gleich Null bezeichnet.

In anderen Fällen (Tab. I: Fall 2, 3, 13; Tab. III: Fall 33) ist der Erfolg nur vorübergehend, oder die specifische Behandlung wirkt nur günstig auf einzelne Symptome der Tabes (lancinirende Schmerzen: Tab. III: Fall 7 und 33; Paraesthesien etc., neben Hebung des subjectiven Allgemeinbefindens: Tab. III, Fall 38).

Auffallende, z. Th. ganz erhebliche Besserungen und sodar Heilungen sind, ausser in den bereits erwähnten Fällen von Reumont, G. Mayer und Coester, nur bei Janowsky (1885, Fall 2, S. 239 [Tab. III, Fall 9]) und Audry (1903, Obs. B, S. 338 [Tab. III, Fall 60]) notirt.

Nun giebt es wohl keinen Gegenstand, der schwieriger zu beurtheilen wäre als der therapeutische Erfolg der specifischen Behandlung der Tabes.

So halte ich mich, angesichts der geringen Anzahl von behandelten und genügend beobachteten Fällen überhaupt und noch mehr der geringen Anzahl von erfolgreichen Curen nicht für berechtigt in dieser Beziehung ein bindendes Urtheil über das hier zusammengestellte Material zu geben.

Anderweitige prognostische und therapeutische Seiten lassen sich meiner Zusammenstellung nicht abgewinnen.

Gegenüber einer vorgeschrittenen Erkrankung der Hinterstränge wird begreiflicherweise die mercurielle Behandlung nicht mehr zu heilen vermögen, wie z. B. gegenüber einer aus einem geheilten Gumma hervorgegangenen Narbe, und thatsächlich hält auch die grosse Mehrzahl der deutschen Autoren die ausgesprochene Tabes für unheilbar und Moebius jüngster Ausspruch (1904, S. 16): „Noch niemals hat ein Arzt die Tabes geheilt, das sollte man endlich eingestehen“ wird neuerdings auch von Fournier (1903, S. 342) und Erb (1904, S. 87) bedingungslos getheilt.

Was man aber den Quecksilberenthusiasten der Tabesbehandlung

der französischen Schule (Leredde 1902, 1903, Hallopeau 1902, Gaucher 1902, Lemoine 1902, Lejeune 1902, Moty 1902, u. A. m.) immer wieder vorhalten muss, ist, dass der anatomische Nachweis für eine solche Heilung einer sicheren Tabes aussteht und kaum je zu erbringen sein dürfte.

Zusammenfassend liesse sich Folgendes sagen:

1. Das syphilitische Virus kann, wenn auch latent, bei ausgesprochener Tabes jahrelang im Körper vorhanden sein, die Durchseuchung des Organismus mit syphilitischem Gift jahrelang neben der Tabes fortbestehen.

2. Eine Combination von manifesten Erscheinungen der Syphilis auf der Haut oder in inneren Organen und einer typischen Tabes ist nicht so selten, als man vielleicht bisher angenommen hat.

3. Ueber die Häufigkeit dieses Nebeneinandervorkommens lässt sich bislang nichts bestimmtes sagen.

Wir haben aber allen Grund, regelmässig syphilitische, speciell tertiärsyphilitische Individuen auf das Vorhandensein von tabischen Symptomen, insbesondere von sogenannten Frühsymptomen der Rückenmarkserkrankung zu untersuchen, wie dies bereits Guszman (1902, S. 782) und Dalous (1904, S. 80) vorgeschlagen haben. Vielleicht erweist sich dann auch die Coincidenz beider Erkrankungen als häufiger.

Was speciell die Meningitis spinalis syphilitica betrifft, so hat bereits Dinkler (1900, S. 242) darauf hingewiesen, dass sie bei genauerer Untersuchung des Rückenmarks von Tabetikern wahrscheinlich einen häufigeren Befund, als man jetzt noch allgemein annimmt, bilden wird.

4. Je später die Tabes in Erscheinung tritt, um so seltener werden active Manifestationen der Syphilis die Rückenmarkserkrankung begleiten.

5. Es scheint, dass das männliche Geschlecht häufiger diese Combination aufzuweisen hat, als das weibliche Geschlecht, was bei der grösseren Häufigkeit der syphilitischen Infection beim Manne und der daraus allein sich schon ergebenden Prädisposition desselben für die Tabes, verständlich ist.

6. Das öftere gleichzeitige Bestehen von activen syphilitischen Organveränderungen bei Tabes drängt unmittelbar zu der Annahme eines engeren Zusammenhangs zwischen beiden Krankheiten: sind wir doch auch bei Erkrankungen von Lunge, Leber, Niere u. s. w., gewohnt, aus dem Vorhandensein syphilitischer Hautveränderungen Rückschlüsse auf die Natur der Erkrankung innerer Organe zu ziehen.

Durch Constatirung activer syphilitischer Processe bei bestehender Tabes lässt sich eine Anzahl Fälle (über 12 pCt.), in denen die voran-

gegangene syphilitische Infection unbekannt war, beziehungsweise gelegnet wurde, für die syphilitische Aetiologie der Tabes zurückgewinnen.

7. Weitere Untersuchungen werden noch festzustellen haben, ob die ungenügende, gelegentlich sogar unterlassene Behandlung der Syphilis in diesen Fällen, speciell bei ihrem ersten Ausbruch, verantwortlich gemacht werden darf für das spätere gemeinsame Auftreten von manifesten Erscheinungen der Syphilis und von Tabes.

8. Wichtige Aenderungen erfährt durch diese Combination die Deutung des Wesens der Tabes. Bei dem Nebeneinandervorkommen von primären Degenerationen des Nervensystems und specifischen Manifestationen anderer Organe ist es nicht angängig, die Post-, Para-, Meta-syphilis von der Syphilis selbst abzutrennen, und sie als selbstständige Begriffe aufzustellen.

Die von Erb (1902, S. 123, ff.) für beiderlei Veränderungen vorgeschlagene Bezeichnung von Processen „syphilogenen“ Ursprungs ist insofern als durchaus passend zu adoptiren, als sie über die Art und Weise des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis nichts aussagt.

9. Diagnostisch vermag dem gleichzeitigen Vorhandensein von Tabes und manifester Syphilis insofern einige Bedeutung zuzukommen, als bei Anwesenheit von Knochenverdickungen, Leberschwellung, meningitischen Erscheinungen, chronischen Hautgeschwüren etc., bei bereits diagnostisirter Tabes, in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung dieser Organe zu denken sein wird.

10. Prognostisch und therapeutisch vermag endlich eine Combination von Tabes und activen syphilitischen Erscheinungen ebenfalls bedeutungsvoll zu werden.

Da die Tabes verhältnissmässig später auftritt als die Späterscheinungen der Syphilis, so ist in denjenigen Fällen, in denen eine solche Coincidenz besteht, die Aussicht, eine Frühform der Rückenmarkserkrankung anzutreffen, grösser, und damit zugleich die Aussicht das Nervenleiden zum Stillstand zu bringen, günstiger, der Erfolg einer specifischen Behandlung solcher Fälle sicherer.

Diese aprioristischen Schlüsse scheinen eine Bestätigung zu erhalten durch die Erfahrungen einiger Practiker.

Unser Material erlaubt indes, angesichts der geringen Anzahl von behandelten und genügend beobachteten Fällen, vorläufig kein Urtheil über die therapeutischen Erfolge der specifischen antisymphilitischen Behandlung der Tabes. Darüber werden erst weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

L i t e r a t u r .

Audry, Faits pour établir la nature syphilitique du tabès. Soc. franç. de Derm. et de Syph. Séance du 20 avril 1903. Ref. in: Annales de Derm. et de Syph. 4e série. T. IV. 1903. p. 338 u. Disc.: Milian, Audry, Verchère, Fournier. — Babinski, Soc. de neurologie. Juillet 1900. Cit. nach Dalous (s. u.) 1904. p. 75. — Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. Soc. de Derm. et de Syph. Séance du 13 juillet 1899. Ref. in Ann. de Derm. et de Syph. 3e serie. T. X. 1899. p. 676. — Babonneix s. Gaucher u. Babonneix. 1903. — Balzer s. Disc. zu Leredde. 1902. — Barthélémy s. Disc. zu Leredde. 1902. — Beissel s. Mayer, G. — Belugou et Faure, Pathogénie, pronostic et thérapeutique du tabès. Revue de médecine. 1903. T. 23. p. 663. — Berger, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 1. S. 1. No. 2. S. 20. — Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. Bd. 10. 1891. No. 16. S. 489. No. 17. S. 517. No. 18. S. 552. — Brasch, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1901. S. 345. — Braunschmidt, Zwei Fälle von Tabes dorsalis combinirt mit spätsyphilitischen Krankheitserscheinungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — Bruhns, Tertiärsyphilitische Erkrankung der Zunge (Glossitis sclerosa-Fournier) bei einem 49jährigen Kutscher mit den Symptomen von beginnender Tabes. Berl. dermatologische Vereinigung. Sitzung vom 2. Febr. 1897. Ref. Dermatologische Zeitschr. Bd. 4. 1897. S. 289/290. — Cassirer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 10. 1901. S. 241. — Charpentier s. Babinski et Charpentier. — Coester, Zur Diagnose und Therapie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 27. S. 732. No. 28. S. 761. — Dalous, Les accidents syphilitiques pendant le tabès. Revue de médecine. 24e année. No. 1. 10. Janv. 1904. p. 71. — Dejerine, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans le pathogénie des scléroses combinées. Archives de physiologie norm. et pathol. 1884. 3e série. Tome 4e. 16e année. 2e semestre, p. 454. — Determann, Zur Frühdiagnose der Tabes. XXIX. Wanderversammlung d. südwestdeutsch. Neurologen u. Irrenärzte. Baden-Baden 1904. Ref. in Neurolog. Centralbl. Bd. 23. 1904. No. 13. S. 635. — Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. 1893. S. 319. — Dinkler, Ueber die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 15, S. 347. No. 16, S. 378. No. 17, S. 402. No. 18, S. 426. No. 20, S. 477. Spec. 478. — Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. 1900. S. 225. — Duplax, Ataxie locomotrice avec insuffisance aortique. — Syphilis. — Sclérose des cordons postérieurs. Scléroses viscérales. — Arteriosclérose généralisée. Annales de dermat. et de syph. 1884. T. V. p. 219. — Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschr. zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. Hamburg. W. Mauke Söhne. 1889. S. 128. — Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. XVI. Wanderversammlung d. süd-westdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden. Juni 1891. Ref. in: Neurologisches Centralbl. Bd. 10. 1891. No. 13. S. 415 und Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. Bd. 23. 1892. S. 603. — Erb, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 32. S. 481. — Erb, Die Aetiologie der Tabes. Volkmann's Vorträge. Neue Folge. 1892. No. 53.

— Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 11. S. 225. — Erb, Die Therapie der Tabes. Volkmann's Vorträge. Neue Folge. 1896. No. 150. — Erb, Zur Frühdiagnose des Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 29. S. 989. — Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 1902. S. 100. — Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 1, S. 9. No. 2, S. 40. No. 3, S. 62. No. 4. S. 86. — Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. No. 12. S. 284. — Faure s. Belugou et Faure. — Finger, Eröffnungsvorlesung. Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 20. S. 892. — Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (Tabés spécifique). Leçons cliniques professées à l'hôpital Saint-Louis. Paris. Masson. 1882. p. 380. — Fournier, Leçons sur la période praeataxique du tabés d'origine syphilitique. Paris. Masson. 1885. — Fournier, Les affections parasymphilitiques. Paris. Rueff et Cie. 1894. — Fournier, Traité de la syphilis. Période tertiaire. Tome II. Fascicule I. 1901. p. 33 sq. — Fournier, s. auch Disc. zu Leredde. 1902. — Fournier s. auch Disc. zu Audry, 1903. — Friedrichsen, Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss. Berlin. 1893. — Gasne, Soc. de neurologie. 7 juillet 1901. Cit. nach Dalous (s. o.). 1904. S. 74/75. — Gaucher und Babonneix: Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique et chez un paralytique général. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3e Série. 20e année. Séance du 15. mai 1903. p. 538. u. Gaz. des hôp. 1903. No. 59. p. 588. — Gaucher s. Disc. zu Leredde. 1902. — Goldscheider s. v. Leyden u. Goldscheider. — Guszman, Die Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle. Orvosi Hetilap. 1902. No. 52 (ungarisch). Ref. in: Neurologisches Centralblatt. Bd. 22. 1903. No. 16. p. 782. — Halbron, Gomme du rein (chez un tabétique). Bull. de la soc. anatom. de Paris. 78e année. 6e série. Tome V. No. 3. Mars 1903. p. 291. — Hallopeau s. Disc. zu Leredde. 1902. — Hermandes, Les affections parasymphilitiques. T. I. Haarlem et Paris. De Erven F. Bohn et Octave Doin. 1903. p. 1 ff. und p. 347 ff. — Hoffmann, Syphilitisches Geschwür, etc. Verhdl. d. naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. N. F. IV. Bd. Heidelberg 1892. Sitzung der med. Section vom 1. Juli 1890. S. 487. — Jacquet s. Disc. zu Leredde. 1902. — Jadassohn, Fall von Tabes mit gleichzeitig bestehenden tertiären syphilitischen Erscheinungen. Schlesische Ges. f. vaterländische Cultur in Breslau. Sitzung am 8. Febr. 1896. Ref. in: Deutsche medic. Wochenschr. Vereinsbeilage. No. 8. 12. März 1896. p. 51(c). — Janowsky, Ueber die Exantheme der Tabiker. Wiener medic. Presse. 1885. No. 8. S. 238. — Jegorow, Ein Fall von Syringomyelie. Ges. d. Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 18. Jan. 1891. Ref. in Neurolog. Centralbl. Bd. 10. 1891. No. 13. p. 406. — Kalischer, Ueber die bei Tabes dorsalis auftretenden syphilitischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut und innerer Organe. Dermatolog. Zeitschrift. Bd. IV. 1897. p. 443. — Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebro-spinalis syphilitica. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 22. 1891. S. 699. — Lejeune, Du traitement de la paralysie générale et du tabés par les injections de benzoate de mercure. Thèse de Lille 1902. 6e série. No. 86. — Lemoine, Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabés. Revue neurologique. T. X. 30 juillet 1902. p. 659. — Leredde, Pathogénie des affections dites parasymphilitiques. Soc. de dermat. et de syph. Séance du 6 févr. 1902. Ref. in Annales de Derm. et de Syph. 4e série. T. III. 1902. p. 145 und Disc.: Barthélémy, Balzer, Vérité. — Leredde, Guérison d'un cas de tabés par les injections de calomel. Soc. de Derm. et de Syph. Séance du 6 mars 1902. Ref. in Annales de

Derm. et de Syph. 4e série. T. III. p. 238 und Disc.: Hallopeau, Lerédde, Moty, Vérité, Fournier, Jacquet, Renault. — Lerédde, Sur les affections dites parasyphilitiques. Soc. de dermat. et de syph. Séance du 1 avril 1902. Ref. in Annales de dermat. et de syph. 4e série. T. III. 1902. p. 305 und Disc.: Hallopeau, Lerédde, Gaucher, Hallopeau. — Lerédde, Traitement du tabès par les injections mercurielles. Bull. gén. de thérap. T. 144e. 1902. p. 437. — Lerédde, La question de la parasyphilis. Progrès médical. 1902. 31e année. 3e série. T. 14. No. 14. p. 219. — Lerédde, La question des doses de mercure et du traitement du tabès et de la paralysie générale. Bull. gén. de thérap. T. 145e. 1903. p. 96. — Lerédde, La question de la parasyphilis. La curabilité du tabès et de la paralysie générale. Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes. 2e année. No. 1. 1 janv. 1903. p. 3. — Lerédde, La nature syphilitique et la curabilité du tabès et de la paralysie générale. Paris. C. Naud. 1903. — v. Leyden u. Goldscheider, Tabes, in: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Bd. X von Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. 1897. S. 580ff. — Linsler, Ueber juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 15. S. 637. — Marie, Un cas de tabès précédé par une hémiplegie et présentant des manifestations cutanées syphilitiques actuelles. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3e série. T. 19e. Séance du 7 mars 1902. p. 197. — Marie et Mocquot, A quel âge meurent les tabétiques? Semaine médicale. 23e année. No. 43. 1903. p. 349. — Marinesco, Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1891. No. 51. S. 2049. No. 52. S. 2094. — Mayer, G., Tabes dorsalis. In: Beissel, Aachen als Curort. Herausgegeben im Auftrage der Stadtverwaltung. Aachen. Verlag von C. Mayer. 1889. S. 229, spec. 240/241. — Milian, Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. Annales de dermat. et de syph. 4e série. T. IV. 1903. p. 555. — Milian, s. auch Disc. zu Audry, 1903. — Minor, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1891. S. 401. — Minor, Zur Pathologie der beginnenden Tabes. Ges. d. Neuropath. u. Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 30. April 1893. Ref. in Neurolog. Centralbl. Bd. 12. 1893. No. 23. S. 837. — Mocquot, s. Marie et Mocquot. — Moebius, Neuere Beobachtungen über Tabes. Schmidt's Jahrbücher. 1. Bericht. Bd. 187. 1880. S. 284. 2. Bericht. Bd. 190. 1881. S. 265. 3. Bericht. Bd. 196. 1882. S. 65 u. 185. 4. Bericht. Bd. 203. 1884. S. 273. 5. Bericht. Bd. 209. 1886. S. 200. 6. Bericht. Bd. 217. 1888. S. 73. 7. Bericht. Bd. 225. 1890. S. 81. 8. Bericht. Bd. 233. 1892. S. 73. 9. Bericht. Bd. 241. 1894. S. 73. 10. Bericht. Bd. 249. 1896. S. 81. 11. Bericht. Bd. 257. 1898. S. 73. 12. Bericht. Bd. 265. 1900. S. 81. 13. Bericht. Bd. 273. 1902. S. 6. 14. Bericht. Bd. 281. 1904. S. 1. — Mott, Complete sclerosis of Goll's columns and chronic spinal Leptomeningitis with degenerative changes in the fibres of the anterior and posterior roots. The American Journ. of the medical sciences. New series. Vol. 101. 1891. S. 36. — Mott, Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. (Uebersetzung aus dem Englischen von Wallach.) Bergmann. Wiesbaden 1902. S. 80ff. — Moty, s. Disc. zu Lerédde, 1902. — Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. In: Mittheil. aus der medic. Klinik zu Königsberg. Vogel. Leipzig 1888. — Nonne, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 24. 1892. S. 526. — Nonne, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 15. S. 322. No. 16. S. 346. No. 17. S. 370. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Karger. Berlin 1902. S. 315ff. — Nonne, Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes.

Fortschr. d. Medicin. Bd. 21. 1903. No. 29. S. 977. No. 30. S. 1017. — Nonne, Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditärsyphilitischen Töchtern. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 32. S. 845. — Pauly, Observation de tabès syphilitique précoce. Lyon médical. 24^e année. T. 70^e. 1892. No. 24. S. 217. — Pick, Fr., Tabes mit Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogen. „neugebildeten“ Elastica bei Endarteritis obliterans. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 43/44. II. Theil. 1898. S. 51. (Festschrift, gewidmet Philipp Josef Pick.) — Raymond, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Archives de neurologie. T. 27. 1894. p. 1ff. u. 112ff. — Renault, s. Disc. zu Leredde, 1902. — Reumont, Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen. Verlag von J. A. Mayer. 1881. S. 36 u. 52/53. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. Bergmann. Spec. S. 378/380. — Sachs, Syphilis und Tabes dorsalis. New-York med. Journ. 1894. Jan. 6. Ref. Neurolog. Centralbl. Bd. 13. 1894. S. 270 und Erb, 1902. S. 113. — Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Jena. Gustav Fischer. 1901. Spec. S. 183ff. — Schulz, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. Bd. 10. 1891. No. 19. S. 578. — Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 18. 1897. S. 123. — Sicard et Touchard, Deux cas de syphilide zoniforme tertiaire, l'un d'eux chez un tabétique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3^e série. 20^e année. Séance du 16 oct. 1903. p. 1064. — Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. — Strauss, s. Cassirer u. Strauss, 1901. — Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II. Aufl. II. Bd. 1. Theil. 1885. S. 195ff.: Tabes dorsalis. — Strümpell, Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes resp. progressiver Paralyse und Syphilis. Neurolog. Centralbl. Bd. 5. 1886. No. 19. S. 433. — Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurolog. Centralbl. Bd. 7. 1888. S. 122. — Strümpell, Ueber die Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. Neurolog. Centralbl. Bd. 8. No. 19. S. 547. — Strümpell, Ueber die Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 41. S. 839. — Strümpell, Ueber Wesen und Behandlung der Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 39. S. 667. — Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. XIV. Aufl. III. Bd. 1902. S. 244ff.: Tabes dorsalis. — Touchard, s. Sicard u. Touchard, 1903. — Valentin, Pachymeningitis mit Tabes auf syphilitischer Grundlage. Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenheilkde. Sitzung vom 12. Dec. 1898. Ref. in Neurolog. Centralbl. Bd. 18. 1899. No. 1. S. 45/46. — Verchère, s. Disc. zu Audry, 1903. — Vérité, s. Disc. zu Leredde, 1902. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin, Hirschwald. 1864—65. S. 438. Anmerkung **. — Wallach, s. Mott. — Westenhoeffer, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin 1894. — Westphal, Lues und Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 21. Januar 1880. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 10. S. 141.

Nachtrag bei der Correctur.

Determann: Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. In: Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven und Geisteskrankheiten. V. Band. Heft 2/3. 1904.

Von den auf Pag. 10 dieser Abhandlung angeführten 8 Fällen, in denen D. „syphilitische Symptome zugleich mit der Tabes“ beobachten konnte, scheinen mir nur 4 („perforirendes Geschwür des Nasenseptums“: 1 Fall; „Knochenaufreibungen an der Stirn und der Tibia“: 2 Fälle; „syphilitisches Ulcus am Unterschenkel“: 1 Fall) für unsere Zwecke verwendbar zu sein; und auch von diesen Fällen ist nur bei den 3 letzten angegeben, das „letzte 3 Erscheinungen auf Jodkali verschwanden“.

XVIII. Ueber infectiöse Labyrinthkrankungen.

Von

Professor Dr. **W. Kümmel.**

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom October 1889 bis October 1891.)

Das Interesse an den Erkrankungen des Gehörlabyrinthes im Allgemeinen hat sich mächtig gesteigert, seit man die eigenthümlichen Einflüsse, die der Vestibularapparat des Ohres auf die Erhaltung des Gleichgewichtes übt, kennen gelernt und genauer studirt hat. In eine ganz neue Phase ist das Studium dieser Erkrankungen aber getreten, als man bestimmte Arten von Labyrinthentzündungen, die durch Mittelohrentzündungen veranlassen, operativ in Angriff genommen hat. Diese Bahn gewiesen zu haben, ist in erster Linie das Verdienst Jansens. Seit seinen ersten Publicationen¹⁾, 1893, ist dieses therapeutische Verfahren Gemeingut geworden und hat eine bereits sehr erhebliche Zahl höchst erfreulicher therapeutischer Erfolge gezeitigt. Gleichzeitig hat sich auch gezeigt, dass diese Labyrinthentzündungen viel häufiger sind, als man früher wohl angenommen hat: die gesteigerte Aufmerksamkeit hat bei einer grossen Zahl von Eröffnungen eiternder Warzenfortsatzhöhlräume zur Entdeckung von gleichzeitig vorhandenen, nicht immer durch charakteristische Symptome vorher erkannten Labyrinthentzündungen geführt. Recht gering ist aber immer noch die Zahl der Labyrinthkrankungen, die auf Grund einer vor der Operation gestellten Diagnose behandelt wurden, ohne dass gerade zur Zeit der Beobachtung alarmirende Symptome vorlagen. Dass aber viele Labyrinthentzündungen nicht während des ganzen Verlaufes solche stürmischen Symptome hervorrufen, sondern sehr schleichend bis zu einem gefährlichen Punkte vordringen können, das ist durch zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen, ebenso eine etappenweise Verlaufsart, stürmische, aber rasch vorübergehende Krankheitserscheinungen, denen Perioden einer fast vollständigen Latenz folgen. Gerade in solchen Fällen wäre nun aber der Nachweis der vorhandenen Labyrinthkrankung von ganz besonderer Wichtigkeit, weil man dann rechtzeitig zur Operation und damit

1) A. Jansen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 45. S. 193.

zur Beseitigung der Gefahr sich entschliessen würde. In Bezug auf die Diagnostik der Labyrinthentzündungen in diesen harmloser aussehenden Stadien stecken wir aber noch in den Kinderschuhen. Andererseits wissen wir, dass recht heftige „Labyrintherscheinungen“ auch ohne eigentliche Infection des Labyrinthinnern, durch Druck auf die Labyrinthfenster oder auf andere Weise, entstehen können. In solchen Fällen würde aber eine unnöthige Eröffnung des Labyrinthes mindestens eine schwere functionelle Schädigung bedeuten.

Der einzige Weg, auf dem wir vorwärts kommen können, scheint mir nun der zu sein, dass wir an Patienten mit sicher nachgewiesenen Labyrinthentzündungen die Functionsausfälle und -veränderungen, die sie darbieten, möglichst gewissenhaft aufzeichnen, und aus einer grossen Reihe von Erfahrungen dann feststellen, was für die Diagnose werthvoll ist. So selbstverständlich diese Forderung erscheint, so sind doch bisher in der Literatur herzlich wenig Versuche in dieser Richtung mitgetheilt worden, und darum wage ich es, einige recht bescheidene Beiträge zu veröffentlichen, von denen ich hoffe, dass sie wenigstens eine Anregung zu vollständigeren Untersuchungen auch von anderer Seite geben. Unser verehrter Lehrer in der Kunst der klinischen Beobachtung, dem diese Festschrift gewidmet ist, sei um Nachsicht gebeten, dass ich noch nichts Vollständigeres, Abgerundetes zu bieten vermag.

Auf die Störungen der Gehörsfunction, die eine Erkrankung des Ohrlabyrinthes zur Folge hat, brauche ich hier nur kurz einzugehen: darüber sind besonders von Bezold¹⁾ und seinen Schülern sehr eingehende Untersuchungen gemacht worden, durch die wir namentlich gelernt haben, die absolute einseitige Taubheit richtig zu erkennen, welche die Mehrzahl der Labyrinthentzündungen zur Folge hat. Nach Bezold's Ansicht ist es sogar höchst zweifelhaft, ob nach einer Labyrintheiterung Erhaltenbleiben einer Gehörsfunction vorkommt. Unter den 10 sicheren Fällen, die ich seit Ende 1902 beobachtet habe, sind auch nur zwei, bei denen vielleicht auf dem labyrinthkranken Ohre noch ein Hörvermögen vorhanden ist. Aber auch in diesen Fällen (1 und 3) werden wir wohl mit Bezold vollständige Taubheit daraus schliessen müssen, dass die Patienten den mittleren Ton der Scala a^1 nicht, oder nur einen Moment lang hören, und die Wahrnehmung der tieferen Töne nicht oder kaum besitzen (bei Zuleitung des Tones durch die Luft). Und dass diese Schlüsse Bezold's richtig sind, ist wohl zweifellos.

Mit der Feststellung einseitiger totaler Taubheit würden wir aber einen sicheren Anhaltspunkt für die Annahme einer Labyrinthentzündung nur dann gewinnen, wenn es zuverlässig ausgeschlossen wäre, dass eine solche absolute Taubheit auch bei reinen schweren Mittelohr-

1) Vgl. Wanner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899. S. 535.

erkrankungen vorhanden sein könnte. Das ist aber noch nicht bewiesen, wenn es auch offenbar Bezold's Ansicht ist, und wenn auch die Wahrscheinlichkeit sehr dafür spricht. Gewiss hat demnach Bezold recht, dass er bei Verdacht auf Labyrinthkrankung ein Absinken der Hörschärfe in der von ihm geschilderten charakteristischen Form, und schliesslich die vollständige Taubheit als ein ernstes, die Labyrinthbetheiligung sehr wahrscheinlich machendes Zeichen ansieht, eine definitive Beseitigung der diagnostischen Schwierigkeiten ist damit aber noch nicht erreicht. Ausserdem steht noch der Beweis dafür aus, dass jede eitrige Labyrinthitis vollständige Zerstörung der Schallempfindung zur Folge haben muss. So wenig Beweise sich für das Gegentheil bisher gefunden haben, so wenig Beweise sind auch für Bezold's Ansicht vorhanden. Bei Autopsieen sind doch wiederholt Labyrinthitiden gefunden worden, die an der Schnecke keine oder nur ganz geringe Veränderungen neben schweren Entzündungserscheinungen am Bogengangsapparate aufwiesen.¹⁾ Ist damit auch das Funktionsvermögen der Schnecke nicht bewiesen, und fehlt auch in diesen Fällen eine Hörprüfung, die den von Bezold gestellten Forderungen entspricht, so ist doch auch nicht nachgewiesen, dass hier ein Hörvermögen vollständig fehlte. Von Interesse ist in dieser Hinsicht unser allerdings nicht vollkommen den Bezold'schen Forderungen entsprechend untersuchter

Fall 1. Totalaufmeisselung wegen alter, seit 16 Jahren bestehender chronischer Mittelohreiterung. Nach zwei Monaten Ausstossung eines Sequesters, der den grössten Theil des lateralen Bogenganges darstellt. Heilung. Vor der Operation Gehör auf dem erkrankten Ohre nachweisbar, nachher wohl totale Taubheit.

A., Emma, 19 J., Dienstmädchen von Ittlingen. War stets gesund, nur besteht seit dem 3. Lebensjahre Eiterung aus dem rechten Ohre. Linkes Ohr soll immer gesund gewesen sein. Sonst gesund, Urin normal. Linkes Trommelfell narbig verändert, stark eingezogen. Trotzdem Hörweite für Flüsterstimme 20 m. Rechts nicht fötider Eiter, spärlich, reichliche Granulationsmassen in der Tiefe. Flüsterstimme 8,00 m weit gehört.

Am 1. und 3. Februar 1903 werden mit der Cürette die Granulationen entfernt, zuletzt danach Kopfschmerzen, die aber auf Aspirin 0,1 weichen. 6. und 9. Februar abermals Granulationen entfernt, die sehr derb sind. Trommelfell fehlt vollständig, Hammer und Ambos nicht nachzuweisen. Beim Ausspülen mit dem Paukenröhrchen leicht schwindelig. — Eiterung besteht noch fort, trotz Paukenröhrchenpülungen und wiederholter Aetzung der Granulationsreste.

27. Februar. Angina mit leichter Temperatursteigerung, heilt rasch.

7. März. Totalaufmeisselung. Corticalis sehr fest, Sinus weit vorgelagert, gesund, im Warzenfortsatz sehr wenig Zellen. Nach Beseitigung der reichlichen Granulationen im Antrum wird der anscheinend gesunde Ambos extrahirt, Hammer nicht gefunden. Plastik nach Körner. Am folgenden Tage Klagen über starken

1) Vgl. die von V. Hinsberg, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40. S. 117. 1901, citirten Fälle.

Schwindel. Ausgesprochener Nystagmus beim Blick geradeaus und nach links; beim Blick nach rechts kein Nystagmus. Temperatur erreicht am 9. März Abends 37,5; am 12. März bleibt sie wieder unter 37,0. Schwindel kaum noch vorhanden, Nystagmus nur beim Blick nach links noch angedeutet.

16. März. Morgens Temperatur 39,0; Abends 39,8; bei 106 bis 130 Pulsen, ohne besondere Klagen oder neue Symptome. Am 18. März Höchsttemperatur Abends 38,2; über der linken Lunge hinten unten verschärftes Athemgeräusch mit bronchialem Klänge; keine Dämpfung. Die hohen Temperaturen dauern mit starken, unregelmässigen Schwankungen fort bis zum 24. März: an diesem Tage auf den Lungen nichts mehr nachweisbar, nachdem bis dahin annähernd der gleiche Befund wie am 18. März bestanden hatte. Inzwischen waren die Granulationen im Recessus epitympanicus und in der Paukenhöhle wieder gewuchert, wurden am 7. April mit Chromsäure geätzt; darauf Abends Temperatursteigerung auf 37,7, ohne sonstige Erscheinungen. Am folgenden Tage wieder normale Temperaturen, sehr reichliche seröse Secretion aus der Wundhöhle; diese liess bald wieder nach, doch wucherten die Granulationen von Neuem. Am 30. April mussten sie wieder durch Ausschabung entfernt werden, und am

5. Mai fand sich hier ein loses Knochenstück, das sich mit Häkchen und Pincette leicht entfernen liess: ein Stück eines Bogenganges, offenbar des horizontalen. Trotzdem Fortdauer der Eiterung und Granulationswucherung an dieser Stelle. Nach wiederholter vorsichtiger, aber gründlicher Entfernung der Granulationen sowohl an der Stelle, wo der Sequester abgestossen ist, wie in der Gegend des ovalen Fensters, wird schliesslich die Secretion geringer. Durch öftere Aetzungen mit 2—5 proc. Chlorzinklösung werden die Granulationen niedergehalten. Jetzt zeigt sich, dass die Fensternische, ohne dass etwas vom Stapes nachweisbar wäre, frei offen liegt; die Sonde dringt ins Vestibulum ohne Widerstand ein. Secretion ist sehr gering geworden, von zähem, schleimigem Charakter. Am 8. Juni besteht noch leichtes Ohrensausen und geringes Schwindelgefühl. Flüsterstimme wird rechts auf 0,5 m gehört, auch bei sorgfältigem Verschluss des linken Ohres. Nystagmus besteht nur nach Drehungen (in beiden Richtungen) des Körpers um die Achse, nur beim Blick nach links; grobschlägig. Bei Stehen mit geschlossenen Augen noch stärkeres Schwanken; bei Gehen mit geschlossenen Augen nach rückwärts, weniger nach vorwärts, grosse Unsicherheit, Abweichen nach rechts. Sonst vollkommenes Wohlbefinden.

Am 17. Juli wird Pat. entlassen: sie sieht blühend aus, klagt nur noch, dass hier und da Stirnkopfschmerzen auftreten; zuweilen subjective Empfindung eines tiefen Brummens im rechten Ohre. Sonst vollkommenes Wohlbefinden. Stehen mit geschlossenen Füßen bei offenen Augen ohne Bes.; bei geschlossenen Augen mässiges Schwanken. Beim Vorwärtsgehen mit offenen Augen nichts Auffallendes, mit geschlossenen Augen Schwanken und Abweichen nach rechts. Gang nach rückwärts mit offenen Augen mässig schwankend, mit geschlossenen Augen Schwanken und Abweichen nach rechts. Rumpfbeugen nach beiden Seiten verursacht starkes Schwanken. Drehen in beiden Richtungen erzeugt starkes Schwanken, ist aber ohne Einfluss auf den Nystagmus. Dieser tritt nur beim Blick nach links auf, ist grobschlägig, unregelmässig, Fixiren nach links ist überhaupt erschwert. Hirnnerven im übrigen normal, auch sonst an den Organen nichts Besonderes nachweisbar. Gehörvermögen links fast normal; rechts Flüsterstimme auf 0,05 m gehört, aber auch bei geschlossenem rechten Ohr; untere Tongrenze rechts d^1 ; obere 14000 v. d., aber auch bei geschlossenem rechten Ohre. Operationswunde seit 4 Tagen vollkommen trocken; Bogengangöffnung und ovales Fenster von einer ganz dünnen Membran überzogen, die sich mit der Sonde leicht perforiren lässt: man gelangt dann in das leere, auch von Secret freie Vestibulum.

Im Herbst stellte sich Pat. wieder einmal vor: klagt über stetige Schwindelempfindungen. Vor dem Promontorium liegt eine flache Narbenbrücke, hinter dieser dünne Granulationen, die ausgeschabt werden; nach einigen Aetzungen mit 5proc. Chlorzinklösung nahmen die Beschwerden ab, und Pat. blieb wieder aus.

13. Februar 1904 stellt sich Pat. wieder vor; klagt wieder über Schwindelempfindungen. Wundhöhle überall von spiegelnder Epidermis überkleidet: der Eingang ins Vestibulum ist nicht mehr zu differenziren; an Stelle der Bogengangsfistel flache Delle. Keine Spur von Secretion. — Späterhin hat sich Pat. nicht wieder sehen lassen.

Bei diesem Falle bleibt es allerdings ein wenig zweifelhaft, ob nicht etwa die Nekrose des Bogenganges erst nach der Operation aufgetreten ist. Daran lässt namentlich der Umstand denken, dass die Patientin vor der Operation auf dem erkrankten Ohre relativ ausgezeichnet hörte, nach der Operation das Gehör gradatim schlechter wurde, um schliesslich bis auf 1 cm Hörweite für Flüsterstimme zu sinken. Es wäre ja möglich, dass bei der Operation der Steigbügel verletzt oder dislocirt, und dadurch eine Labyrinthinfection erfolgt wäre, die ihrerseits die Bogengangsnekrose nach sich gezogen hätte: aber die vollständige Lösung des nekrotischen Knochenstückes war bereits zwei Monate nach der Operation vollendet. Eine so schnelle Demarcation ist nur dann wahrscheinlich, wenn es sich um eine stürmisch einsetzende acut infectiöse Erkrankung handelt, bei der man an eine primäre Otitis mit Nekrose denken könnte. In solchen Fällen wurde die Ausstossung der Schnecke oder anderer Labyrinththeile 6 Wochen bis 3 Monate nach Beginn der Ohrentzündung gesehen (z. B. Christinneck, Trautmann, Herzfeld; vergl. die Zusammenstellungen von Oesch¹⁾ und Gerber²⁾), in den anderen Fällen dauerte es zum Theil sehr lange, jahrelang, und oft lange über eine ausgeführte Operation hinaus, bis die Nekrose constatirt wurde. Wagenhäuser³⁾ berechnete in seinem Falle die Zeit, die vom Absterben bis zur Abstossung des nekrotischen Schneckenstückes verstrich, auf 3 Monate, die Ohreiterung bestand aber viel länger vorher. In den mir bekannten 3 Fällen von traumatischer Labyrinthnekrose trat die Demarcation des Sequesters frühestens 8 Monate nach Beginn der consecutiven Mittelohreiterung ein (Scotti, Lucae, Bezold⁴⁾). Alle diese Angaben beweisen freilich nicht, dass nicht im vorliegenden Falle die Lösung der Nekrose, die ja ziemlich klein war, in der Zeit von 2 Monaten erfolgt sein könnte, aber sehr wahrscheinlich ist das nach ihnen nicht. Bei der Operation war bereits die starke Granulationsbildung wohl durch den Sequester veranlasst, jedenfalls in der Gegend des Sequesters vorhanden, und sie dauerte die ganze Zeit nachher, noch über dessen Ausstossung hinaus, an. Dass der kleine Sequester zwischen den reichlichen Granulationen nicht alsbald

1) A. Oesch, Was können wir ohne Schnecke hören? In.-Diss. Basel 1898.

2) Gerber, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60. S. 16.

3) Wagenhäuser, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 27. S. 170.

bei der Operation gefunden wurde, erscheint sehr begreiflich. Nehmen wir aber an; dass die Labyrinthnekrose bereits zur Zeit der Operation bestanden hat, so ist nicht zu bestreiten, dass sie vorhanden war, ohne vollständige Taubheit auf dem befallenen Ohr herbeizuführen: denn bei einer Hörweite von 8,00 m für Flüsterstimme ist kaum anzunehmen, dass die Gehörempfindung durch das verstopfte Ohr vermittelt wurde. Ich bedaure sehr, dass damals noch nicht die Hördauer für Stimmgabeltöne verschiedener Octaven festgestellt ist; auch später ist diese leider nur für das c ermittelt. Dieses wurde 6 Monate nach der Ausstossung des Sequesters nur 5 Secunden (gegen 61 auf dem guten Ohr) lang wahrgenommen; als untere Tongrenze wurde c (128 v. d.) ermittelt. Bei der minimalen Hörweite für Flüsterstimme ist an diesem Untersuchungs-termin somit eine vollständige Taubheit dieses Ohres wahrscheinlich. Dass diese nach Ausstossung des Sequesters und nach den zur Heilung der Labyrintheiterung noch nöthig gewordenen therapeutischen Maassnahmen sich nachträglich ausgebildet hat, ist ja begreiflich.

Ist dieser Fall demnach auch nicht ganz einwandfrei, so erweckt er doch Bedenken, ob wir wirklich mit Bezold in jedem Falle von Labyrintheiterung ein rasches Eintreten totaler Taubheit erwarten dürfen, und lässt weitere Nachprüfungen dringend wünschenswerth erscheinen.

In unseren übrigen Beobachtungen von sicherer Labyrintheiterung ist die absolute Taubheit des so erkrankten Ohres wenigstens nach längerem Bestande der Erkrankung sichergestellt. Ob sie aber in allen diesen von Anfang an da war, muss als noch durchaus unsicher bezeichnet werden!

Nun haben wir aber im Ohrlabyrinth ein Organ, das ohne Zweifel nicht nur der Hörfunction dient, sondern ausserdem in irgendwelcher, bisher noch nicht sicher festgestellter, Weise, wenn sich pathologische Vorgänge an ihm abspielen, Störungen des Vermögens zur Erhaltung des Gleichgewichtes und subjective Schwindelerscheinungen herbeiführen kann. Ob so localisirte Krankheitsprocesse diese Symptome immer, und wenn nicht immer, unter welchen Bedingungen, zur Folge haben, ist gleichfalls bisher noch ganz unsicher. Es wäre sehr verkehrt, wenn man hier die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen ohne Weiteres auf den Menschen übertragen würde. Ausserdem sind die Beziehungen des Bogengangsapparates zur Erhaltung des Gleichgewichtes, und zur Erzeugung von „Schwindelerscheinungen“ auch bei den experimentellen Untersuchungen am Thier noch durchaus ungeklärt geblieben. Als Kliniker müssen wir wohl zu diesen Erscheinungen unbedingt Stellung nehmen, um unsere Diagnostik und unsere therapeutischen Indicationen auf eine leidlich sichere Basis zu stellen, dürfen uns aber durch die Ergebnisse der experimentellen Bogengangs-

läsionen in der Auffassung unserer Beobachtungen nicht zu sehr beeinflussen lassen.

Zunächst ist bei der Beobachtung der Symptome ein sehr vielfach vernachlässigter Punkt zu berücksichtigen: man muss unterscheiden zwischen den objectiv wahrnehmbaren Gleichgewichtsstörungen und dem subjectiv empfundenen Schwindel. Bereits Hinsberg¹⁾ hat auf diesen Punkt aufmerksam gemacht, als er die Erfahrungen der Breslauer Poliklinik über Labyrinthreibungen zusammenstellte, aber noch in den neuesten Berichten über solche Fälle ist im Allgemeinen nur von Schwindel, Drehschwindel oder geringen oder erheblichen Gleichgewichtsstörungen die Rede. Und doch wäre eine genauere Analyse dieser Symptome meiner Ueberzeugung nach von grossem Werthe, wenn sie auch viel complicirter und mühsamer zu erreichen ist, als man im Allgemeinen glaubt. Leider kosten dahingehende Untersuchungen sehr viel Zeit und es ist mir selbst trotz aller darauf verwendeten Mühe nur selten gelungen, eine vollständige Untersuchung der auf Labyrinthreibung verdächtigen Fälle in diesem Sinne durchzusetzen. Vielfach muss man sich auch wegen der Schwere des Krankheitsbildes und des mangelhaften Befindens der Patienten zur Operation entschliessen, ehe daran gedacht werden konnte, diese zeitraubenden, für Arzt und Patienten anstrengenden Untersuchungen vorzunehmen. Um so werthvoller sind Fälle, bei denen eine solche genaue Prüfung vorgenommen und die Ausdehnung und Art des Erkrankungsprocesses im Labyrinth einigermaassen genau festgestellt werden konnten.

Schwindelempfindungen sind nicht nur bei Erkrankung des Labyrinthes, sondern auch bei reinen Mittelohrerkrankungen und auch bei Erkrankungen anderer Organe oft genug zu beobachten. Deshalb haben diese Empfindungen, so auffallend und qualvoll sie oft sind, doch für unsere Diagnostik so schlechthin einen geringen Werth. Was ist nun Schwindel? Ebbinghaus²⁾ beantwortet die Frage so: „Nicht etwa eine Empfindung oder eine sogenannte Gemeinempfindung besonderer Qualität, wie man in der Regel behauptet findet. Der Schwindel besteht vielmehr in einem Widerstreit von Bewegungs- und Lageempfindungen (oder auch von lebhaften Bewegungsvorstellungen), die aus verschiedenen Quellen stammen.“ Diese Definition scheint mir das Wesen der Empfindung besser zu charakterisiren als die von Oppenheim³⁾: „Wir verstehen unter Schwindel eine Unlustempfindung, welche aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raum entspringt.“ Ob sie aber alle Eigenthümlichkeiten der Schwindelempfindungen erklärt, ob wirklich zum

1) l. c.

2) A. Ebbinghaus, Grundz. d. Psychologie. Bd. I. Leipzig 1902. S. 384.

3) H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. III. Aufl. Berlin 1902. S. 1022.

Zustandekommen des Schwindels ein Widerstreit zwischen den von verschiedenen Sinneswahrnehmungen hervorgerufenen Empfindungen und Vorstellungen erforderlich ist, wäre einer besonderen Untersuchung werth, über deren Schwierigkeiten man sich aber von vornherein nicht täuschen darf. Für unsere Zwecke genügt es, zu betonen, dass zwar Schwindelempfindungen von der allergrössten Heftigkeit durch Labyrinthentzündungen veranlasst werden können, dass sie aber auch bei sehr heftigen derartigen Erkrankungen nicht nothwendig einzutreten und erst recht nicht etwa stets vorhanden zu sein brauchen. Hinsberg hat auf eine Reihe derartiger Mittheilungen bereits hingewiesen, mit Recht hat er aber dabei betont, dass aus dem Fehlen solcher Erscheinungen während der Beobachtungszeit noch nicht geschlossen werden darf, dass diese während der ganzen Erkrankungsdauer gefehlt haben. Selbst die stürmischsten solchen Erscheinungen können in wenigen Tagen vorübergehen, auch dann, wenn der ursächliche Erkrankungsprocess rapid fortschreitet. Eigenthümlich und nicht zuverlässig erklärbar ist, dass diese Schwindelempfindungen häufig in Anfällen mit freien Intervallen auftreten. Manchmal kann man dann als Ursache des Anfalles bestimmte Lageveränderungen der Augen, des Kopfes oder des ganzen Körpers feststellen, und namentlich Adler¹⁾ hat auf die Eigenthümlichkeit aufmerksam gemacht, dass der Schwindel oft dann auftritt, wenn der Kopf oder der ganze Körper bei offenen oder geschlossenen Augen nach der gesunden Seite gedreht wird, dagegen gering bleibt oder garnicht auftritt bei Drehung nach der kranken Seite. Am eclatantesten sah ich diese Form des Schwindels bei einer operativen Verletzung des anscheinend gesunden lateralen Bogenganges:

Fall 2. Acute Mittelohreiterung mit schwerer Schädigung des Allgemeinempfindens. Wegen der Mastoiditis Eröffnung des Antr. mast., dabei Verletzung des lateralen Bogenganges. Schwere Schwindelercheinungen und Gleichgewichtsstörungen, die aber allmählich wieder verschwinden. Langsame Heilung.

Kl., Anna, Weinhändlersfrau aus Auerbach i. H.

Pat. war am 18. 4. 1903 von einem Specialisten wegen Polypen in der linken Nasenseite operirt, danach ein Wattetampon eingelegt, der angeblich 1 $\frac{1}{2}$ Tage liegen geblieben sein soll. Sofort nach der Operation soll die rechte Schädelhälfte scharf begrenzt schmerzhaft gewesen sein, und gleichzeitig traten Ohrenscherzen rechts auf. Am folgenden Tage constatirte derselbe Arzt Eiter im Ohre, liess aber, als die Ohrenscherzen immer heftiger wurden, einen rechten oberen Backzahn ausziehen, entfernte am 22. 4. aus der linken Nasenseite ein Muschelstück, erklärte erst am 24. 4. die Paracentese rechts für nöthig, weil die Scherzen im Ohr bis dahin gar nicht nachgelassen hatten; die Pat. verliess aber seine Behandlung. Am 26. 4. trat starkes

1) Adler, 68. Naturforscher-Vers. Frankfurt a. M. 1896 [Verhandl. (Neurolog. Section) der Medicin. Abtheilungen. S. 269.]

Nasenbluten auf, die Schmerzen in der rechten Schädelhälfte wurden noch heftiger, trotz Phenacetin. Erst am 1. 5. trat Spontanperforation und reichliche Eiterung aus dem rechten Ohre ein. Am 4. 5. liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen.

Sie war äusserst elend, konnte kaum einige Schritte gehen und musste sich stets sofort wieder hinlegen, war äusserst blass, Puls jämmerlich. Temperatur mittags 37,4, abends 38,3. Hochgradige Erregbarkeit. Das rechte Trommelfell stark geröthet und im hinteren oberen Quadranten stark vorgewölbt, reichliche Eiterung, Perforation nicht klar sichtbar, das Austupfen des Gehörganges im höchsten Grade schmerzhaft. Gleichfalls äusserst schmerzhaft die Spitze des Warzenfortsatzes und die Gegend des Emissarium mastoideum. Ausgiebige Paracentese, Tamponade des Gehörganges, feuchter Verband.

5. 5. Perforationsöffnung gut sichtbar, reichliche Eitersecretion; spont. Schmerzen geringer, Druckschmerzhaftigkeit unverändert. Temp. abends 37,9.

6. 5. Hat gut geschlafen, spontane Schmerzen geringer, Warzenfortsatz bleibt aber äusserst schmerzhaft auf Druck. Temp. abends 38,0. Urin ohne Abnormalität, Pap. n. optici normal. Pat. giebt nunmehr die bislang verweigerte Einwilligung zur Operation, deshalb am 7. 5. Aufmeisselung des Antrum mastoideum. Reichlich Eiter enthaltende Zellen, oberflächliche Decke stellenweise papierdünn; der Eiter steht unter hohem Drucke, einzelne Zellen aber frei von Eiter, Knochen stark erweicht, Sinus und die tiefe Halsmuskulatur an der medialen Seite des Warzenfortsatzes theilweise freigelegt. In der Umgebung des Antrum, dessen Innenraum keine wesentlichen Veränderungen aufweist, der Knochen stark erweicht. Bei der Entfernung des erkrankten Knochens wird der Facialis freigelegt und schliesslich auch der horizontale Bogengang an einer ganz kleinen Stelle flach eröffnet, ohne dass die erkrankten Knochenpartien deshalb vollständig beseitigt wären. Die Operation deshalb abgebrochen, Tamponade nach Ausreiben der Wundhöhle mit Jodoformbrei.

Unmittelbar nach der sonst gut verlaufenen Operation heftiger „Drehschwindel“. Pat. sinkt beim Versuch, sich aufzusetzen, hilflos links hinüber. Beim Blick nach links starker horizontaler Nystagmus. Liegt Pat. auf der kranken Seite, so ist das Schwindelgefühl nur minimal, tritt aber bei jeder Bewegung des Kopfes nach der kranken Seite wieder stark auf. Temp. normal.

Am 8., 9. und 10. 5. der gleiche Zustand, doch nimmt schliesslich der Nystagmus deutlich ab, dagegen tritt am 10. abends Temperatursteigerung auf 37,5 ein.

11. 5. Verband gelockert. Abends bei Temp. von 37,5 plötzlich eine Art von Collaps: Pat. fühlt sich sehr elend, sieht jämmerlich aus, Puls wird flatterhaft, auf Tinct. Strophanti Besserung. Vom 12. 5. ab günstiger Heilungsverlauf, Nystagmus verliert sich in wenigen Tagen, Pat. verlässt am 18. 5. das Bett, ist zwar noch vollständig unfähig, allein zu stehen oder zu gehen, erlangt aber auch diese Fähigkeit bald wieder. Am 11. 6. konnte sie in ambulante Behandlung entlassen werden. Das Unsicherheitsgefühl hielt noch lange an, und der letzte Rest der bei der Entlassung bereits stark verkleinerten Wunde heilte nur recht langsam, aber schliesslich doch vollständig. Die Eiterung aus dem Ohre war bereits am 11. 5. zum Stillstand gekommen.

Bis Ende 1903 noch öfter heftige Schwindelanfälle, die besonders bei körperlicher Anstrengung, aber auch bei gewöhnlicher häuslicher Beschäftigung auftreten. Diese sind Mitte Mai auch fast ganz verschwunden, eine gewisse Unsicherheit soll aber jedesmal nach körperlicher Anstrengung, in wechselndem Maasse allerdings, auftreten, namentlich bei raschen Wendungen gegen den Uhrzeiger. Anfang November 1904 sah ich sie nochmals: Schwindel wie früher, Stehen auf einem von beiden Füessen bei geschlossenen Augen kaum eine Secunde lang möglich, bei

offenen Augen dabei keine Spur von Schwanken. Nach den Bezold'schen Maximen rechte absolute Taubheit nachgewiesen.

Diesem Auszug aus der Krankengeschichte wäre noch einiges über die subjectiven Empfindungen der Patientin nachzutragen. Die intelligente, sehr ruhige und sich selbst sehr gut beobachtende Dame gab an, dass sie beim Erwachen aus der Narkose sofort die Empfindung gehabt habe, als rolle sie nach links aus ihrem Bett heraus, auch dann, wenn sie ganz ruhig lag. Hatte sie sich auf die kranke Seite gelegt, dann verschwand diese Empfindung fast vollständig, doch musste sie, um das zu erreichen, den Kopf ganz nach rechts in die Kissen vergraben. Musste sie erbrechen, und war sie dadurch genöthigt, sich aufzusetzen, dann fiel sie sofort nach links um und hatte nun die heftigsten Schwindelempfindungen, bis sie sich wieder auf die rechte Seite gedreht hatte. Auch wenn sie nur nach links hinüber blickte, traten diese Schwindelempfindungen schon ein, und sie war nicht zu bewegen, aus ihren Kissen zu dem mit ihr Sprechenden aufzublicken. Diese Schwindelempfindungen bestanden bei linker Seitenlage auch dann, wenn sie die Augen schloss, sich ganz ruhig verhielt und keine Bewegung an ihr bemerklich war, als der in dieser Lage auch ohne Fixiren vorhandene Nystagmus. Blick nach rechts, nach der kranken Seite hin, war ohne Nystagmus auch in linker Seitenlage möglich, aber jedes Fixiren der Patientin äusserst unangenehm, weil es eine Verstärkung der Schwindelempfindung erregte. Die Fähigkeit, ohne Schwindelempfindung nach links zu sehen, stellte sich zuerst wieder her; linke Seitenlage war erst mehrere Tage später möglich; und dann war auch nicht mehr das Gefühl des Fallens oder Hinüberrollens nach der linken Seite vorhanden, sondern ein ganz unbestimmtes Schwindelgefühl, das die Patientin so schilderte, als ob ihr Kopf ohne jede feste Verbindung mit dem übrigen Körper wäre. Diese Empfindung bestand sehr lange Zeit fort, und auch nach der Entlassung trat sie noch sehr häufig, aber in Anfällen, mit ganz schwindelfreien Pausen, auf. Diese Anfälle schlossen sich gewöhnlich an selbst ganz leichte körperliche Anstrengungen an, noch häufiger an rasche Bewegungen irgendwelcher Art, keineswegs nur nach bestimmten Richtungen. In der letzten Zeit der Beobachtung liessen auch diese eigenthümlichen Empfindungen nach, aber stets blieb die Patientin beim Gehen sehr vorsichtig, sah gern dabei zu Boden und hatte stets die Befürchtung, plötzlich einmal zu fallen. Wir sehen also bei ihr am Schluss noch ganz ähnliche Erscheinungen wie die, worüber Patienten mit Unfallverletzungen des Schädels mit oder ohne nachweisbare Labyrinthverletzung häufig noch nach Jahren klagen. Für die Beurtheilung solcher Fälle ist es von Werth, zu betonen, dass bei dieser Patientin jeder Gedanke an einen Rentenanspruch oder dergleichen ausgeschlossen war.

Ausser diesen subjectiven Empfindungen liessen sich nun bei ihr

auch noch sehr deutliche Beeinträchtigungen der Fähigkeit zur Erhaltung des Gleichgewichts nachweisen; namentlich verhielt sie sich auf der schiefen Ebene höchst unsicher, auch noch kurz vor der Entlassung; aber leider sind die aufgenommenen sehr genauen Notizen verloren gegangen und nicht wieder aufzufinden gewesen.

Ueber diese objectiv nachweisbaren Störungen des Vermögens zur Erhaltung des Gleichgewichtes liegen aber von einer Reihe anderer Patienten Aufzeichnungen vor, die nunmehr ins Auge gefasst werden sollen.

In den meisten Krankengeschichten über Labyrinthkrankungen finden sich die Gleichgewichtsstörungen recht kurz abgethan. Meistens heisst es, dass Unsicherheit oder starkes Schwanken bei offenen oder geschlossenen Augen, Unfähigkeit geradlinig zu gehen, Abweichen dabei nach einer Seite oder dergleichen vorhanden sei: eine genauere Analyse fehlt meistens. Sehr wenig Beachtung haben offenbar die Anregungen v. Stein's¹⁾ gefunden, der sich bemüht hat, diese Störungen genau zu analysiren; auch Hinsberg hat diese Anregungen mit wenig Erfolg der Beachtung empfohlen. Mir selbst ist es sehr schwer gefallen, einiges brauchbare Material in dieser Richtung zu sammeln: die Untersuchungen sind eben sehr mühsam und auch für den Patienten anstrengend, selbst wenn sein Labyrinth nicht erkrankt ist. Bei schwereren solchen Erkrankungen haben wir oft auf diese Untersuchungen verzichten müssen, und in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie überhaupt möglich waren, sind sie erst längere Zeit nach der Erkrankung, oder erst nach der zu ihrer Beseitigung ausgeführten Operation vorgenommen worden.

v. Stein scheidet zunächst Störungen der statischen und der dynamischen Muskelthätigkeit. Die statische Muskelthätigkeit prüft er, indem er beobachtet, wie die Patienten mit geschlossenen Füssen auf beiden Füssen und auf den Zehen, auf einem, und zwar auf dem rechten und auf dem linken Fusse, dieses alles auf horizontaler Ebene, und schliesslich, wie sie auf einer nach vorn oder nach hinten, seitlich links oder rechts geneigten schiefen Ebene stehen können. Für diese letztere Untersuchung ist ein besonderer Apparat kaum zu entbehren, den v. Stein als „Goniometer“ beschreibt. Ich habe für unsere Klinik ein solches nach seinen Angaben herstellen lassen, ein auf seiner Unterlage am einen Ende mit einem Charnier befestigtes Brett, das v. Stein durch eine Seilwinde hebt, während ich es vorgezogen habe, die Hebung durch einen Winkelhebel zu bewirken, dessen langen senkrechten Hebelarm man vorsichtig und ganz allmählich niederdrückt. Die

1) v. Stein, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 27. S. 114 u. 201. 1895.

senkrechte Körperhaltung muss dabei gewahrt bleiben, was v. Stein durch Anbinden eines Lineals am Unterschenkel und Rumpf erreicht: dieses Lineal trägt am oberen Ende ein Loth, das die senkrechte Körperhaltung zu controlliren erlaubt. Ich habe mich damit begnügt, mit den Augen die senkrechte Körperhaltung zu controlliren. Uebrigens lässt sich im Nothfall auch ein einfaches Brett, dessen eines Ende mit der Hand gehoben wird, gewiss für gröbere Untersuchungen vortheilhaft verwenden. Nur muss sich in irgendwelcher Weise die Winkelneigung dieses Brettes ablesen lassen. Wegen der sonst bei dieser Prüfung nöthigen Cautelen sei auf die sehr genauen Angaben der Originalarbeit verwiesen. — Die übrigen Untersuchungen lassen sich ohne jedes Hilfsmittel vornehmen. Man muss sie alle sowohl mit offenen wie mit geschlossenen Augen anstellen.

Für diese Prüfungen standen nun leider nicht für sämtliche 12 Patienten mit sicheren Labyrinthaffectionen (Verletzungen oder Entzündungen) die Resultate zur Verfügung. Zwei von diesen scheiden aus, weil sie wegen der Schwere der Krankheit, die bei ihnen tödtlich verlief, nicht genau untersucht werden konnten, einer war, da es sich um einen Unfallverletzten handelte, nicht ohne Zweifel als zuverlässig anzusehen, für eine Patientin gilt das Gleiche, weil es sich um eine exquisite Hysterica handelt. Von den restirenden 8 Fällen ist bei dem einen, (No. 2) dieser wichtige Theil der Krankengeschichte verloren gegangen, sodass noch 6 übrig bleiben, von denen die Resultate späterhin in einer Tabelle zusammengestellt sind. Die Fälle sind aber unter sich etwas ungleichartig, wie sich aus den nachfolgenden Krankengeschichten ergibt.

Fall 3. Acute Mittelohrentzündung, anscheinend nach etwa 5 Wochen Labyrinthinfection; Totalaufmeisselung und Labyrinthöffnung; fast völlige Heilung.

Sch, Käthchen, 22 J., Landwirthstochter. Waldorf.

War bis Mai 1003 vollständig gesund. Mitte Mai Influenza, dann sehr schmerzhafte Ohrentzündung rechts, die in Eiterung ausging. Seit 21. Juni plötzlich heftige Schwindelanfälle, sodass Pat. nicht mehr allein stehen und gehen kann; mehrmals täglich Erbrechen. Seitdem stärkere Eiterung, keine wesentlichen Schmerzen, keine Kopfschmerzen, kein Fieber; speciell nie ein Schüttelfrost.

25. Juli Aufnahme. Gut genährtes, kräftiges Mädchen. Ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen: breitspuriger, watschelnder Gang, weicht beim Vorwärtsgehen nach links ab. Gang rückwärts sehr unsicher, wankt, weicht nach rechts ab. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken, schliesslich Fallen nach rechts. Kann auf einem Beine nicht stehen. Nystagmus zunächst beim Blick nach rechts, dann auch nach links, auch bei Blick nach oben. Drehung im Sinne des Uhrzeigers verstärkt den Nystagmus beim Blick nach links, gegen den Uhrzeiger beim Blick nach rechts, dabei geringes Schwindelgefühl. In den Anfällen soll der Drehschwindel gegen den Uhrzeiger gerichtet sein.

Links: normales Ohr.

Rechts: leichte Schwellung der Weichtheile am Warzenfortsatz, aber keine Druckempfindlichkeit. Massenhaft dünner, gelber, aber nicht übelriechender Eiter, der unter Druck aus einer kleinen Perforationsöffnung vorquillt, die auf der Höhe einer zitronenförmigen Vorwölbung hinten oben liegt. Aspiriren mit dem Siegle'schen Trichter entleert reichlich Secret, löst einen heftigen Schwindelanfall aus. Das Ohr ist anscheinend völlig taub. — Als bald Operation in Chloroformnarkose. Sofort Eröffnung einer grossen Knochenhöhle, aus der Eiter hervorquillt, mit Granulationen erfüllt. Nahe dem Trommelfell die hintere obere Gehörgangswand durchbrochen; bei Beseitigung der Granulationen wird der Amboss sichtbar, entfernt: dessen kurzer Schenkel ist arrodirt, am Körper eine grosse Granulation. Auch der Hammer wird entfernt, die Umbiegungsstelle des Facialiscanals von Granulationen befreit, der Nerv liegt dort frei, Zuckung bei Berührung. An Stelle des Bogengangswulstes findet sich eine mächtige, festsitzende Granulation, nach deren Entfernung das Lumen des Bogenganges erkennbar wird. Der Stapes wird nicht gefunden, das ovale Fenster ist frei offen; bei der Entfernung der Granulationen in dieser Gegend fliesst etwas dünne klare Flüssigkeit ab. Vestibulum durch Ausfräsen vom vorderen Schenkel des lateralen Bogenganges und vom ovalen Fenster aus unter Schonung des Facialis möglichst freigelegt; die stehenbleibende Brücke wird aber sehr dünn. Tamponade.

26. Juni. Nach der Operation relatives Wohlbefinden, nur wenig Erbrechen, Pat. kann aufsitzen, beim Blick nach links dabei leichte Schwindelempfindung. Nystagmus etwas geringer. Temp. Abends 37,5 (weiterhin immer normal).

30. Juni. Nystagmus nur beim Blick nach links.

3. Juli. Steht auf, nur geringes Schwindelgefühl.

Weiterhin glatter Verlauf, die Paukenhöhle epidermisirt sich allmählich, aber in der Bogengangsgegend treten starke Granulationswucherungen auf, die häufige Aetzungen und einige Ausschabungen nöthig machen. Die anfangs sehr reichliche Eiterung nimmt allmählich ab, und die Wunde hinter dem Ohr schliesst sich spontan.

24. September. In poliklin. Behandlung entlassen, es besteht noch eine feine Fistel in der Bogengangsgegend, mit geringer Eiterung; sonst Wundhöhle gut epidermisirt.

15. December giebt Pat. an, dass sie seit einem Monat keine Schwindelempfindungen mehr gehabt habe.

12. Januar 1904. Ohr trocken.

10. August 1904. Hat sich seither nicht mehr vorgestellt, es war ihr manchmal ein wenig schwindelig, sonst war sie sehr wohlauf; doch ist das früher ganz trocken gewesene Ohr öfters feucht gewesen, hat auch ein paar Mal Schmerzen gemacht. — Die Bogengangsgegend gut epidermisirt, die Promontorialwand dagegen liegt leicht granulirend da, von reichlichem fötidem Sekret bedeckt. Fensteröffnung ist nicht erkennbar. Aetzung mit Arg. nitr., 10pCt. — Vollständige Epidermisirung nach wenigen Wochen¹⁾.

In diesem Falle handelte es sich also um eine noch sehr frische Labyrinthentzündung; Pat. kam, wenn man den Beginn der Labyrinthitis auf den Tag legen darf, wo plötzlich die heftigen Schwindelanfälle auftraten, am vierten Tage danach zur Operation. Bei der Heftigkeit der Erkrankung, und weil sich sowohl das Vestibulum als der laterale Bogengang in freier Verbindung mit den eitererfüllten Mittelohr-

1) Anm. bei der Corr.: 5. Oct. 04. Wunde völlig heil. Schwindelempfindungen nur beim Blicken abwärts in die Tiefe, aber stärker als vor der Erkrankung. Untere Tongrenze jetzt bis fis (früher A₂!) heraufgerückt. Auch die Perceptionsdauer für Stimmgabeltöne verschiedener Höhe verhält sich so, dass nach Bezold absolute Taubheit rechts angenommen werden darf.

räumen fanden, dürfen wir hier wohl sicher auf eine vollständige Zerstörung des Vestibularapparates schliessen. Ob auch der schallempfindende Apparat, die Schnecke, vollständig zerstört ist, bleibt unsicher. Die Hörprüfungen, die vorgenommen sind, entsprechen nicht ganz den Bezold'schen Forderungen; immerhin ist beachtenswerth, dass als untere Grenze der Tonwahrnehmung A_2 (27 u. d.) festgestellt wurde, was nach Bezold's Ermittlungen eine vollständige Taubheit ausschliessen sollte. Sicherlich war aber das Gehör äusserst stark herabgesetzt. Flüsterstimme wurde nicht percipirt, die Stimmgabel c durch Luftleitung nur 5 Sec. (gegen 110 auf dem anderen, normalen Ohre).

Fall 4. Tuberculöse, alte Mittelohreiterung bei einer Pat. mit mehreren anderweitigen tuberculösen Herden. Totalaufmeisselung. Einen Monat später Extraction eines fast die ganze Schnecke und fast den ganzen Bogengangapparat enthaltenden Sequesters. Relative Heilung.

Br., Anna, 17 J., Schuhmacherstochter aus Rülzheim (Pfalz).

Mutter vor einigen Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. Seit dem 4. Lebensjahre besteht rechts Ohreiterung, die früher immer zeitweilig sistirte. Seit December 1903 besteht sie dauernd fort, unter starkem üblem Geruch. Seit der gleichen Zeit vor dem rechten Ohr eine nicht schmerzhaftige Anschwellung. Seit 14 Tagen, ohne Fieber, sehr schmerzhaftige Anschwellung hinter dem Ohr aufgetreten. Seit 8 Tagen Schwindelanfälle. Vom Kassenarzt, der sie am 30. Mai 1904 in die Klinik schickt, bisher ohne Erfolg behandelt.

Vor dem rechten Ohr taubeneigrosser, unter der Haut verschieblicher, ziemlich derber Tumor; ein ebensolcher unter dem Kinn in der Mittellinie. Ueber dem Warzenfortsatz rechts starke Anschwellung und Röthung der Weichtheile, auf Druck höchst empfindlich, dabei quillt auch reichlich dickflüssiger Eiter aus der Ohröffnung hervor. Der Gehörgang zu einem schlitzförmigen, reichlich höchst übelriechenden Eiter entleerenden Spalte verengert. Rechtsseitige Facialisparesie in sämtlichen Aesten, Augenthränen, kein Nystagmus. Keine Gleichgewichtsstörung, kein Schwindelgefühl. Linkes Trommelfell stark narbig verändert, fest am Promontorium adhärent. Dicht vor dem unteren Ende des Hammergriffs eine stecknadelkopfgrosse kreisrunde Oeffnung, gegenwärtig trocken. Ueber beiden Jungenspitzen feuchte Rasselgeräusche, spärlich. Kein Sputum. Urin normal.

31. Mai. Totalaufmeisselung. Knochen des Warzenfortsatzes ausserordentlich weich, bricht unter dem Meissel ein, sodass eine grosse, mit Granulationen völlig erfüllte Höhle alsbald eröffnet wird. Sie wird mit dem scharfen Löffel einigermaassen ausgeräumt; da aber eine Orientirung völlig unmöglich ist, wird die Operation vorerst abgebrochen, nachdem die hintere Wand des äusseren Gehörganges, die allerdings grösstentheils zerstört ist, gespalten ist. Tamponade. Incision der beiden Anschwellungen vor dem Ohr und unter dem Kinn: aus beiden entleert sich weisslich-gelbes käsiges Material, ähnlich der Oelfarbe, die man aus einer Tube ausdrückt.

In der Folge fieberfreier Verlauf, aber die Warzenfortsatzwunde zeigt starke Pyocyaneusinfektion mit reichlicher Eiterung, trotz Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Jodoform. In dem Drüseneiter Tuberkelbacillen nachgewiesen; in den ausgeschabten Granulationen typische Tuberkelknötchen. — Weiterhin wird die Granulationsbildung überreichlich, der üble Geruch dauert fort. Aetzungen, sonstige Behandlung wie früher erfolglos. Facialisparesie unverändert.

Am 23. Juni ein kleiner Sequester vom Gehörgange aus entfernt.

Am 30. Juni werden unter Cocain-Adrenalinanästhesie die Granulationen aus der Wundhöhle, die sonst garnicht zu bekämpfen sind, ausgeschabt. Dabei findet sich ein mit einiger Mühe extrahirbarer, aber vollständig gelöster grosser Sequester, der den grössten Theil der Schnecke, das ovale Fenster und den oberen und hinteren Bogengang vollständig, von dem lateralen Bogengang die ampullären Theile enthält; ein kleines Stück der Schneckenspitze und der Kuppe des lateralen Bogenganges sind die einzigen Labyrinththeile, die nicht daran sind. Nach der Sequesterextraction hat Facialisparesie nicht zugenommen, über Schwindel oder andere Beschwerden hat die Pat. nicht zu klagen.

Am 6. Juli werden noch mehrere Sequesterstückchen von nicht charakteristischem Aussehen aus der Tiefe, wo früher der grosse Sequester lag, entfernt; später, am 12. Juli noch einmal erheblichere Granulationsmassen, und noch ein sequestrirtes, nicht charakteristisch geformtes Knochenstück. Es bilden sich in der hinteren Wunde dauernd fibrinartige Schwarten von beträchtlicher Dicke und sehr derber Consistenz; doch verkleinert sich die Wunde erheblich und die Eiterung nimmt ab und verliert den üblen Geruch. In der durch die Sequesterextraction entstandenen Höhle hat die Epidermisirung begonnen, und bis zum 15. August ist sie bereits weit vorgeschritten. In der noch restirenden Wundhöhle ist der Facialiswulst noch deutlich erkennbar, sonst liegt oben und hinten überall Dura pulsirend frei, mit Granulationen von gutem Aussehen überkleidet. Die Incisionswunde am Kinn hat sich unter Aetzungen mit Arg. nitr. in Substanz allmählich geschlossen, anscheinend durch feste Narbe, auch die Wunde vor dem Tragus, die vorher immer schleimig-eitriges Sekret absonderte, ist stark verkleinert.

Pat. ist auf dem rechten Ohre dauernd taub, Gleichgewichtsprüfung s. Tabellen auf S. 398—405. — Weiter hintrat auf dem linken Ohre noch wiederholt leichte schleimig-eitriges Secretion aus der kleinen Perforation auf, die aber auch oft bei einfacher Behandlung mit Borsäure lange pausirte. Am rechten Humerus bildete sich ein tuberculöser Abscess, der Ende August wegen einer dazugekommenen phlegmonösen Entzündung incidirt werden musste. — Die Warzenfortsatzwunde rechts verkleinerte sich trotz der Schwartenbildung auf ihm erheblich, die Höhle, aus der der Sequester extrahirt war, ist am 1. October vollständig epidermisirt, frei von Sekret; auch die übrige Wunde bildet fast kein Sekret mehr, der üble Geruch dauernd geschwunden. Pat. musste am 5. October aus der Behandlung entlassen werden.

In diesem Falle dürfte wohl irgend eine Function der nervösen Endorgane im rechten Schläfenbein ausgeschlossen sein. An dem Sequester ist zwar ein kleiner Theil des lateralen Bogenganges nicht mit erhalten, da aber dessen beide Ampullen mit ausgestossen sind, muss auch dieser Bogengang functionell völlig unbrauchbar geworden sein. Dass von der Schnecke noch irgend ein functionsfähiger Rest übrig geblieben wäre, erscheint gleichfalls ausgeschlossen. Von der Spitze ist zwar auch ein ganz kleines Stückchen an dem Sequester nicht nachweisbar, aber wenn dieser Theil auch noch im Körper vorhanden sein sollte, ist er sicherlich ohne Verbindung mit dem Acusticusstamm. Es ist sonach nur die Frage, ob der krankhafte Process noch über die Stelle hinausgeht, an der der Acusticusstamm durchtrennt ist; und weiter lässt sich auch nicht angeben, ob diese Durchtrennungsstelle noch im Bereich des inneren Gehörganges oder wieviel weiter sie centralwärts liegt. Es wäre ja denkbar, dass der tuberculöse Process noch im Arachnoidelasacke nach der Medulla

oblongata zu weiter ausgebreitet wäre; und selbstverständlich lässt sich auch kein Beweis dafür beibringen, dass die centrale Endigung des N. cochlearis und vestibularis gesund ist. Immerhin sprechen dafür keinerlei Erscheinungen, und da man nach dem klinischen Verlauf der ganzen Krankheit annehmen darf, dass sie schon recht alten Datums ist, so ist die Annahme einer tuberculösen Erkrankung der Medulla, die bis heute symptomlos verlaufen wäre, sehr unwahrscheinlich. Nach diesen Erwägungen dürfen wir wohl annehmen, dass es sich bei der Patientin um einen reinen Ausfall der Endorgane beider genannten Nerven, und vielleicht eines Stückchens von ihrem Stamme, handelt. Und da erschien die Frage von grossem Interesse, welche Symptome dieser Ausfall hervorruft. Insofern steht dieser Fall in einem gewissen Gegensatz zu den sämtlichen übrigen Fällen, bei denen allen Reizerscheinungen, durch Fortbestehen von Entzündungsprocessen an den noch functionsfähigen Nervenstümpfen etc. herbeigeführt, nicht auszuschliessen sind. Das scheint sich auch an den beobachteten Symptomen kund zu geben, worauf späterhin zurückzukommen ist.

Die beiden nun folgenden Fälle sind insofern nicht ganz rein, und nicht ohne Weiteres die bei ihnen beobachteten Symptome rein als Folgen der Labyrinthkrankung zu deuten, als bei beiden mit grösster Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, gleichzeitig eine Erkrankung des Arachnoidealsackes vorgelegen hat, die allerdings zur Ausheilung gekommen ist, aber möglicherweise doch Narben u. dgl. hinterlassen haben könnte, die beim Zustandekommen der Functionsstörungen mitwirkten. Auf die Frage, ob es sich wirklich um eine Meningitis im Falle 6, um einen intrameningealen Abscess im Falle 5 gehandelt hat, möchte ich hier nicht weiter eingehen: sie ist, so interessant sie sonst sein mag, für die hier vorschwebenden Fragen von geringer Bedeutung, wird ausserdem in einer späteren Publication noch ihre Erörterung finden. Jedenfalls handelt es sich aber in diesen beiden Fällen um schwere Labyrinthentzündungen von progredientem Charakter, und da der Entzündungsprocess in beiden Fällen sicher durch Vermittelung des Labyrinthes bis ins Schädelinnere vorgedrungen ist, dürfen wir auch wohl annehmen, dass functionsfähige Elemente im Schneckenbogengangssystem nicht übrig geblieben sind.

Fall 5. Aeltere Ohreiterung, „Cholesteatom“, in den letzten Tagen schwere cerebrale Symptome. Totalaufmeisselung, Labyrinthöffnung, Incision der Dura in der hinteren und mittleren Schädelgrube, Besserung. 14 Tage später neue Verschlimmerung, Entleerung eiterartiger Flüssigkeit durch Incision der Dura über dem Tegmen antri, danach rasche Besserung und Heilung.

Sch., Katharina, 11 Jahre, Cigarrenarbeiterskind aus Edingen.

Pat. wird von ihrer Schwester in die Klinik gebracht, anamnestisch lässt sich nur erfahren, dass sie früher schon Ohreiterung gehabt hat. Seit 8 Tagen soll der

Ausfluss links wieder erheblicher geworden sein, seit 8 Tagen besteht hohes Fieber, gestern Abend 40,0. Die Consultation eines Arztes, den die Schwester vorgeschlagen hatte, wurde von den Eltern abgelehnt, das Kind erst heute von der Schwester in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme am 21. Juli 1903 zeigte sich das Kind mässig genährt; Pediculi capitis. Es geht sehr mühsam mit hintenüber geneigtem Kopfe; drückt man den Kopf nach vorn, so schnellt er alsbald wieder rückwärts. Ob Gleichgewichtsstörungen bestehen, lässt sich bei dem Zustande des Kindes nicht feststellen. Im linken äusseren Gehörgang ein grosser Polyp, reichlich stinkende Eiterung.

Sofort Operation (12 Uhr Mittags): Bei Einleitung der Chloroformnarkose erfolgt alsbald ein schwerer Collaps unter Sistiren der Athmung. Auf künstliche Athmung wacht Pat. alsbald auf, athmet auch wieder. Die Narkose wird mit Aether fortgesetzt, Puls und Athmung blieben dabei gut. --- Im Antrum und Rec. epitympanicus dicke Cholesteatommassen, stark zersetzt und übelriechend, im Ganzen etwa haselnussgrosses Conglomerat. Die Matrix ist besonders noch am Antrumboden erhalten. Der zerfressene Ambos wird extrahirt, Hammer nicht gefunden. Die Dura der mittleren Schädelgrube über dem Antrum liegt frei, ist grünlich gefärbt, eine in sie hineinführende Fistel nicht zu sehen. Tegmen tympani missfarben, z. Th. sehr weich. Nach der hinteren Schädelgrube zu ebenfalls missfarbener Knochen, Dura dort gleichfalls grünlich gefärbt. Am Facialiswulst finden sich Arrosionen, durch die der Nerv nahe seiner Umbiegungsstelle freigelegt ist, hier einmal Zuckung bei Berührung. Nach Beseitigung der Granulationen in Paukenhöhle und Antrum zeigt sich die Gegend des ovalen Fensters von Granulationen eingenommen, die Sonde dringt bei vorsichtigem Einführen ohne Weiteres ins Vestibulum ein. Nunmehr wird vom vorderen Schenkel des lateralen Bogenganges aus nach dem Vestibulum mit der Fraise vorgedrungen, dabei der Facialiscanal von oben her an der Umbiegungsstelle flach eröffnet. Im Vestibulum anscheinend keine Flüssigkeit. Weitere Entfernung des Knochens am Tegmen tymp. weiter nach vorn zu. Dabei plötzlich starke venöse Blutung, anscheinend aus dem Sin. petrosus sup. Nach deren Stillung durch einen ganz kleinen Tampon Incision der Dura in der Gegend des Tegmen. Die Pia zeigt sich trübe und sulzig infiltrirt. Kein Abfluss von Liquor cerebrospinalis, keine Pulsationen. Ein Einstich ins Cerebrum, nach verschiedenen Richtungen hin, fördert nichts zu Tage. Nach Incision der freigelegten Durapartie von der hinteren Schädelgrube zeigt sich hier an der Pia dasselbe, mehrere Einstiche fördern gleichfalls nichts zu Tage. Tamponade, durch Drahtnähte fixirt.

Temp. zur Zeit der Operation 38,0; Puls höchst irregulär und inaequal, um 96. Nach der Operation starker Nystagmus. Um 6 Uhr Abends vollkommene Bewusstlosigkeit, complete Facialislähmung links, Epigastrium kahnförmig eingezogen. Puls irregulär, bald langsam, bald frequent, bald kräftig, bald aussetzend. Nackenstarre und Opisthotonus unverändert. Vielfaches Erbrechen. In der Nacht derselbe Befund, Puls im Ganzen langsamer, aber weiter höchst inaequal und irregulär.

22. Juli. Morgens Temp. abgefallen auf 37,0, Pulsfrequenz um 100, gleiche Unregelmässigkeit; Bewusstlosigkeit besteht fort, kein Erbrechen mehr. Abends erreicht die Temp. wieder 38,0; Puls klein, aussetzend, irregulär. Nackenstarre sehr ausgeprägt, Flockenlesen, grosse Unruhe, schreit viel.

23. Juli. Morgens etwas klarer, reagirt auf Anrufen, Verbandwechsel. Im Verband nur Wundsecret, Wunde überall ohne Auffallendes, ebenso die freigelegten Durapartien. Im Vestibulum ein Tropfen eitrigen Secretes. Starke Empfindlichkeit beim Verbandwechsel. Mittags wird Pat. wieder unruhiger, benommen; auf Morph. 0,005 ruhiger. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,7. Puls unverändert, unregelmässig, Nackenstarre besteht unverändert fort, aber kein Erbrechen.

24. Juli. Morgens Temp. 38,4; kein Erbrechen, aber sehr unruhig, benommen. Kleine Herpeseruption.

25. Juli. Auffällige Besserung des Allgemeinbefindens. Temp. 37,0, Puls noch unregelmässig, im ganzen um 60—70. Schläft auch ohne Morphinum viel, giebt aber auf Befragen Antwort und verlangt zu essen. Nackenstarre weniger deutlich. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus, granulirt stellenweise, aus den mit der Sonde geöffneten Duraincisionen entleert sich nichts. Im Vestibulum Eitertropfen. Abends Temp. 37,5, sonst nichts Neues.

26. Juli. Besserung hält an, Temp. geht heute nicht über 37,2 hinaus. Hat die Nacht ruhig geschlafen, setzt sich vielfach spontan auf, hat Appetit, bewegt spontan den Kopf und her. Puls kräftiger und regelmässiger, Morgens 66, Abends 80.

27. Juli. Allgemeinbefinden gut, keine Klagen, bewegt den Kopf vorsichtig, aber anscheinend unbehindert, spontan. Verbandwechsel, starke Eiterproduction aus den stark aufschliessenden Granulationen. Im Vestibulum Eitertropfen. Starke Empfindlichkeit der Wunde besteht fort. Puls regelmässig, hält sich um 80.

28. Juli. Morgens wieder deutliche Pulsarhythmie und Inaequalität bei einer Frequenz um 80, die aber Abends wieder verschwindet, sonst Allgemeinbefinden gut.

29. Juli. Unverändertes Befinden. Beim Verbandwechsel starke Eiterproduction aus den Granulationen, die üppig aufschliessen, nur den freigelegten Bogengang und das Vestibulum, sowie die obere Partie des Facialiswulstes, frei und weiss lassen; im Vestibulum kein Eiter mehr. Beim Sondiren der Incisionen prolabirt das Cerebrum ein wenig. Puls ruhig, zwischen 80 und 84. Sitzt dauernd auf und möchte aus dem Bett. Active und passive Kopfbewegungen frei, wenn auch vorsichtig ausgeführt. Pupillen gleichweit, reagiren gleichmässig. Ausgesprochener Nystagmus beim Blick nach rechts.

In der Folge fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens: Pat. steht auf, hat keinerlei Beschwerden, auch kein subjectives Schwindelgefühl oder objective Gleichgewichtsstörungen, die Empfindlichkeit der Wunde beim Verbinden nimmt ab. Aus der Tiefe des Vestibulum entleeren sich immer geringe Eitermengen.

5. August. Das Kind sieht Morgens plötzlich sehr verfallen aus, ist wieder hochgradig empfindlich beim Verbinden, sehr weinerlich. Abends mässige Benommenheit, beginnende Nackenstarre. Nachts mehrfach Erbrechen. Temp. Abends 38,1, Puls 90—96.

6. August. Weitere Verschlimmerung: bohrt den Kopf in die Kissen, mehrfach Erbrechen, auch bei Tage, Temp. Abends 37,8, Puls 80—94, Abends vollkommene Bewusstlosigkeit, grosse Unruhe, Flockenlesen, Puls wieder sehr unregelmässig.

7. August. Morgens 38,6, Puls 84. In Narkose werden die Granulationen ausgeschabt, die Labyrinthfistel freigelegt. Nach Anwendung von Wasserstoffsperoxyd sieht man die Dura der mittleren und der hinteren Schädelgrube sich über die Ränder der Oeffnungen in der Schädelbasis sackartig vorwölben, so dass man die obere Pyramidenkante nur mit Zuhülfenahme von Elevatorien erreichen kann. Es wird versucht, den Rest der Bogengänge freier zu legen, indem der obere Bogengang mit der Fraise aufgesucht wird. Doch reisst alsbald durch das Elevatorium die Dura, anscheinend an der Stelle des Sin. petr. sup., ein, und es erfolgt eine starke Blutung, die das Weitervordringen unmöglich macht. Incision in die Kleinhirndura mit Preysing'schem Messer entleert nichts. Dagegen entleert eine Incision in die stark gespannte Dura über dem Tegmen antri etwa zwei Esslöffel milchig getrübbten Liquor cerebrospinalis, untermischt mit reichlichen nekrotischen Gewebspartikeln und eiterartigen Flocken. Beim Eindringen mit der Kornzange fliesst noch mehr ab, es zeigt sich, dass die Hirnrinde über dem Tegmen

antri bis auf 1,5 cm Tiefe erweicht ist. Drainrohr von 1 cm Länge mit vielen Löchern eingeführt, Tamponade. Puls nach der Operation schlecht, 106, Campheröl.

Am Abend ist das Kind wesentlich klarer, jammert aber noch viel. Kein Erbrechen mehr. Temp. 39,2, Puls 106.

8. August. Temp. 39,0, Puls 98, beim Verbandwechsel zeigt sich die Nackenstarre viel geringer, Pat. giebt gute Antwort auf Fragen, wie es geht, ob Schmerzen da sind etc. Beim Entfernen des Drainrohrs entleert sich reichlich bernsteinfarbene Flüssigkeit, untermischt mit Hirnfetzen. Abends klares Bewusstsein, trotz Temp. von 39,5, Puls 98. Die Nacht ruhig.

9. August. Befinden viel besser. Temp. 37,9, Puls 90. Temp. steigt aber ruckweise an, erreicht Abends 40,0 bei 106 Pulsen. Es zeigt sich an der linken Wange, zwei Finger breit vor dem Ohre, ein Erysipel, anscheinend ausgehend von einem Kratzeffect an der Wange, Bewusstsein dabei nicht getrübt.

10. August. Wieder viel besser, sitzt frei im Bett auf, Nackenstarre völlig verschwunden. Will aus dem Isolirzimmer, hat Appetit. Temp. Morgens 37,9, bei 96 Pulsen. Wunde sieht beim Verbandwechsel gut aus; im Vestibulum Granulationen und Eiter. Abends Temp. wieder 40,0, 108 Pulse. Keine Delirien.

11. August. Temp. steil abgefallen auf 37,0, bei 78 Pulsen. Befinden wesentlich besser, Erysipel scheint stehen zu bleiben. Wunde schmierig belegt, Eiter im Vestibulum; aus der Duraöffnung entleert sich reichlich gelbe Flüssigkeit und Gewebsetzen nach Entfernung des Drains. Wieder starke Empfindlichkeit beim Verbinden, aber keine Nackenstarre, sitzt dauernd frei auf. Abends Temp. 37,6.

12. August. Weitere wesentliche Besserung. Erysipel blasst ab. Isst viel, giebt klare Antworten, keine Nackenstarre. Nach Entfernung des Drains entleert sich etwa ein Theelöffel Eiter aus der Hirnrinde. Temp. Morgens 37,1, Abends 36,8, Puls 82,78.

13. August. Weniger empfindlich beim Verbandwechsel, keine Flüssigkeit mehr aus der Durafistel entleert. Erysipel verschwunden.

Weiterhin fortschreitende Besserung.

25. August. Pat. steht auf.

30. August. Das Drainrohr fortgelassen. Labyrinthwunde granulirt stark, Facialis unverändert.

15. September. Epidermisirung unter normalem Wundverlauf gut vorgeschritten; gegenwärtig in der Paukenhöhle vollendet. Gleichgewichtsprüfung: bei geschlossenen Augen Stehen auf den Zehen unmöglich, fällt auf die Hacken zurück; beim Stehen auf dem rechten Bein fällt sie nach rechts, auf dem linken Bein nach links. Hüpfen vorwärts und rückwärts geht ganz gut. Beim Blick nach rechts geringer Nystagmus, verstärkt sich deutlich durch Drehung nach links. Drehung nach rechts ergibt deutlichen Nystagmus beim Blick nach links. Auf der schiefen Ebene mit offenen Augen Stehen möglich bis zu 26—40 Grad, bei geschlossenen bis 23—38 Grad (s. Tabellen).

16. September. Pat. wird in poliklin. Behandlung entlassen. Weiterer Verlauf normal.

20. November. Acute Otitis rechts; verläuft glatt.

23. Januar 1904. Alles links in Ordnung, auch Facialisparese nur noch angedeutet; aber wieder acute Otitis med. rechts, die gut verläuft.

Die meningitischen Symptome waren in diesem Falle so ausgesprochen, dass man am Bestehen einer Hirnhautentzündung vor der Operation nicht wohl zweifeln kann. Die Duraincisionen zeigten das Vorhandensein von Oedem an der Pia. Es bleibt aber fraglich, ob dieses Oedem nicht etwa bloss ein collaterales, den umschriebenen Herd, intrameningealen Abscess,

in der mittleren Schädelgrube begleitendes, war. In diesem Falle wäre mit grösserer Wahrscheinlichkeit das, was an Störungen des Gleichgewichtes übrig blieb, auf die Labyrinthveränderungen allein zu beziehen. Anders wäre es, wenn wirklich eine diffuse, auf die mittlere und die hintere Schädelgrube sich erstreckende Meningitis vorgelegen haben sollte. Dann könnten narbige Veränderungen an der Schädelbasis und vielleicht noch an anderen Stellen das Symptomenbild der Labyrinthkrankung compliciren. Ich möchte die letztere Auffassung für die wahrscheinlichere halten, den intrameningealen Abscess, der später entleert wurde, sogar vielleicht nur als unangenehme Folge der Duraincisionen ansehen. Diese Frage darf aber hier füglich offen gelassen werden; jedenfalls stimmt der bei den verschiedenen Gleichgewichtsprüfungen erhobene Befund recht gut überein mit dem bei den uncomplicirten Fällen von Labyrinthitis, sodass keine Veranlassung vorliegt, das Mitspielen von Veränderungen an der Schädelbasis bei diesen Symptomen anzunehmen. Nebenbei sei noch bemerkt, dass wir die objective Feststellung, ob eine diffuse Meningitis vorliege, mit Hülfe der Lumbalpunktion, hier und in anderen Fällen aus den von Hinsberg¹⁾ geltend gemachten Gründen unterlassen haben.

Weniger schwere und deutliche, aber immerhin ziemlich einwandfrei eine Meningitis beweisende Symptome bot

Fall 6. Aeltere Ohreiterung, seit 8 Tagen labyrinthäre und meningitische Symptome. Totalaufmeisselung, Eröffnung des Labyrinthes, Incision der Dura in der mittleren Schädelgrube. Rasche Besserung, Heilung der Operationswunde sehr langdauernd.

B., Adam, 18 J., Knecht aus Reichertshausen.

Pat. hatte vor 4 Jahren links Ohrenlaufen, eine Anschwellung hinter dem Ohr wurde vom Arzte incidirt. Seit 8 Tagen bemerkt Pat. Drehschwindel nach rechts, leidet an Kopfschmerzen und Fieber; Schüttelfröste. Zur Zeit heftige Schmerzen im ganzen Kopfe. Aufnahme am 3. März 1903.

Elend aussehender Mensch. Temp. 37,4; 78 Pulse, 16 Resp.

Rechtes Trommelfell durch eine dünne, leicht bewegliche Narbe ersetzt; Flüsterzahlen auf 4.0 m.

Links Narbe über dem Planum mastoideum, unter dieser eine rinnenförmige Vertiefung im Knochen fühlbar. Im Gehörgang stinkender Eiter, in der Tiefe ein Granulationspolyp. Nur Conversationssprache, auf 0,3 m gehört.

Ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, dabei Drehung nach rechts. Kein Nystagmus; beim Gehen mit geschlossenen Augen nach vorwärts weicht Pat. nach rechts, beim Gehen nach rückwärts nach links ab. Weitere Prüfungen bei dem schlechten Allgemeinzustand unthunlich.

Abends Temp. 38,2; Puls 68. Pat. bohrt das Hinterhaupt in die Kissen; beim Aufsitzen deutliche Nackensteifigkeit, angedeutete Kernig'sche Flexionscontractur. Deutlicher, aber kleinschlägiger Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts. Keine localisirbaren Hirnerscheinungen, Sensorium klar, aber sehr langsame Reaction. Heftige Kopfschmerzen. Normaler Befund an den inneren Organen. Druckempfindlichkeit zwischen Proc. mastoideus und Hinterhauptsbein rechts.

1) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 126. 1901.

4. März 1903. Operation in ungestörter Chloroformnarkose. Eine Knochenfistel wird nicht gefunden, Knochen mässig fest, keine Zellen. Dicht unter der Oberfläche gelangt man in einen mit missfarbenen Granulationen ausgekleideten Hohlraum, aus dem sich unter hohem Druck 1—2 ccm jauchig stinkenden Eiters entleeren. Beim Ausschaben der Granulationsmassen aus dieser Höhle findet sich das Tegmen antri theilweise zerstört, im Rec. epitymp. liegen weissliche Epidermissmassen. Von den Gehörknöchelchen nichts zu finden. Abtragung des unteren Randes der Schläfenschuppe und der Reste vom Tegmen tympani. Dabei entleerten sich plötzlich unter hohem Druck einige ccm jauchigen Eiters. Abtragung des Tegmen antri et tympani vom Pyramidenrande bis zur medialen Recessuswand hin, nach vorne zu unter Abtragung des Knochens bis in den Anfangstheil des Jochbogens, bis man allerseits auf normale Dura kommt. Im Bereich der Knochenöffnung die Dura von schmutzigen, z. Th. fast schwarzen Granulationsmassen überkleidet. Nach deren Entfernung findet sich nirgends ein Defect in der Dura, doch pulsirt diese nicht, auch nicht beim Zurückdrängen.

Bei der Freilegung des Rec. hypotyp. wird der Facialiscanal vorn unten auf 0,5 cm Ausdehnung eröffnet; weiter oben nahe der Umbiegungsstelle ist seine Wand theilweise etwas arrodirt. Knöcherner Bogengangswulst von Granulationen noch bedeckt, nach deren vorsichtiger Entfernung die eröffnete Halbrinne des Bogenganges freiliegt. In der Gegend des ovalen Fensters graue Granulationen, Sonde lässt sich ohne Weiteres ins Fenster einführen. Mit der Fraise wird dann von hinten her unter Schonung des Facialis vom vorderen Schenkel des lateralen Bogenganges aus eingegangen und der Vorhof breit eröffnet.

Wand des Sinus transversus wird freigelegt, sehnig verdickt, aber sonst normal gefunden. Im Bereich der am stärksten verfärbten Durapartien werden, nach sorgfältiger Desinfection der Dura mit Wasserstoffsperoxyd und durch Einreiben mit Jodoformbrei, zwei etwa 2 cm tiefe Einschnitte in die Dura gemacht, die aber weder Eiter, noch auch nur Cerebrospinalflüssigkeit entleeren, auch nicht, als die Dura mit Pincette und Sonde von der Incisionsstelle aus abgehoben wird.

Pat. hat die langdauernde Operation relativ gut ertragen, Abends Temp. 38,4; Puls 72. Sensorium frei; heftige Schmerzen im ganzen Kopfe.

5. März. Morgens Nackensteifigkeit geringer, keine Kopfschmerzen. An der linken Papilla n. optici, wie schon bei der Aufnahme, leichte Schlingelung der Venen, aber keine Neuritis. Leichte Facialisparesie links. Temp. Morgens auf 37,3 abgefallen, etwas unregelmässige Schwankungen; Abends 37,2, Puls zwischen 74 und 84. Abends Nackensteifigkeit wieder stärker; aber Sensorium klar, Kopfschmerzen unbedeutend, Schlaf gut und ruhig, keine sonstigen cerebralen Symptome.

6. März. Nackensteifigkeit auffallend geringer; keine Kopfschmerzen. Papilla n. optici wie gestern. Schwacher, aber deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, rotatorisch. Kein Schwindel beim Aufsitzen, das leicht möglich ist. Verbandwechsel. Reichlich Pyocyaneus. Es ist keine Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen; bei Druck mit der Sonde auf die freiliegende Dura Pulsation nur angedeutet.

7. März. Steifigkeit noch angedeutet, sonst wie gestern. Temp. gestern und heute in unregelmässigen Schwankungen zwischen 36,8 und 37,4. Puls zwischen 72 und 84.

8. März. Temp. weniger schwankend, Morgens 36,8, Abends 37,4. Puls wie gestern. Von da ab vollständig glatter Heilungsverlauf trotz starker Pyocyaneusinfection. Der Gehörgang verengert sich aber sehr stark, und obwohl die Paukenhöhle vollständig verödet ist, die Wunde hinter dem Ohr sich mehr und mehr verkleinert, ist doch aus der weit offenstehenden Fen. ovalis immer noch eine ziemlich reichliche, nicht fötide Eiterung zu bemerken. Aus der Fensteröffnung kommen reichliche Gra-

nulationen. Da diese Oeffnung von der Wunde hinter dem Ohr schlecht zugänglich ist, wird sie durch Abschaben der Granulationen möglichst freigelegt, die Gehörgangsöffnung durch Einlegen eines starken Drainrohres möglichst erweitert, durch dieses Drainrohr hindurch ein feines Drainrohr in die Vestibularöffnung eingeschoben. Auf diese Art gelingt es, die Oeffnung ins Vestibulum für Ausspülungen mit dem Paukenröhrchen, wie für die Behandlung mit 2—10 proc. Chlorzinklösungen gut zugänglich zu machen, und allmählig verheilt die hintere Wunde vollständig, und die Eiterung aus dem Vestibulum hört gänzlich auf. Immerhin dauert die Nachbehandlung sehr lange, und Pat. konnte erst im September bei bestem Wohlbefinden, und ohne dass irgendeine ernstere Störung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit nachweisbar wäre, entlassen werden.

Auf Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen konnte zuerst am 28. März genauer untersucht werden. Romberg'sches Symptom war nicht einmal angedeutet; bei den verschiedenen Bewegungsarten, wie auch beim Drehen auf der Drehscheibe traten keinerlei Schwindelempfindungen auf. Beim Blick nach rechts unregelmässiger, rascher, rein horizontaler Nystagmus; beim Blick nach links etwas langsamerer, deutlicher rotatorischer Nystagmus. Durch Drehungen auf der Scheibe im Sinne des Uhrzeigers wird der Nystagmus beim Blick nach links deutlich verstärkt, beim Blick nach rechts bleibt er unverändert. Durch Drehung gegen den Uhrzeiger wird der Nystagmus beim Blick nach links eher abgeschwächt, beim Blick nach rechts grobschlägiger, bleibt aber sonst unverändert. Durch Bücken keine wesentliche Aenderung. Stets auffallend leichte Ermüdung beim Blick nach rechts.

Im weiteren Verlauf wird der Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten geringer, bleibt aber in Form unregelmässiger klonischer Zuckungen bis zum Ende der Beobachtung bestehen.

Auf gelegentliche Erkundigung hin erfuhren wir von dem weiteren vollständigen Wohlbefinden des Patienten.

In diesem Falle ist gleichfalls die Lumbalpunktion absichtlich unterlassen worden. Da bei der Operation im Arachnoidealsacke weder eitriger Inhalt, noch auch nur entzündliche Veränderungen bemerkt worden sind, können wir auf Meningitis nur aus den klinischen Symptomen schliessen. Waren diese auch nicht so heftig, wie im vorigen Falle, so wäre die Skepsis, glaube ich, doch zu weit getrieben, wollte man das Bestehen einer Meningitis vor der Operation in Zweifel ziehen. Die Krankengeschichte enthält nun genauere Bemerkungen nur über die Nystagmuserseheinungen und den Einfluss passiver Drehungen auf diese; deshalb hat der Fall für unsere Zwecke nur beschränkten Werth. Umsomehr kann hier über die Frage, ob eine Meningitis einen Einfluss auf die Symptome bei den Patienten gehabt hat, hinweggegangen werden.

Ich möchte nunmehr die Krankengeschichten zweier weiterer Fälle von Labyrintheiterung berichten, die erst ganz kurz vor Abschluss dieser Arbeit zur Beobachtung kamen, aber mir insofern wichtig erscheinen, als sie sehr reine Fälle dieser Erkrankung darstellen.

Fall 7. Alte Ohreiterung; 10 Tage vor der Aufnahme Entfernung eines grossen Granulationspolypen durch den Pat. selbst; Schwindelerscheinungen, am Tage vor der Aufnahme Facialislähmung; Totalaufmeisselung, Labyrinthöffnung. In Heilung.

B., Hubert, 38 Jahre, Schuhmacher aus Pirmasens.

Pat. leidet seit der Kindheit an rechtsseitiger Ohreiterung, seit 3 Wochen haben sich dazu Schmerzen gesellt. Vor 10 Tagen hat Pat. selbst sich einen Polypen, der zur Ohröffnung heraushing, mit den Fingern abgerissen; seitdem sind die Schmerzen stärker geworden. Ausserdem bestehen seit einiger Zeit Schwindelerscheinungen beim Herumdrehen, beim Bücken und Wiederaufrichten, sowie beim Blick nach oben. Seit gestern bemerkt er, dass sein Gesicht schief geworden ist. Aufnahme am

23. Juni 1904. Rechts reichlich schleimig-eitriges, fötides Sekret; vom Trommelfell ein kleiner Rest vorn oben, darin ein Hammerrest; durch den Defekt granulierende Paukenhöhlenschleimhaut sichtbar. Das linke Trommelfell retrahirt; vorn oben eine kleine Narbe. Auf der schiefen Ebene hält Pat. sich nur bei mittleren Neigungen, mit geschlossenen Augen nur bei geringer Neigung. Durch Drehen auf der Drehscheibe im Sinne des Uhrzeigers wird unter starkem Schwindelgefühl der Nystagmus beim Blick nach links stärker. Rechtes Ohr vollständig taub. Geringe Parese aller drei Facialisäste.

Im Laufe des folgenden Tages wird die bisher nur angedeutete Facialislähmung viel stärker, die subjectiven und objectiven Gleichgewichtsstörungen nehmen zu. Deshalb trotz des Befundes von Rasselgeräuschen über den beiden Spitzen am

25. Juni. Operation in Narkose. Warzenfortsatzknochen stark sklerosirt; nur in der Nähe des Antrum einige Zellen; im Antrum selbst Granulationen. Bei der möglichst gründlichen Beseitigung der das ovale Fenster bedeckenden Partie des Facialiscanals zuckt der Nerv mehrmals; Ausräumung des noch vorhandenen Hammerrestchens und der Granulationen aus der Paukenhöhle und dem Antrum mastoideum. Dann sieht man aus einer Vertiefung der medialen Paukenhöhlenwand, die ihrer Lage nach etwa in den lateralen Bogengang führen muss, zwischen Granulationen Eiter hervortreten: dieser Fistelcanal wird mit der Fraise erweitert. Ovale Fenster leer, eingeführte Sonde dringt in den ausgefraisten Canal ein. Ein wenig dünne Flüssigkeit entleert sich aus dem Vestibulum, aber kein Eiter mehr. Gazestreifen ins Vestibulum, Tamponade der Wundhöhle.

26. Juni. Bei gutem Befinden kein Schwindel, Nystagmus unverändert. Facialislähmung hat zugenommen.

Wundverlauf weiterhin ganz glatt; aus dem Vestibulum entleert sich immer etwas Eiter. Der Anfangs sehr üble Geruch des Wundeiters nimmt allmählig ab.

Nystagmus bleibt unverändert; die Fähigkeit mit offenen und mit geschlossenen Augen auf der schiefen Ebene zu stehen, bessert sich deutlich, Schwindelgefühl tritt bei dieser Prüfung nicht auf. Klagen über Schwindelgefühl sind überhaupt nie mehr geäußert. Auch vorwärts und rückwärts geht Pat. mit offenen und geschlossenen Augen gut. Abweichen von der Graden nach rechts nur beim Gehen mit geschlossenen (verbundenen) Augen. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten deutlich.

Allgemeinbefinden sehr gut.

7. September. Kein Schwindelgefühl. Manchmal Sausen im rechten Ohr, sonst keine Beschwerden. Facialislähmung besteht in gleicher Stärke fort. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten gering, beim Blick nach unten oder oben kein Nystagmus. Eiterung aus dem Vestibulum besteht noch fort, sonst die Wunde fast ohne Sekret. An der vorderen unteren Gehörgangswand bilden sich immer Granulationen, die sich weiterhin in Narbenstränge verwandeln, welche den Zugang zur Paukenhöhle und zum Vestibulum erschweren. Druck mit der Sonde auf die Vestibulargegend verursacht etwas Sausen und leichtes Schwindelgefühl. — Auf den Wundflächen bilden sich hier und da fibrinartige derbe Auflagerungen, die an Tuberculose denken lassen, Bacillen lassen sich aber nicht nachweisen.

Pat. steht am Anfang November noch in Behandlung, die hintere Wunde ist fast geschlossen, noch geringe Eiterung aus dem Vestibulum.

Viele Aehnlichkeit mit diesem Falle bietet

Fall 8. Alte Ohreiterung (?), anscheinend intermittierend. Seit 2 Monaten Labyrinth Symptome. Totalaufmeisselung: Cholesteatom, mehrere Bogengangssequester, Vestibulum bereits breit eröffnet. — In Heilung.

Sch., Rosalie, 42 Jahre, Kaufmannsfrau aus Gerichtstetten b. Hartheim.

Pat. ist mit 8—9 Jahren an einer Erkrankung „mit rothen Flecken“ erkrankt gewesen; danach trat Schwerhörigkeit links auf, die bis jetzt in wechselnder Stärke bestehen blieb; nur manchmal soll „Wasser“ aus dem Ohre gelaufen sein. October 1903 Schmerzen im linken Ohr. December 1903 Eiterung aus diesem Ohre; beides wechselte in der Folgezeit an Intensität. Mai 1904 Schwindel, Erbrechen und starke Schmerzen im linken Ohre; nach Ausspülungen Besserung, doch bestand Eiterung und Schmerzen fort. Ende Juli 1904 liess sie sich im Ohrenambulatorium zu Landa untersuchen, es wurde dringend zur Operation gerathen, sie liess sich deshalb am

6. August 1904 aufnehmen. Jetzt besteht kein Schwindel, keine Schmerzen, linkes Ohr soll aber völlig taub sein, eitert.

Rechtes Ohr: Narbige Veränderungen. — Linkes Ohr: Gehörgang völlig von Granulationen ausgefüllt, die von der hinteren Wand auszugehen scheinen. Hier dringt die Sonde in eine grosse Höhle im Warzenfortsatz ein.

Nystagmus besteht nicht.

8. August. Totalaufmeisselung. Knochen stark sklerotisch, keine pneumatischen Zellen, eine ziemlich weit nach hinten und oben sich erstreckende Höhle enthält Cholesteatombröckel und Eiter; in der Höhle liegt die vordere Sinuswand frei, mit derben Granulationen besetzt und stark verdickt, derb. Die Knochenhöhle ist im ganzen glatt, stärkere Granulationen finden sich nur an der Uebergangsstelle in den Rec. epitympanicus, zwischen diesen liegen lose 4 kleine Sequester, von denen drei Stückchen von Bogengängen darstellen. Beim Ausschaben der Granulationen aus der Paukenhöhle Facialiszuckungen. Nach Stillung der Blutung mit Adrenalinlösung sieht man, dass vom lateralen Bogengang die Ampulle und deren Uebergang ins Vestibulum freiliegen, der Rest des Bogenganges fehlt; im eröffneten Vestibulum lassen sich noch zwei weitere Ampullenöffnungen deutlich erkennen. Eiter oder seröse Flüssigkeit entleeren sich nicht. Eine Sonde lässt sich durch das ovale Fenster ins eröffnete Vestibulum ohne Weiteres einführen. Da der Vestibularapparat schon breit freiliegt, wird von weiterer Eröffnung Abstand genommen, die Wunde hinter der Ohrmuschel bleibt offen, wird tamponirt.

13. August. Die ersten 3 Tage nach der Operation viel Erbrechen, sonst günstiger Verlauf, das Anfangs recht schlechte Allgemeinbefinden bessert sich, Temp. schwankt zwischen Morgens 36,8 und Abends 37,4—37,6. — Prüfung der Gleichgewichtserhaltung s. Tabelle S. 410; subjective Schwindelempfindungen treten bei allen den Versuchen nicht auf. Plötzliches Verdunkeln des Zimmers bewirkt, wenn Pat. mit offenen Augen an der Grenze der Seitwärtsneigung steht, starkes Schwanken und schliesslich Seitwärtsfallen.

Im weiteren Verlaufe macht die Wundheilung gute Fortschritte, das Vestibulum entleert noch bis 3. October dauernd etwas Eiter, sonst ist die Wundhöhle fast überall epidermisirt. Pat. sieht sehr gut aus, erfreut sich des besten Wohlseins, nur besteht noch eine gewisse Unsicherheit im Stehen und Gehen, besonders bei etwas schwierigen Anforderungen. — Pat. steht noch in Behandlung.

Wenn wir von dem Umstande absehen, dass bei Fall 7 ein leichter Verdacht auf tuberculöse Natur der Erkrankung besteht, bei Fall 8

aber ein Grund dafür nicht vorliegt, vielmehr die Erkrankung als ein zerfallenes Cholesteatom mit begleitender alter Eiterung angesehen werden muss, so sind sich diese beiden letzten Fälle, wenigstens, was den Zustand nach der Operation angeht, recht ähnlich. Mangels jeder sonstigen Erkrankung dürfen wir die bei ihnen auftretenden Symptome wohl rein als vom Labyrinth ausgehende Störungen betrachten.

Ich möchte nun versuchen, die bei diesen Fällen beobachteten Störungen des Gleichgewichts übersichtlich zusammenzustellen und daraus das Gemeinsame und das Verschiedenartige herauszuschälen. Zu diesem Zwecke habe ich die Resultate der einzelnen von v. Stein vorgeschlagenen Untersuchungsmethoden in kleinen Tabellen zusammengestellt.

A. Statische Muskelthätigkeit.

1. Stehen auf beiden Füßen.

Wie die Tabelle ergibt, zeigen sich bei den sämtlichen für diese Zusammenstellung verwertbaren Patienten beim Stehen mit geschlossenen Füßen keine Störungen, wenn die Augen offen sind. Dabei ist aber zu bedenken, dass es sich bei ihnen immer schon um länger bestehende Veränderungen handelt, bei denen eine gewisse Gewöhnung und Uebung bereits eingetreten ist. Wir dürfen wohl annehmen, dass auch das Stehen mit offenen Augen in der ersten Zeit nach einer Labyrinthinfection Schaden leidet, wie wir das bei den acuten Labyrinthitiden ohne Eiterung bei verschiedenen Infectionskrankheiten wissen. Dieselbe Erfahrung machen wir bei traumatischen Verletzungen des Vestibularapparates, wie z. B. bei unserem Fall 1. In dieser Periode können die Patienten nur liegen, müssen das Sitzen und Stehen erst wieder lernen. Aus der Anamnese lernen wir dieses Stadium bei unserem Fall 4 kennen; bereits nach 4 Tagen hat sich aber bei ihr die Fähigkeit, mit offenen Augen zu stehen, wiederhergestellt. Längere Zeit brauchte dazu die ältere, ausserdem vor der Operation in ihrem Kräftezustand bereits sehr heruntergekommene Patientin Fall 2: sie konnte noch 11 Tage nach der Verletzung des Bogenganges nicht wieder allein stehen. Ob in allen Fällen acuter Labyrinthitis ein solches Stadium vorkommt, lässt sich schwer sagen: eigentlich sollte man annehmen, dass derartig schwere, beängstigende Zustände nicht so leicht in der Anamnese wieder vergessen würden, und dann müsste man, da wiederholt die Patienten sich keiner solchen Periode mehr entsinnen können, trotz schwerer Zerstörungen des Vestibularapparates annehmen, dass langsam verlaufende Entzündungen die Fähigkeit zu stehen lange intact lassen oder nur wenig beeinträchtigen können.

Deutliche Störungen zeigen aber viele Patienten, wenn man sie mit aneinandergeschlossenen Füßen und mit geschlossenen Augen stehen

Tabelle I. Stehen auf horizontaler Ebene.

No.	Name, Datum	Mit geschlossenen Füssen:		Auf den beiden Fussspitzen:		Auf dem Fuss der gesunden Seite:		Auf dem Fuss der kranken Seite:	
		Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.
1.	Abend- schein, 8. Juni 1903	Gut.	Erhebl. Schwan- ken.	?	?	?	?	?	?
	17. Juli 1903	Gut.	Mässiges Schwan- ken.	?	?	?	?	?	?
	3. Dec. 1903	Gut.	Gut.	Gut.	Starkes Schwan- ken nach vorne.	Gelingt nach einigen Uebungen.	Fällt sofort	Gelingt nach einigen Uebungen.	Fällt sofort.
3.	Schu- macher. 25. Juni 1903.	Gut.	Starkes Schwan- ken v. d. gesunden Seite hinten nach der kranken Seite vorn.	?	?	Un- möglich.	Fällt nach der gesun- den Seite.	Unmöglich, fällt nach der kranken Seite.	
4.	Brust, 20. Dec. 1904.	Gut.	Gut.	Gut.	Leichtes Schwan- ken.	Gut.	Leichtes Schwan- ken.	Gut.	Leichtes Schwan- ken.
5.	Schuster, 15. Sept. 1903	Gut.	Gut.	Gut.	Unmög- lich, fällt nach vorne oder auf d. Hacken.	Ziemlich gut.	Fällt nach der gesun- den Seite.	Ziemlich gut.	Fällt nach der kran- ken Seite.
6.	Beck, 3. März 1903	Gut.	Schwan- ken nach der gesun- den Seite.	?	?	?	?	?	?
	Ende März 1903	Gut.	Gut.	—	—	—	—	—	—
7.	Büeken, 20. Sept. 1903	Gut.	Gut.	Gut.	Sofort starkes Schwan- ken, sinkt bald auf die Hacken zurück.	Gut.	Gut.	Gut.	Nach einer Zeit Schwan- ken.
8.	Scherer, 30. Sept. 1904	Gut.	Ganz geringes Pendeln.	Gut.	Minimales Pendeln.	Leichtes Schwan- ken.	Fällt bald rückwärts oder vorwärts.	Höchst unsicher, setzt bald den Fuss nieder.	Fast un- möglich, nur einen Augen- blick lang.

lässt. Dann kommen die verschiedensten Schwankungen des Körpers vor: wie v. Stein angiebt, Pendeln in sagittaler oder diagonalen Richtung, während er ein direct laterales Pendeln nicht beobachtet hat. Manchmal beschreibt der Patient auch eine Art von Kegelfigur mit seinem Körper, deren Spitze in den Füßen liegt, während der Umfang der basalen Fläche vom Kopfe dargestellt wird. In unserem Falle 6 ist nun zwar notirt, dass Patient nach der gesunden Seite hin schwankt; soviel ich mich der Prüfung erinnern kann, ist das aber eine Ungenauigkeit in der Krankengeschichte. Das Schwanken wird bei vielen Labyrinthkranken so stark, trotz guten Stehens bei offenen Augen, wie man es nur bei schweren Fällen von tabischer Ataxie findet. Dass das „Romberg'sche Phänomen“ als solches natürlich nicht zur Diagnose einer Labyrinthkrankung genügt, brauche ich an dieser Stelle nicht hervorzuheben. Obwohl es aber bei einer grossen Reihe ganz anderer Erkrankungen vorkommt, glaube ich doch, dass die bei unseren Erkrankungen beobachtete Form ihre Eigenthümlichkeiten darbietet: vor allem die grosse Schnelligkeit, mit der die Schwankungen auftreten, sobald die Augen geschlossen sind. Selten vergehen mehrere Secunden, bis die Erscheinung deutlich ist. Ebenso plötzlich verschwindet das Schwanken, wenn der Patient die beiden Füsse etwas von einander entfernt oder die Augen öffnet. Ob aber diese Eigenthümlichkeiten so erheblich sind, dass man ihnen einen Werth beilegen darf, das könnten erst genauere vergleichende Untersuchungen an Labyrinthkranken, Tabikern etc. feststellen.

Noch leichter als beim Stehen auf der ganzen Fusssohle zeigt sich Unsicherheit, wenn der Patient sich auf die Zehen erhebt. Auch dann ist eine Störung in der Regel nur bei geschlossenen Augen bemerkbar, und auch dabei in der Regel nur, wenn die beiden Fussspitzen eng aneinander gestellt sind. Bei diesem Versuche scheinen aber Störungen leichter einzutreten, als beim Stehen auf den ganzen Sohlen: das Schwanken, das beim letzteren Versuche gering ist, wird beim ersteren stärker (Fall 1), oder wenn es beim letzteren garnicht da war, tritt es beim ersteren auf (Fall 4, 5, 7); im Fall 8 war es bei beiden Versuchen gleichartig.

Auch diese Erscheinung ist bei Tabikern und anderen Nervensystemerkrankungen bekannt, und es wäre mir nicht möglich, den Labyrinthkrankungen eigenthümliche Besonderheiten im Ausfall dieses Versuches anzugeben.

2. Stehen auf einem Beine.

Dass Tabiker und die anderen Kranken mit Ataxie und verwandten Störungen schlecht auf einem Beine stehen können, ist ebenfalls eine wohlbekannte Thatsache. Es ist mir aber nichts darüber bekannt, dass

ihnen, ausser wenn Schwächezustände eine Seite ausschliesslich oder vorwiegend betreffen, das Stehen auf dem einen Beine schlechter möglich wäre, als auf dem anderen. Das scheint aber bei den Labyrinth-erkrankungen öfters vorzukommen: wie unsere Tabelle zeigt, ist bei Fall 7 das Schwanken bei geschlossenen Augen nur beim Stehen auf dem Beine der erkrankten Seite beobachtet; bei Fall 8 ist das Stehen auf diesem Beine schon bei offenen Augen sehr schwierig, das Stehen auf dem Beine der gesunden Seite auch mit geschlossenen Augen besser. Doch ist das Verhalten nicht bei allen Patienten so: bei 1, 3, 4, 5 verhielt sich das Stehen auf dem rechten genau wie auf dem linken Fusse. Nach v. Stein giebt es bei einseitigen Ohrerkrankungen (ohne Rücksicht darauf, ob eine Labyrinthkrankung vorliegt!) alle erdenklichen Varianten im Verhalten des Patienten. Wir selbst haben noch nicht gesehen, dass ein Labyrinthkranker auf dem Bein der erkrankten Seite besser als auf dem anderen stand; darüber müssen aber noch reichere Erfahrungen abgewartet werden.

Uebrigens ist noch zu betonen, dass man, ehe man ein abnormes Verhalten des Patienten annehmen darf, ihn erst ein wenig einüben muss: das gilt für alle diese Versuche. Selbst viele normale Menschen, namentlich Frauen, stellen sich dabei recht ungeschickt an, lernen aber bald, sich ordentlich zu halten; immerhin giebt es auch ältere, ängstliche oder ungeschickte Leute, die nicht zu bewegen sind, mit geschlossenen Augen in ungewöhnlicher Stellung ruhig zu verharren. Am schlimmsten pflegen sich bei solchen Versuchen die zur Begutachtung stehenden Unfallverletzten zu geben, die bei ihrer psychischen Verfassung geneigt sind, bei allen solchen Versuchen Fallenstellung zu argwöhnen und sich möglichst ungeschickt und auffällig zu benehmen. Energisches Zureden ist hier wie bei so vielen anderen solchen Untersuchungen oft recht nöthig. Es bedarf auch wohl keiner besonderen Betonung, dass nur die bei wiederholten Untersuchungen regelmässig gewonnenen Resultate von Werth sind: der Ausfall der Versuche wird durch die augenblickliche körperliche Disposition etc. stark beeinflusst. Leider kann ich nicht behaupten, dass die in den Tabellen enthaltenen Angaben sich auf sehr viele solche Untersuchungen stützen, meistens konnten wegen Zeitmangels nur ein paar Untersuchungen durchgeführt werden.

3. Stehen auf schiefer Ebene.

Besonders werthvolle Resultate erhoffte ich nach den Angaben v. Stein's, der übrigens in Luzzatti¹⁾ einen Vorgänger in der Verwendung dieser Methode gehabt hat, von der Beobachtung des Verhaltens Labyrinthkranker beim Stehen auf der schiefen Ebene des „Goniometers“.

1) Luzzatti (aus Gradenigo's Klinik) Archives ital.

Tabelle II. Stehen auf schiefer Ebene.

Nummer	Name, Datum	Neigung, hinten hoch		Neigung, vorne hoch		Neigung, gesunde Seite hoch		Neigung, kranke Seite hoch	
		Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.
		Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad
1	Abendschein, 3. October 03	40	30	28	23	38	19	39	25
3	Schumacher, a) 14. Nov. 03 b) 14. Aug. 04 Durchschnitt	40 29 35	32 24 28	28 22 25	24 20 22	32 25 29	27 23 25	34 30 32	38 27 28
4	Brust, a) 1. Juli 04 b) 20. Juli 04 c) 20. Sept. 04 Durchschnitt a-c	35 38 37 37	24 28 25 26	28 21 21 23	19 15 12 19	30 40 28 34	4 4 13 7	30 40 15 28	10 13 6 10
5	Schuster, 15. Sept. 03	40	38	26	27	30	23	30	28
7	Büeken, a) 23. Juni 04 b) 20. Juli 04 c) 16. Aug. 04 d) 27. Sept. 04 Durchschnitt b-d	25 38 30 38 35	10 34 12 28 25	17 29 27 29 28	7 25 21 26 24	11 26 25 35 29	3 21 11 28 20	16 25 19 23 22	5 21 11 14 15
8	Scherer, a) 16. Aug. 04 b) 30. Sept. 04 Durchschnitt Normal a) Stein b) Luzzatti	25 38 32 36-40 36-39	15 20 18 — —	25 26 26 26-30 26-30	19 26 23 — —	27 30 29 34-37 36-38	6 22 14 — —	15 30 23 34-37 36-38	4 25 14 — —

Ein Gesunder hält sich auf dieser schiefen Ebene unter annähernd gleichen Winkeln bei offenen und geschlossenen Augen. Unsere Fälle von Labyrinthkrankungen zeigten dagegen sehr erhebliche Verschiedenheiten der ertragenen Winkelneigung, je nachdem die Augen offen oder geschlossen waren. Diese Herabsetzungen waren aber nicht gleich stark bei den verschiedenen Richtungen, in der die Patienten auf dem Goniometer standen. Da wir hier zahlenmässig feststehende Thatsachen vor uns haben, so schien mir die Feststellung dieser Abweichungen von besonderer Wichtigkeit. Wie die beigegebene Tabelle II belehrt, ist es aber kaum möglich, in das Chaos dieser Zahlen, selbst bei so wenigen Fällen, einige Uebersicht zu bringen. Zwei Dinge fallen zunächst auf: die ausserordentliche Verschiedenheit der erreichten Winkelgrade bei offenen und geschlossenen Augen, wenn man die einzelnen Angaben bei den wiederholt untersuchten Patienten unter sich vergleicht; und die grossen Unterschiede in den Resultaten, namentlich bei Augenschluss, zwischen jüngeren und älteren Patienten. Die Fälle 7 und 8 sind 38, resp. 42 Jahre alt, Fall 5 nur

11 Jahre, Fälle 1, 3, 4, : 19, 22 und 17 Jahre alt; die erstgenannten beiden erreichen mit offenen Augen viel geringere Neigungen als die anderen. Auch v. Stein weist darauf hin, dass die von ihm ermittelten normalen Durchschnittszahlen nur für Erwachsene, aber nicht für Greise gelten; es ist wohl möglich, dass den Jungen auch hier eine im allgemeinen grössere Leistungsfähigkeit zukommt. Dieses verwirrende Moment für die Verwendung der Zahlen liesse sich nun am Ende ausschalten durch grössere Reihen von Untersuchungen an Normalen verschiedenen Alters. Luzzatti giebt darüber nichts an; ich selbst habe darauf verzichtet, weil die andre erwähnte Schwierigkeit für die Beurtheilung der gewonnenen Zahlen doch noch viel erheblicher ist. Nicht einmal bei der Pat. No. 4, wo man doch bei der vollständigen Ausschaltung des einen Labyrinthes und der geringen Wahrscheinlichkeit, dass auf den Vestibularnerven noch pathologische Irritanten einwirken, ein sehr gleichmässiges Resultat erwarten sollte, trifft diese Vermuthung zu. Mein früherer Assistent Dr. Jenssen in Ludwigshafen, von dem ein grosser Theil der in dieser Arbeit wiedergegebenen Ermittlungen angestellt sind, hat deren beabsichtigte Publication wieder aufgegeben, weil diese Zahlen zu chaotisch ausfielen.

Und trotzdem lässt sich eine gewisse Eigenheit der Untersuchungsergebnisse nicht leugnen, die wohl die Hoffnung aufkommen lässt, dass wir in Zukunft noch mehr damit werden anfangen können. Bei allen Untersuchten wurde zunächst constatirt, dass sie mit geschlossenen Augen eine geringere Winkelneigung vertrugen, als mit offenen. Nur zwei Angaben (bei Fall 5, Neigung vorn hoch und Fall 3, kranke Seite hoch), weichen von dieser Regel ab; bei Fall 5 konnte leider nicht durch wiederholte Nachprüfung controlirt werden, bei Fall 3 ergab sich später das gewöhnliche Resultat wie in anderen Fällen. Der ertragene Winkel bei offenen Augen ist aber in Fall 5 nur um einen, in Fall 3 nur um 4 Grad kleiner als bei geschlossenen, und eine solche Abweichung liegt wohl noch innerhalb der Fehlergrenzen. Auch Gleichheit des ertragenen Neigungswinkels bei offenen und geschlossenen Augen kommt in der Tabelle nur einmal vor (Fall 8, Untersuchung b, Neigung vorn hoch). Es mag auffallen, dass zweimal dieselbe Neigungsrichtung dies von der Regel abweichende Verhalten mit sich bringt, das kann aber sehr wohl ein blosser Zufall verschulden.

Wir dürfen nun wohl annehmen, dass die Durchschnittsergebnisse verschiedener Prüfungen, wenn sie unter annähernd gleichen Krankheitsbedingungen bei demselben Individuum gewonnen sind, eine bessere und zuverlässigere Uebersicht geben. Ich habe deshalb bei No. 3, 4, 7, 8 auch die Durchschnittszahlen, auf ganze Grade abgerundet, angeführt; natürlich durfte die Prüfung, die vor der Operation in Fall 7 vorgenommen war, und die offenbar unter ganz anderen Bedingungen sich abspielte als

die späteren, nicht mit in die Durchschnittszahl dieses Falles hineingenommen werden.

Sehen wir uns nun die gefundenen Einzel- und Durchschnittswerthe genauer für die verschiedenen Neigungsrichtungen an, zunächst bei „Neigung hinten hoch“. Diese Neigung, die der beim Bergabsteigen entspricht, wird regelmässig, von den Gesunden, wie von den Labyrinthkranken, am besten vertragen; mit offenen Augen wird ein nahezu normaler Winkel erreicht, selten ist dabei eine deutliche Herabsetzung, wie bei Fall 7, Prüf. a und Fall 8, Prüfung a, vorhanden. Auch bei geschlossenen Augen werden für sie manchmal Werthe erreicht, die den normalen nahe kommen oder sie erreichen, häufiger sind aber dann wesentlich herabgesetzte Werthe. Erheblich geringere Grade werden auch vom Gesunden ertragen bei der „Neigung vorn hoch“, also wie beim Bergaufsteigen¹⁾. Für unsere Kranken ergibt sich bei offenen Augen meist nur eine geringe, mehrfach gar keine, Herabsetzung des ertragenen Winkels gegenüber dem Gesunden. Aber auch die Differenzen zwischen dem bei offenen und dem bei geschlossenen Augen erreichten Winkel sind hier auffällig geringer als bei der „Neigung hinten hoch“.

Am auffälligsten sind in der Regel die Differenzen sowohl zwischen Gesunden und Labyrinthkranken, als auch bei demselben Pat. zwischen offenen und geschlossenen Augen bei den Seitwärtsneigungen. Hier ergeben sich oft recht erhebliche Differenzen; zuweilen (Fall 4, 7 vor der Operation, 8 Prüf. a) werden mit geschlossenen Augen nur wenige Grade Neigung ertragen. Meistens scheint die Neigung mit der kranken Seite hoch etwas besser ertragen zu werden, als die umgekehrte, namentlich wenn die Augen geschlossen sind; das entgegengesetzte Verhalten scheint seltener zu sein. Gerade bei diesen Neigungen zeigten sich ferner auch die grössten Differenzen zwischen den einzelnen Prüfungsergebnissen bei denselben Patienten.

B. Dynamische Muskelthätigkeit.

Die Fähigkeit zur Fortbewegung des Körpers ist bei den uns interessirenden Patienten oft genug sehr stark beeinträchtigt. Bei den schwersten acut einsetzenden Störungen, wie bei unserem Falle 2, kann jedes Gehen, selbst mit Unterstützung, unmöglich sein. Aber schon nach einigen Tagen pflegt sich das, wenn die ursächliche Erkrankung sich nicht stark verschlimmert, zu bessern, und selbst bei vollständiger Zerstörung eines Labyrinthes stellt sich schliesslich das Gehvermögen wieder her. Vollständiger Ausfall der Function beider Labyrinthe kommt ja nur äusserst selten vor, und bei den in der Literatur mitgetheilten Fällen

1) Im Gegensatz dazu treten bekanntlich Schwindelempfindungen leichter beim Bergab- als beim Bergaufsteigen ein.

Tabelle III.

Gehen vorwärts und rückwärts:

No.	Name, Datum.	Gang vorwärts:		Gang rückwärts:	
		Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.
1	Abendschein, 3. October 1903	Gut.	Zuweilen etwas Abweichen nach der kranken Seite.	Mässig schwankend.	Grosse Unsicherheit, Abweichen nach der gesunden Seite.
3	Schumacher, 25. Juni 1903	Entengang, Abweichen nach der gesunden Seite.	—	Unsicher, Wanken nach der kranken Seite.	—
	15. Sept. 1903	Gut.	Kleine Schwankungen nach der kranken Seite.	Gut.	Geringes Schwanken nach der gesunden Seite.
4	Brust, 20. Sept. 1904	Gut.	Geringes Abweichen nach der gesunden Seite.	—	Geringes Abweichen nach der gesunden Seite.
5	Schuster	Gut.	Gut.	Gut.	Gut.
6	Beck, 3. März 1903	Gut.	Abweichen nach der gesunden Seite.	Gut.	Abweichen nach der krank. Seite.
7	Brücken, 23. Juni 1904	Gut.	Abweichen nach der gesunden Seite.	?	?
	20. Sept. 1904	Gut.	Gut.	Gut.	Gut.
8	Scherer, 20. Sept. 1904	Gut.	Aengstlich, aber gradeaus.	Gut.	Aengstlich, aber gradeaus.

ist davon nur die Schnecke beiderseits betroffen; deshalb werden wir auch nach diesen Fällen, die übrigens in dieser Richtung nur sehr ungenau beschrieben sind, uns kein Bild davon machen können, welche Ausfälle durch beiderseitige Zerstörung des Vestibularapparates verschuldet werden. Auffällig ist jedenfalls, wenn man die intensiven Störungen des Gehvermögens berücksichtigt, die durch eine acute Labyrinthkrankung verursacht werden, wie gut sich das Vermögen, in gewöhnlicher Weise vor- oder rückwärts geradlinig zu gehen, nach vollständiger Aufhebung der Funktion eines erkrankten Labyrinthes wiederherstellen kann. Die Mehrzahl der in unseren Tabellen III und IV zusammengestellten Fälle zeigt nach Ablauf der acutesten Erscheinungen nur noch einige Unsicherheit oder geringes Abweichen nach einer Seite beim Gang vorwärts oder rück-

Tabelle IV. Hüpfen.

No.	Name, Datum.	Hüpfen auf beiden Füßen			
		vorwärts		rückwärts	
		Augen offen	Augen geschl.	Augen offen	Augen geschl.
3	Schumacher, 15. Sept. 1903	Gut.	Schwankungen nach der kranken Seite.	Gut.	Abweichungen nach der gesunden Seite.
4	Brust, 20. Sept. 1904	Gut.	Abweichen bald nach rechts, bald nach links.	Gut.	Abweichen bald nach rechts, bald nach links.
5	Schuster	Gut.	Gut.	Gut.	Gut.
8	Seherer, 20. Sept. 1904	Gut.	Unsicher. aber keine Abwei- chungen.	Gut.	Unsicher. aber keine Abwei- chungen.

wärts, bei geschlossenen Augen ist beides oft etwas mehr ausgeprägt, oder auch dann zu erkennen, wenn bei offenen Augen keine Störung da ist. Es ist sogar anscheinend möglich, dass die geradlinige Fortbewegung auch mit geschlossenen Augen besser erfolgt, als das ruhige Stehen dabei (vergl. Fall 5 in Tabelle II, III und IV).

Aehnlich, wie bei der gewöhnlichen Gangart zeigt sich die Störung, wenn man die Patienten mit geschlossenen Füßen auf den Zehen vorwärts oder rückwärts hüpfen lässt; namentlich auf etwas grössere Strecken treten da Schwierigkeiten und Abweichungen von der Geraden auf. Das passiert aber auch bei Gesunden, wie ich gegenüber den Angaben v. Stein's doch betonen muss. Damit können wir also nicht viel anfangen.

Sehr schwer wird dagegen dem Patienten mit Schädigung eines Labyrinthes das Hüpfen auf den Zehen eines Fusses, aber darüber habe ich leider nur ganz wenige Aufzeichnungen zur Verfügung. v. Stein betrachtet als geradezu charakteristisch die „Labyrinthsprünge“; so bezeichnet er es, wenn der Pat. zunächst ein bis drei relativ grosse Sprünge macht, die durch Pausen unterbrochen sind, darauf die Sprünge immer kürzer werden, meist im Zickzack gehen, bis Pat. schliesslich auf einem Flecke hüpfet. Dabei sehr rasche Ermüdung. Bisweilen, wie bei unserem Falle 8, müssen die Pat. schon nach dem ersten Sprunge aufhören und sich wieder auf beide Beine stellen. Die rasche Ermüdung bei solchen Versuchen ist überhaupt, wie es scheint, ein sehr regelmässiges Vorkommnis, und mit daran Schuld, dass die Anstellung der Versuche so ausserordentlich zeitraubend wird. Aengstliche Patienten weigern sich oft überhaupt, die Versuche mit Hüpfen auf einem Beine, auch nur bei offenen Augen, auszuführen. Trotzdem wird es nöthig sein, diese Unter-

suchungen in zweifelhaften Fällen durchzuführen, und in sicheren Fällen von Labyrinthkrankungen zu prüfen, wie weit ihr Ausfall constant, und für die Diagnose verwerthbar ist.

Schliesslich hat v. Stein noch empfohlen, zu prüfen, wie die Patienten ihren Körper im Kreise drehen können, sei es, dass sie sich auf beiden Fusspitzen im Kreis drehen, sei es, dass sie diese Drehung auf einem Fusse im Kreis hüpfend ausführen. Ich habe aber nach wenigen Versuchen auf die Anwendung dieser Prüfungsmethode verzichtet; namentlich die letztere fällt auch einem einigermaßen ungeschickten Normalen so schwer, dass man kaum etwas daraus schliessen kann, wenn sie nicht gelingt. Ich habe mich auf einfache Kehrtwendungen rechtsum und links um beschränkt, die wenigstens bei allen gesunden Menschen ohne besondere Schwierigkeiten gut ausgeführt werden können; wie sich die Labyrinthkranken dabei verhalten, vermag ich nach den bisherigen Ermittlungen noch nicht zu sagen, aber es scheint mir, dass constante Befunde auch bei diesen Versuchen nicht zu erwarten sind. —

C. Nystagmus.

Der Nystagmus in seinen verschiedenen Formen ist eine sehr häufige Begleiterscheinung von Labyrinthkrankungen, und als solche namentlich von Jansen gewürdigt. In den hier berichteten Fällen fehlte diese Erscheinung während des ganzen Krankheitsverlaufes nur in Fall 4; sonst war sie, wenigstens zeitweilig, in jeder vorhanden. Ueber die Art des Nystagmus lässt sich nur sagen, dass sie auch in demselben Fall äusserst wechselnd sein kann; bei demselben Pat. kommt horizontaler und rotatorischer wechselweise zur Beobachtung. Auch die Ausgiebigkeit und Frequenz der Nystagmusschläge kann in ein und demselben Fall sehr verschieden sein, und manchmal sehr rasch wechseln. Dagegen ist (vergl. Tabelle V) eine Eigenthümlichkeit äusserst regelmässig zu constatiren: er zeigt sich vorwiegend, meist ausschliesslich, beim Blick nach der gesunden Seite hin. Beim Blick nach gradeaus, nach oben oder unten habe ich ihn nur selten gesehen; dass er beim Blick nach der labyrinthkranken Seite deutlicher, oder auch nur ebenso deutlich wie beim Blick nach der gesunden Seite hin war, habe ich nie gesehen. Brieger hat vermuthungsweise angegeben, dass man das Auftreten des horizontalen Nystagmus nur beim Blick nach der gesunden Seite hin als pathognomonisch für umschriebene Erkrankungen des lateralen Bogenanges ausdehnen dürfe, und dass anders ausgebildete Nystagmusarten den Verdacht auf diffuse Labyrinthkrankung erwecken müssten. Diese Annahmen, die uns sonst einen wichtigen Anhalt für die Indicationsstellung geben könnten, kann ich leider nach Ausweis der Tabelle V nicht für stets zutreffend halten; auch hier, bei ausgebreiteter Labyrinthitis findet viel in der

Tabelle V. Nystagmus.

No.	Name, Datum	Nystagmus in ruhiger aufrechter Stellung:			Nach 2—3 Drehungen von der gesunden zur kranken Seite:			Nach 2—3 Drehungen von der kranken zur gesunden Seite:		
		beim Blick:			beim Blick:			beim Blick:		
		gradeaus	nach der gesunden Seite	nach der krank. Seite	gradeaus	nach der gesunden Seite	nach der krank. Seite	gradeaus	nach der gesunden Seite	nach der kranken Seite
1	Abendsehn, 8. März 1903	ausgesprochen	ausgesprochen	0	?	?	?	?	?	?
	8. Juni 1903	0	ausgesprochen	0	0	ausgesprochen	0	0	ausgesprochen	0
3	Schumacher, 25. Juni 1903	0	deutlich	gering	0	verstärkt	gering	0	deutlich	verstärkt
	14. Sept. 1904	0	gering	0	0	deutlich	—	0	angedeutet	deutlich
4	Brust, wied. Prüf.	0	0	0	0	deutlich	0	0	0	0
5	Schuster, 15. Sept. 1903	0	gering, kurzdauernd	0	0	verstärkt	0	0	0	deutlich
6	Beck, 3. März 1903	0	gering	0	?	?	?	?	?	?
	Ende März 03	—	stark	gering	0	erheblich verstärkt	minimal	0	unveränderlich	verstärkt
7	Bücken, 23. Juni 1904	0	stark	0	0	verstärkt	0	0	unveränderlich	0
	20. Sept. 1904	0	gering	gering	0	verstärkt	gering	0	kaum verstärkt	gering
8	Scherer, 30. Sept. 1904	0	angedeutet	0	0	verstärkt	fast 0	0	verstärkt	angedeutet

Regel Nystagmus nur in dieser Form, beim Blick nach der gesunden Seite hin. Mehrfach wurde Auftreten von Nystagmus erst nach einer Operation beobachtet; das ist leicht verständlich bei Fall 2, wo wir keinen Grund zur Annahme einer Labyrinthaffection vor der Operation hatten, bei der Operation aber das Labyrinth verletzten. Auffällig ist es dagegen bei Fall 8, wo die Labyrinthveränderung bereits vor der Operation gesetzt war, durch die Operation aber das Labyrinth kaum berührt wurde. Es liegt nahe, anzunehmen, dass durch die Meisselerschütterung oder auch durch andere Schädigungen bei der Operation noch erregbare Theile des Bogengangsapparates gereizt wurden, doch möchte ich mich hier auf Hypothesen nicht gern einlassen. Dass wir den Nystagmus als eine Reizerscheinung zu deuten haben, das legt

uns Fall 4 nahe, wo wir bei vollständigem Ausfall des einen Vestibularapparates dauerndes Fehlen von Nystagmus constatirten.

Allbekannt ist ja, dass sich Nystagmus künstlich durch Drehung des Körpers um seine Achse erzeugen lässt; der Anregung v. Steins folgend, haben wir deshalb in zahlreichen Fällen auf die Beeinflussung des Nystagmus durch passive Drehung auf einer einfachen Drehscheibe geachtet¹⁾. In der Tabelle sind die Resultate aufgeführt; es ist zur Erklärung zu bemerken, dass Drehung von der gesunden zur kranken Seite bei rechtsseitiger Erkrankung eine Drehung im Sinne des Uhrzeigers darstellt, indem wir uns dabei den Kranken vor uns auf der Drehscheibe sitzend denken. Dabei ergibt sich nun, dass die Drehung von der gesunden nach der kranken Seite hin meistens den Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite verstärkt, oder ihn hervorruft, wo er in der Ruhe fehlte. Drehung in umgekehrter Richtung kann, aber seltener, den N. beim Blick nach der labyrinthkranken Seite hin verstärken, auch kommt es vor, dass der typische N. beim Blick nach der gesunden Seite durch eine Drehung im letzteren Sinne abgeschwächt wird (Fall 5); das scheint aber selten zu sein, und ist auch im genannten Falle nicht sehr ausgesprochen gewesen. Andererseits kommt es, wenn auch sehr selten, vor, dass auch bei dieser Drehungsrichtung der N. nach der gesunden Seite verstärkt wird (Fall 8). Die Regel wäre danach die: in ruhiger Stellung ist der N., wenn überhaupt vorhanden, beim Blick nach der gesunden Seite allein oder stärker da; Drehung von der gesunden zur kranken Seite (im angegebenen Sinne) kann ihn verstärken, seltener bleibt sie ohne Einfluss, Drehung in umgekehrter Richtung ergibt wechselndere Resultate. Im Grossen und Ganzen, aber nicht in den Details, stimmen diese Beobachtungen mit denen überein, die Wanner (l. c.) an einseitig labyrinthlosen Patienten gemacht hat.

Schliesslich möchte ich noch ein paar Beobachtungen mittheilen, die wir an unseren letzten drei Patienten mit Labyrinthiterung gemacht haben. Wir haben, da es kaum möglich ist, die Kraft der unteren Extremitäten durch einfache Hilfsmittel zu prüfen, wenigstens die der oberen mit dem Dynamometer festgestellt. Fall 4 drückte rechts (kranke Seite) 11, links 17 kg, Fall 7 rechts (kranke Seite) 24, links 36; Fall 8 rechts 20, links (kranke Seite) 22 kg. Wäre diese letztere Zahl nicht mit den ersten beiden im Widerspruche, so könnte man mit Bornhardt, Ewald u. A. auf eine Abnahme der Muskelkraft auf der erkrankten Seite (in diesen Fällen, die an sich doch meist

1) Eingehende Untersuchungen darüber hat bereits Wanner in seiner Habilitationsschrift „Ueber die Ersch. von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen“, München 1901, veröffentlicht. Die grosse Untersuchungsreihe ist sehr werthvoll.

kräftiger werden) schliessen; mir scheinen diese Beobachtungen aber zu spärlich, um überhaupt Schlüsse darauf aufzubauen¹⁾).

Dasselbe gilt für die Prüfung des bekannten galvanischen Schwindels, die Dr. Wittmaack, jetzt in Greifswald, bei Fall 4, 7, 8 vornahm. Diese ergaben das immerhin interessante Resultat, dass bei Application der Anode auf der kranken Seite durch Ströme von 12 Milliampère Schwindelempfindung und Nystagmus beim Blick nach links und nach oben hervorgerufen wurde, während bei umgekehrter Stromrichtung Ströme von 15 M.-A. noch keine Wirkung hervorbrachten. Bei Fall 7 löste die Anode auf der kranken Seite bis zu 20 M.-A. keinen Schwindel aus, verstärkte aber den geringen Nystagmus auf der gesunden Seite etwas; die umgekehrte Stromrichtung löste bei 15,5 M.-A. Schwindel aus und verstärkte den Nystagmus nach der gesunden Seite zu erheblich. Im Falle 8 liess sich Schwindel bei beiden Stromrichtungen mit Strömen bis 10 M.-A. nicht auslösen. Diese Resultate sind also so widerspruchsvoll, wie nur möglich, aber sie erscheinen vielleicht gerade deshalb recht interessant.

Nur bei Fall 4 und 8 wurde ferner die Acusticusreaction auf den galvanischen Strom geprüft. Ueber die Resultate vergl. die jetzt am Schluss gegebenen Schemata: Fall 8 zeigte eine gesteigerte Acusticusreaction, Fall 4 reagirte gar nicht.

Ueberblicken wir die Gesammtheit unserer Resultate, so erscheinen sie gewiss zunächst als höchst dürftig, namentlich im Verhältniss zu der auf die Untersuchungen, so unvollkommen sie geblieben sind, verwendeten Mühe. Ein anderer Weg, als das Fortschreiten auf den hier angedeuteten, durch v. Stein hauptsächlich gewiesenen Bahnen scheint mir aber zur Erlangung einer sicheren Diagnose auf Erkrankungen des Vestibularapparates nicht zu führen. Und dass die Sicherung dieser Diagnose ihren grossen Werth hat, das zeigen die 10 Fälle, die wir während des gleichen Zeitraumes, wie die hier zum Theil berichteten 12 sicheren Fälle von Labyrinthkrankung, vielfach und mühsam untersucht, z. Th. auch operirt haben, ohne dass wir zu einer klaren Erkenntniss gelangen konnten, ob bei ihnen der Vestibularapparat miterkrankt war. Und die Nothwendigkeit weiterer Ermittlungen über den Werth der einzelnen hier zusammengestellten Symptome mag die Publication dieser nichts weniger als abgerundeten Untersuchungen entschuldigen. Ich werde auf diesem Weg weiterzugehen versuchen. Vorläufig bleiben wir noch auf den wenig befriedigenden Modus der Diagnostik angewiesen, der bisher allgemein befolgt wird: Ist ein Patient mit entzündlicher Mittelohr- und

1) Hier wäre auch Wanners gleichartige Beobachtung zu erwähnen; ferner seine Angabe, dass die einseitig labyrinthlosen Patienten einem Druck von der gesunden Seite mit ihrem Körper weniger Widerstand entgegensetzen, als einem von der kranken Seite her.

Warzenfortsatzkrankung der Labyrinthkrankung verdächtig, so müssen wir die Antrumeröffnung oder Totalaufmeisselung vornehmen, sorgfältig die Gegend der häufigsten Einbruchspforten am Labyrinth revidiren, und wenn wir da etwas finden, das Vestibulum, und soweit als möglich das Bogengangssystem frei eröffnen. Dass man auch so, mit Hülfe der Methoden, die Jansen, Hinsberg u. A. uns gelehrt haben, erfreuliche operative Erfolge erzielen kann, zeigt auch diese meine Zusammenstellung. Ganz rein ist mir aber die Freude daran bisher noch nicht geworden.

Vielleicht ist es für denjenigen, der sich auch mit solchen Untersuchungen befassen möchte, angenehm, das Schema hier abgedruckt zu finden, das ich mir nach vielen Versuchen zusammengestellt habe, um zu verhüten, dass nicht immer, wie es sonst gar zu leicht passirt, eine Anzahl der nöthigen Untersuchungen vergessen wird. Ich gebe deshalb hier noch die nach diesem Schema durchgeführten Untersuchungen zweier Fälle, No. 4 und No. 8, wieder.

NAME: ... STUNDE: Kaufmannsfrau. Wohnort: Gerolsteinen. Dat. d. Unters.: 30. 11. 1904. Untersucher: Kümmel.

Augen- schei- nungen	Stehen auf horizontaler Ebene		Stehen auf schiefer Ebene		Rumpfbiegung nach		Kehrwendung					
	mit geschl. Füssen	auf den Zehen	Hinten hoch	Vorn hoch	Links hoch	Rechts hoch	Vor- wärts	Rück- wärts	mit dem Uhrzeiger	gegen den Uhrzeiger	tiefen nach Vor- wärts	Rück- wärts
offen	0	0	geringes Unsicher- heitsgefühl von 25° an	ziemlich große Un- sicherheit von 25° an	schon bei 15° Un- sicherheit	leichte Un- sicherheit von 25° an	Rechts hoch	Links hoch	ängstlich, entschliesst sich schwer dazu	ängstlich, entschliesst sich schwer dazu	0	0
objec- tive	0	0	leicht	schwankt leicht	setzt bald den R. Fuss nieder	erträgt eine Neigung bis zu 30°	30°	30°	unge- schickt als um- gekehrt	etwas besser als um- gekehrt	keine Abwei- chung	keine Abwei- chung
subjec- tive	0	0	leichte Un- sicherheit	leichte Un- sicherheit	starke Un- sicherheit	bei allen diesen Versuchen			ängstlich, ent- schliesst sich schwer dazu	ängstlich, ent- schliesst sich schwer dazu	ängstlich	ängstlich
geschl.	ganz geringes Pendeln	minim. Pendeln	fällt bald rückwärts	vor- oder rückwärts	kann den L. Fuss kaum eine Sekunde heben	erträgt eine Neigung bis zu 25°	25°	22°	unge- schickt als um- gekehrt	etwas besser als um- gekehrt	keine Abwei- chung	keine Abwei- chung

Er- schei- nungen	Hüpfen auf den Zehen des linken Fusses rechten Fusses		Drehung a. d. Drehscheibe		Nystagmus beim Blick				
	Vorwärts	Rückwärts	Vorwärts	Rückwärts	Grad- aus	Rechts	Links	Oben	Unten
offen	0	0	0	0	0	0	0	0	0
objec- tive	0	0	0	0	0	0	0	0	0
subjec- tive	unsicher, ängst- lich	ängstlich, unsicher	0	0	0	0	0	0	0
geschl.	0	0	Geht sehr schlecht, kaum dazu zu be- wegen, macht 1-2 Sprünge, bleibt dann schwankend und ermüdet stehen	0	0	0	0	0	0

Hörprüfungs- resultat	C		Perceptionsdauer für		Obere Tongrenze v. d.	Untere Tongrenze v. d.	Hörweite für Flüsterzahlen (welche?)	Pupille im Schatten	bei Be- leuchtung d. and. Auges	N. facialis bei Ac- comm.	N. trigem. N.	Uebrig Hirn- nerven
	Lftltg	Knltg	Lftltg	Knltg								
normales												
Rechtes Ohr	35"	100"	40"	120"	50"	85"	20 000	0.60-0.70 m (6 und 7 besser)	R	alles normal	normal	normal
Linkes Ohr							gänzlich taub!	L	alles normal	leichte Pa- rese, bes. d. 2 unt. Aeste	normal	normal

Galv. Schwind. M-A) | Ac.-R) | Ka-S | Ka-D | Ka-Oe | An-S | An-D | An-Oe
 Anode R. | 10 | 0 | R. (M-A) + (2.5 M-A) | 0 | + (2.0) + (2.0) | 0 | (1.0) | R. 20 Kg
 Kathode R. | 10 | 0 | L. (M-A) + (1 M-A) | + (1) | 0 | 0 | (10) | 0 | (10) | + (4.0) | L. 22 Kg

1) Durch Luftleitung. — 2) Durch Knochenleitung (vom Warzenfortsatz aus). — 3) Milliampere. — 4) Acusticreaction.

Name: Brust, Anna. — Alter: 17. — Stand: Arbeiterin. — Wohnort: Rülshelm (Pfalz). Dat. d. Untersuch.: 20. 9. 01. — Untersucher: Dr. Gärtner.

Augen	Erscheinungen	Stehen auf horizontaler Ebene		Stehen auf schiefer Ebene		Rumpfbiegung nach		Kehrtwendung		(ziehen nach			
		mit geschl. Füßen	a. d. Zehen	a. d. R. Fuss l. Fuss	Hinten hoch	Vorn hoch	Links hoch	Rechts hoch	Vorwärts	Rückwärts	Uhrzeiger	Vorwärts	Rückwärts
offen	subjective	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	objective	0	0	0	erträgt eine Neigung bis 37°		0	0	0	0	0	0	0
geschl.	subjective	0	0	0	starkes Schwanken von ganzgering. Winkeln an		0	0	0	0	0	0	0
	objective	0	etwas Schwanken		25°	12°	13°	6°	0	0	0	0	geringes Abweichen nach Rechts

Augen	Erscheinungen	Hüften mit geschlossenen Füßen		Hüften auf den Zehen des linken Fusses		Drehung a. d. Dreh-scheibe		Nystagmus beim Blick nach:		(tride-		Rechts		Links		Oben		Unten	
		Vorwärts	Rückwärts	Vorwärts	Rückwärts	mit dem Uhrzeiger	gegen den Uhrzeiger	im Liegen	im Stehen	nach (ziehen	nach Rumpfbiegen	nach Ausspülung	aus	Rechts	Links	Oben	Unten	deutlich	deutlich
offen	subjective	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	objective	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
geschl.	subjective	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	objective	Abweichen, bald nach R., bald nach L.		etwas Schwanken		s. Nystagmus		nach Drehung auf der Dreh-scheibe		gegen den Uhrzeiger		0		0		0		0	

Hörprüfungs- resultat	Perceptionsdauer für						Obere Tongrenze v. d.		Untere Tongrenze v. d.		Hörweite für Rülshelm (weiche?)	Pupille	im Schatten	bei Belichtung des and. Auges		bei Ac-com.	N. facialis	N. trigem.	Uebrig Hirn-nerven
	l'f'ltg	Kaltg	l'f'ltg	Kaltg	l'f'ltg	Kaltg	v. d.	v. d.	0,45 m	alles normal				alles normal	Parase aller drei Aeste				
normales																			
Rechtes Ohr	0	90	0	20	0	8	völlig taub			0									
Linkes Ohr	150	140	20	40	12	15	49 000	C ₂ (16)	0,45 m										
italv. Schwind.	M—A	Schwin-del	Nyst. b. Blick nach	Ac—R	ka—S	ka—D	Ka—Oe	An—S	An—D	An—Oe	Dynamom.	Verdacht auf Simulation? Aggravation? keiner	Sonstige Bemerkungen und Befunde: Recht stupide, nicht alle subjectiven Angaben absolut zuverlässig!						
Anode R.	12	+	L. und O.	R. M—A	0	0	0	0	0	0	R. 11 kg								
Kathode R.	15	0	0	L. M—A. bis 1,5 M—A	0	0	0	0	0	0	L. 17 kg								

XIX.

Aus der Kgl. chirurgischen Klinik Breslau (Director: Prof. v. Mikulicz).

Trauma und Diabetes melitus und Glykosurie.

Von

Professor Dr. **W. Kausch**,

Oberarzt der Klinik.

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg vom 1. October 1892 bis 1. October 1896.)

Trotz zahlreicher vorliegender Arbeiten auf diesem Gebiete ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes auch heute nicht wesentlich klarer, als er vor 20 oder 30 Jahren war. Die bei Weitem meisten Autoren erkennen den Zusammenhang ohne Weiteres an; nur ganz vereinzelte verhalten sich der Frage gegenüber skeptisch, so namentlich Cantani. Dazwischen giebt es zahlreiche Uebergänge. Und doch ist diese Frage von grösster Wichtigkeit, nicht allein von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von grosser practischer Tragweite. Gab früher die Frage gelegentlich Anlass zu gerichtlichen Processen, so ist sie heute, wo wir fast in allen Ländern ein Unfallversicherungsgesetz haben, noch in ganz anderer Weise actuell geworden.

Stöbern wir die Literatur über Diabetes nach, speciell diejenige, welche sich auf die Frage des traumatischen Ursprunges bezieht, so fällt zunächst auf, wie ausserordentlich häufig das Trauma als Ursache der Zuckerkrankheit beschuldigt wird. Wir können bei der statistischen Erhebung von zwei verschiedenen Standpunkten ausgehen, einerseits vom Diabetes, andererseits von den Verletzungen. Der erstere Weg ist weit häufiger eingeschlagen worden. Cantani's Statistik ist die umfangreichste, sie umfasst 1004 Fälle von Diabetes. In 103 = 10,25 pCt. wird in der Anamnese ein Trauma angegeben, doch lehnt Cantani selbst im Allgemeinen das Trauma als Ursache ab, befinden sich unter seinen Fällen doch manche, in denen der Unfall 6—50 Jahre vor der Constatirung des Diabetes zurückliegt. Wählt man die Fälle einigermaassen aus, so bleiben höchstens einige 40 übrig, in denen ein Zusammenhang nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Griesinger zählt unter 225 eigenen Beobachtungen von Diabetes 13 Fälle von traumatischem Ursprung = 5,7 pCt., Frerichs unter 400 Fällen 8 solche

= 2 pCt., Seegen unter 938 Fällen 13 traumatische = 1,4 pCt., Ebstein unter 116 Fällen 6 traumatische = 1 pCt., Külz-Rumpf unter 692 Fällen 39 traumatische = 5,6 pCt.

Jodry berechnet aus einer Zusammenstellung der Fälle von Griesinger, Ebstein, Cantani (1345 Fälle) 5 pCt. traumatischen Ursprungs, wobei er von Cantani's Fällen nur 47 mitzählt, welche Asher gelten lässt. Mitgerechnet sind natürlich hierbei auch die geheilten, nicht — wie es scheint — die ganz kurz dauernden Glykosurien.

Wegeli hat unter 108 Fällen von Diabetes im Kindssalter 11 traumatischen Ursprungs gefunden, Katerbau unter 40 eigenen Fällen von Diabetes 8 traumatische.

Jablotschkoff fand in 13 Fällen Senator's, = 15 pCt. der Fälle mit angegebener Aetiologie, Trauma verzeichnet.

In einer anderen Statistik Senator's¹⁾ werden nur 1 pCt. Diabetesfälle traumatischen Ursprungs berechnet — unter 800 Fällen.

Unter ca. 150 Diabeteskrankengeschichten der Breslauer chirurgischen Klinik finde ich auch nicht einen einzigen Fall, in dem ein Trauma als Ursache beschuldigt wird. Hingegen habe ich 2 Fälle beobachtet — in beiden wurde der Diabetes in der Klinik entdeckt — in denen mancher einen Zusammenhang zwischen Diabetes und Trauma annehmen würde. Ich glaube nicht an einen solchen.

Abreissung des linken Armes.

Adolf S., 43 Jahre, Inspector aus Krummendorf.

Vorgeschichte o. B. Kein diabetisches Symptom. Am 7. October 1898 fiel Patient in eine gehende Dreschmaschine. Abreissung des linken Armes, starke Blutung. 10 Minuten nach der Verletzung Verband durch den Arzt, Unterbindung der Gefässe. 3 $\frac{1}{2}$ Stunden danach Aufnahme in die Klinik.

Sehr kräftiger Mann, Gewicht 92,5 kg. Temp. 36,2, Puls 104. Innere Organe normal. Urin kein Alb., starke Zuckerreaction. Der linke Arm fehlt, der Oberarmkopf vorhanden, Gelenk anscheinend nicht eröffnet, Haut in Fetzen herumhängend. Die weit herabhängenden Nerven werden versorgt. Jodoformgazetamponade.

11. October. Temperatur zwischen 37 und 38,5. Hautränder nekrotisch, an der Grenze geröthet. Injection von Tetanus-Antitoxin.

Urin²⁾ 1560, 1012, starke Zuckerreaction.

15. October. Diät: 700 g Milch, 3 Semmeln, 2 Eier, 150 g Fleisch, 50 g Sauerkraut, 50 g Butter, 300 g Rothwein, 500 g Thee, 800 g Wasser.

Täglicher Verbandwechsel.

16. October. 1 pCt. Zucker.

18. October. Urin: 2050, 1011. 0,08 pCt. Zucker (?).

20. October. Die Wunde reinigt sich, doch hängen noch nekrotische Fetzen fest. Argentumsalbe-Verband. Temperatur seit heute normal. 92 kg Gewicht.

25. October. Kein Zucker, Acetessigsäure vorhanden. Wunde verkleinert sich stark.

1) Siehe bei Strauss.

2) Die 24stünd. Urinmengen werden auf der Breslauer chirurg. Klinik stets von 8—8 Uhr früh aufgesammelt.

7. November. Ein kleiner Sequester ausgestossen.

15. November. Entlassung. Wunde reinigt sich, sehr geringe Secretion, granulirt. Urin andauernd zuckerfrei, auch bei Kartoffeln. Gewicht 87 kg.

20. Januar 1904. Laut briefl. Mittheilung Wohlbefinden. Patient lässt 2 mal jährlich den 24stünd. Urin untersuchen; nachdem derselbe 3 Jahre zuckerfrei, wurde im März 1903 0,5 pCt., December 1903 0,4 pCt. gefunden.

Fractura cruris.

Hermann M., 48 Jahre, Steinsetzer aus Breslau.

Vorgeschichte o. B. 8. September 1893. Fall vom Lastwagen, das Hinterrad ging über den linken Unterschenkel. Sofort Transport in die Klinik. Potus: für 30 bis 40 Pfg. Schnaps täglich.

Kräftiger Mann, gut genährt. Temp. 37,5, Puls 100. Radiales etwas geschwängelt, innere Organe o. B. Urin zuckerhaltig.

12 cm oberhalb des Knöchels Schrägbruch des Schienbeins, ein wenig tiefer des Wadenbeins. Einige oberflächliche Hautabschürfungen. Desinfection des Beines, Jodoformeinreibungen. Volkmann'sche Schiene, Massage.

9. September. Urin 900, 1018, Zucker vorhanden, an den folgenden Tagen auch.

13. September. Heute zum ersten Male quantitativ bestimmt. Urin 1950, 1015, 1 pCt. Zucker, Aceton +, Acetessigsäure, Alb. 0.

Diät: 400 g Griessuppe, 500 g Bier, 150 g Semmel, 200 g Brot, das Uebrige kohlehydratfrei.

14. September. 100 g Traubenzucker. Ausserdem 400 g Griessuppe, 400 g Nudelsuppe, 150 g Semmel, 350 g Brot.

Urin 2090, 1015. 0,5 pCt. Zucker.

15. September. Trommer 0.

16. September. 0,2 pCt. Zucker. An den folgenden Tagen Urin zuckerfrei.

20. September. Heute 0,6 pCt. Zucker = 6 g.

Diät: 1200 g Milch, 200 g Semmel u. s. w. Vorher und nachher bei derselben Diät 0 Zucker.

26. September. Heute Zucker vorhanden.

27. September. 0,7 pCt. Zucker.

2. October. Abnehmbarer Gypsverband, mit welchem Patient am folgenden Tage aufsteht.

10. October. Patient wird heute mit Kohlehydraten gestopft: 160 g Semmel, 500 g Brot, 800 g Mehlsuppe, 500 g Bier, 800 g Kartoffeln.

Urin 1360, 1012, aus Versehen vor der Untersuchung auf Zucker weggegossen. Am folgenden Tage Zucker vorhanden 0,6 pCt. bei 1240, 1012 Urin.

14. October. Entlassung in ambulatorische Behandlung.

Gewicht 56,5 kg.

In beiden Fällen handelt es sich meiner Ansicht nach um einen leichten Diabetes, der zufällig beim Aufenthalt in der Klinik aus Anlass des Trauma entdeckt wurde. Für einen traumatischen Ursprung spricht meiner Ansicht nach nichts. Doch sind genug ähnliche Fälle als traumatische beschrieben.

Higgins und Ogden haben bei 212 Fällen von Kopfverletzungen in 9,34 pCt. Zucker beobachtet, bei den schwer Verletzten weit häufiger, in 23,8 pCt.; doch blieb nur in drei Fällen die Zuckerausscheidung eine dauernde.

Die grössten Zahlen von Fällen traumatischen Diabetes haben Asher und Jodry gesammelt, ersterer 129 im Jahre 1894, letzterer 145 im Jahre 1897, während Schaper 1873 erst 46 Fälle finden konnte, doch führen beide nicht entfernt alle Fälle namentlich auf, sodass die Beurtheilung, wie viele der Fälle als zuverlässig gelten können, nicht möglich ist.

So viel ist jedenfalls sicher, dass eine grosse Zahl der als Diabetes traumatischen Ursprungs mitgetheilten Fälle der scharfen Kritik nicht Stand halten kann.

Die Gründe, welche die Entscheidung der Frage, ob ein Fall von Diabetes auf einen traumatischen Ursprung zurückzuführen ist oder nicht, so schwer machen, liegen auf der Hand. Es besteht hier eine gewisse Aehnlichkeit mit der Frage des traumatischen Ursprunges anderer chronischer Erkrankungen, wie der Tuberculose und des Krebses, nur sind diese Schwierigkeiten beim Diabetes vielleicht noch grösser.

Der Diabetes mellitus ist eine Krankheit von so verschiedenartigem Verlauf, dass auch nicht ein Fall dem anderen gleicht. Lange Zeit kann der Diabetes so völlig symptomlos verlaufen, dass er nur bei genauester Untersuchung erkannt wird. Der bereits manifest gewordene kann wieder latent werden, und so eine Heilung vortäuschen; auf die verschiedensten Einflüsse hin, kann er seine Gestalt ändern.

So ist ein Einwurf, den man schliesslich bei sämtlichen publicirten Fällen von traumatischem Diabetes machen könnte, der, dass der Diabetes ja bereits vor dem Unfall bestanden haben kann. Fälle, die diese Möglichkeit ausschliessen, existiren überhaupt nicht. Ich finde nur zwei Fälle, in denen der Urin vor der Entdeckung des Diabetes untersucht worden ist: in einem Falle Naunyn's (Fall 15) wurde der Urin 1 $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Unfälle zuckerfrei gefunden und im Falle Asher wurde derselbe direct nach dem Unfall zuckerfrei befunden, drei Wochen nachher enthielt er Zucker. In keinem der beiden Fälle ist aber angegeben, unter welchen Verhältnissen die Urinuntersuchung stattfand. Es kann sich folglich in beiden Fällen um einen leichten oder latenten Diabetes gehandelt haben. Bekanntlich braucht ein leichter Fall von Diabetes nicht in jedem einzeln gelassenen Quantum des Urins Zucker zu führen, ja selbst im 24 stündigen Quantum kann der Zucker fehlen, wenn nämlich der Patient nicht genügend Kohlehydrate zuvor zu sich genommen hatte.

In den Fällen, die nicht zufällig voruntersucht worden sind, liegt dann die weitere Möglichkeit vor, dass es sich um den sogenannten Diabetes decipiens handelte, einen Diabetes melitus, bei welchem als einziges Symptom die Glykosurie besteht. In Folge dessen entgeht die Krankheit der Diagnose, wenn nicht rein zufällig der Urin untersucht wird. Aus praktischen Gründen will es mir durchaus zweckmässig erscheinen, diesen Fällen von Diabetes einen besonderen Namen zu geben; allerdings

muss ich sagen, dass die Benennung „Diabetes decipiens“ mir nicht sonderlich zusagt.

Ein solcher latenter Diabetes kann nun natürlich in Folge des Trauma manifest werden; der decipiente Diabetes kann dadurch, dass sich die anderen charakteristischen Symptome hinzugesellen, nunmehr zur Entdeckung führen. Es ist ja längst bekannt, dass Zuckerkranken auf äussere Einflüsse der verschiedensten Art hin eine beträchtliche Verschlimmerung ihrer Symptome zeigen können. Für die Verschlimmerung des Diabetes decipiens durch ein Schädeltrauma, kann ich zwei sehr drastische Beispiele anführen..

Der erste findet sich bei Naunyn, Fall 44.

25jähr. Arzt, Zucker zufällig bei der Arbeit im Laboratorium entdeckt; sehr gut genährt. Körpergewicht bei mittlerem Wuchse 81 kg. Fall kam mit 1,5 pCt. Zuckergehalt in Beobachtung. Der Zucker ging in Folge diätetischer Behandlung unter 0,1 herunter, zum absoluten Verschwinden war er aber auf die Dauer nicht zu bringen.

Das Befinden des Kranken war dabei fortdauernd gut.

Im Sommer 1895 erlitt er ein schweres Hirntrauma (länger wie 24 Stunden bewusstlos), Schädelbasisfractur. In diesen Tagen wurde auf den Diabetes keine Rücksicht genommen und der Zuckergehalt stieg vorübergehend auf 3 pCt. Nachdem dann aber der Diabetes wieder in seine Rechte treten konnte, ging die Glykosurie schnell wieder herunter und jetzt verläuft die Krankheit vollkommen in alter Weise weiter. Auch sonst sind ausser einseitiger Taubheit (Ruptur des Trommelfelles) Folgen jenes Unfalles nicht hinterblieben. Das Körpergewicht sank im Beginne der Behandlung auf 74 kg stieg allmählig auf 76 kg. Gelegentlich des Krankenlagers nach dem Hirntrauma sank es auf 68 kg, jetzt schwankt es zwischen 75 und 76 kg.

Der Pat. lebt weiter, fast 10 Jahre nach dem Erkennen des Diabetes in sehr befriedigendem Zustande. Bei mässiger Diätbeschränkung ist er ganz oder fast zuckerfrei. Er versieht seinen Beruf in vollem Umfang, ist verheirathet, hat Kinder.

Dieser Fall war bis zu dem Trauma hin ein echter Fall von Diabetes decipiens: es bestand weder Polyurie noch vermehrter Durst und Hunger, selbst nicht Mattigkeit. Die Untersuchung des Urins erfolgte rein zufällig, indem der Patient, der auch mir persönlich befreundet war, im Laboratorium mit anderen Urinuntersuchungen beschäftigt, plötzlich auf den Gedanken kam, seinen eigenen Urin zu untersuchen. Ich halte es für zweifellos, dass, wenn dieser Diabetes nicht vor, sondern erst nach dem Unfall entdeckt worden wäre, er diesem in die Schuhe geschoben worden wäre.

Einen anderen Fall verdanke ich meinem verstorbenen Freunde Dr. Hans Wagner in Breslau.

Gräfin P., 62 Jahre alt, kräftig gebaut und genährt. Keine hereditäre Belastung, Vorleben o. B.

Im Frühjahr 1903 wurden zufällig im Urin geringe Mengen Zucker nachgewiesen, die auf Diät hin schnell verschwanden.

11. Juli 1903. Sturz aus dem Wagen auf die rechte Schläfe. Schwere Gehirnerschütterung, vielleicht Schädelbasisfractur. 4 bis 5 Wochen nach dem Unfall wurde

vom Hausarzt eine Glykosurie von 3 bis 4 pCt. festgestellt. Eher nach dem Unfall war der Urin nicht untersucht, von der früher bereits bestandenen Glykosurie dem Hausarzt nichts gesagt worden. In der 6. bis 7. Woche nach dem Unfall plötzlich vollständige linksseitige Hemiplegie, die sich innerhalb 3 Wochen zurückbildete. Auch die Glykosurie ging zurück, schliesslich war sie nur noch vorübergehend vorhanden und ganz gering. Die übrigen diabetischen Symptome, die sich auf der Höhe der Glykosurie eingestellt hatten, schwanden wieder völlig.

Also auch hier handelt es sich um einen theils latenten, theils decipienten Diabetes. Auch hier wäre zweifellos der Diabetes der Schädelverletzung zugeschrieben worden, wäre er nicht zufällig zuvor entdeckt worden.

Einen ähnlichen Fall theilt Liniger mit:

Ein junger Arzt erlitt durch Sturz vom Pferde einen Schädelbruch, schwere *Commotio cerebri*. Zufällig hatte nun der Patient kurz vor dem Unfall seinen eigenen Urin untersucht und geringe, aber deutliche Mengen Zucker gefunden. Der Unfall hatte im Uebri gen keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung.

Hierdurch unterscheidet sich dieser Fall von den beiden anderen, in denen das Trauma eine vorübergehende Verschlimmerung des Diabetes zur Folge hatte. Diese Verschlimmerung ist an sich gar nicht wunderbar, wir Chirurgen sehen dasselbe ja ganz gewöhnlich nach Operationen und Narkosen an Diabetischen. Warum soll ein Trauma, welches schon bei Gesunden eine Neigung zur Glykosurie herbeiführt, nicht eine bereits bestehende Glykosurie steigern? Ich muss aber doch bemerken, dass in allen drei Fällen die Diät der Patienten in der Zeit nach dem Unfall nicht angegeben ist. Das verschiedene Verhalten der Fälle liesse sich schliesslich durch verschiedene stattgehabte Ernährung erklären. Wenn Liniger's Patient nach dem Unfall gehungert hat, brauchte eine verminderte Toleranz nicht zum Ausdruck zu kommen; und umgekehrt, wenn in den beiden ersteren Fällen die Patienten nach dem Unfall reichlich Kohlehydrate erhielten, konnte eine Abnahme der Toleranz in Folge des Trauma vorgetäuscht werden. Ich halte aber eine wirklich durch das Trauma herbeigeführte Verminderung der Toleranz für weitaus wahrscheinlicher, entspricht dies doch durchaus den Erfahrungen einerseits an Diabetischen, andererseits denen an Gesunden (traumatische Glykosurie).

Ich glaube, dass es noch manche analoge Fälle geben wird, habe in der Literatur allerdings keine weiteren finden können. Dass dies Vorkommniss häufig ist, daran zweifle ich nicht im Mindesten.

In manchen Fällen vermüthe ich, wäre der Diabetes längst vor dem Unfälle zu erkennen gewesen; der Patient war entweder nicht beim Arzte oder der Arzt untersuchte den Urin nicht, wie dies leider oft genug immer noch vorkommt, obwohl der Diabetes weder latent noch decipient ist. Oder der Patient hat von seinem Diabetes gewusst, sucht ihn aber absichtlich auf den erlittenen Unfall zu beziehen.

In einem anderen Theile der Fälle glaube ich, dass der Diabetes erst nach dem Trauma und unabhängig von ihm aufgetreten ist — sind doch Fälle beschrieben, in denen das erste diabetische Symptom 6 Jahre und selbst viel länger nach dem Unfall bemerkt wurde.

Aber auch abgesehen von diesen Fällen von Diabetes latens und decipiens stossen wir auf die grosse Schwierigkeit, von welchem Momente an wir den Beginn des Diabetes datiren sollen. Bei einer so ausgesprochen chronischen Erkrankung, wie es der Diabetes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist, währt es gewisse Zeit, bis die Krankheit erkannt wird. Dem stehen allerdings Fälle gegenüber, in denen der Beginn, namentlich das Einsetzen der Polyurie, ein so plötzlicher ist, dass man über die Bezeichnung des Beginns kaum zu schwanken braucht, und doch sind selbst diese letzteren Fälle nicht beweisend. Kommt es doch gerade beim traumatischen Diabetes vor, dass die Polyurie wochenlang vor der Glykosurie auftritt (Fälle von Brouardel und Richardière).

Das einzig sichere Symptom ist und bleibt eben die Glykosurie und diese wird in den meisten Fällen von Diabetes nach Trauma erst relativ spät nachgewiesen. Es wäre nun selbstredend durchaus verkehrt, wenn wir den Beginn des Diabetes auf den zuerst erfolgten Zuckernachweis im Urin datiren wollten. Wir sind eben gezwungen mit einer gewissen Reserve auch die übrigen Symptome zu verwerthen, namentlich den gesteigerten Durst und die Polyurie; ferner das gesteigerte Hungergefühl, die Abmagerung. Das Schwächegefühl werden wir nur, wenn es eclatant ist, verwerthen können; schliesslich werden wir auch Dinge wie die Neigung zu unaufgeklärten Eiterungen, Furunkeln u. s. w. würdigen.

Eine weitere Schwierigkeit ist die, dass wir bei den Symptomen, auf welche hin wir den Beginn des Diabetes in der Regel datiren, fast ausschliesslich von den Angaben der Patienten, von deren gutem Willen abhängig sind. Sehen wir daraufhin die Publicationen durch, so ist in der That in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Beginn des Diabetes auf Grund eines dieser, für den Arzt jedenfalls nicht objectiven Symptome angesetzt worden, besonders auf Grund des Durstes und der Polyurie. Nun ist es bekannt, dass die meisten Patienten dazu neigen, für ihre Erkrankung eine womöglich ausserhalb ihres Verschuldens liegende Ursache zu suchen. Gerade bei Stoffwechselerkrankungen sehen wir dies Bestreben der Patienten mit Vorliebe. Sie fühlen sich gewissermaassen damit entschuldigt, wenn sie eine greifbare Ursache für ihre Erkrankung aufweisen können, wenn nicht ihr „schlechtes Blut“ die Schuld daran trägt, und namentlich fühlen sich auch die Angehörigen der Patienten dadurch erleichtert; fällt doch eine ohne besondere Ursache auftretende, angeblich aus dem „Blut“ stammende Erkrankung immer auf die ganze Familie zurück.

Begünstigt wird dieses Suchen nach einer Ursache für die Erkrankung noch weiter in den Fällen, in denen Entschädigungsansprüche in Betracht kommen, sowohl einfache aus den Versicherungsgesetzen entspringende, als auch solche gerichtlicher Art. Wir sehen dasselbe ja auch sonst nicht selten. Und es soll damit auch keineswegs gesagt sein, dass solche Patienten absichtlich betrügen. In ihrem Grübeln nach einer Ursache denken sie sich in ihre Angelegenheit so hinein, dass sie schliesslich selbst glauben, der Durst habe mit dem Unfälle eingesetzt.

Naturgemäss wird dadurch das Urtheil des Arztes erschwert, der entscheiden soll, ob ein bestehender Diabetes mit dem Unfall in Verbindung zu bringen ist oder nicht.

Ich habe nun versucht, die in der Literatur mitgetheilten Fälle von traumatischem Diabetes und Glykosurie, sowie die Fälle der Breslauer chirurgischen Klinik zusammenzustellen und kritisch zu beleuchten. Einen Anspruch auf Vollständigkeit will diese Zusammenstellung aber nicht machen. Die Fälle von Diabetes, in denen ein Trauma in der Anamnese angegeben und ursächlich beschuldigt wird, sind so zerstreut in der ganzen Literatur, dass man sämmtliche überhaupt mitgetheilten Krankengeschichten von Diabetes durchlesen müsste, um die traumatischen Fälle heraus zu finden, eine Arbeit, die bei der Fülle der Publicationen über Diabetes geradezu ungeheuer wäre und in keinem Verhältniss zu dem vorauszusehenden Ergebnisse stände. Ich habe mich auf die vorhandenen Zusammenstellungen von traumatischem Diabetes und auf die sonst mir zur Verfügung stehende Literatur beschränkt.

Ich scheidet die Fälle zunächst in zwei Abtheilungen, die ich als den directen und indirecten Diabetes resp. Glykosurie bezeichnen möchte. In der ersteren Gruppe ist der Diabetes die unmittelbare Folge des Trauma, in der zweiten die mittelbare. Das vermittelnde Moment stellt eine sich auf dem Boden des Trauma entwickelnde Krankheit dar, wie Meningitis, Erweichung, traumatische Neurose, Pancreatitis u. s. w., welche Krankheit ihrerseits erst den Diabetes nach sich zieht. In manchen Fällen ist es mehr weniger der Willkür überlassen, ob sie zu den directen oder den indirecten gerechnet werden, so z. B. bei den Erweichungsherden, welche als unmittelbare Folge des Trauma aufzufassen sind. Ich sehe als Fälle directen Zusammenhangs einmal solche ohne nachweisbare organische Ursache an, dann solche, in denen das Trauma eine Blutung oder Zertrümmerung der Nervensubstanz zur Folge hatte, welcher die Glykosurie auf dem Fusse folgte.

Nach der Schwere der Glykosurie theile ich die Fälle in 4 Gruppen ein:

1. den echten chronischen Diabetes,
2. den heilenden Diabetes resp. Glykosurie,
3. die ephemäre, spontane Glykosurie,
4. die alimentäre Glykosurie.

In den einzelnen Gruppen bringe ich zunächst die Fälle von directem Zusammenhang. Die Fälle ordne ich nach den Organen, welche bei dem Trauma getroffen sind, und hierbei wiederum nach der Länge des Intervalls zwischen dem Trauma und dem anscheinenden Ausbruch des Diabetes.

Ich habe bei der folgenden Aufstellung im Allgemeinen nur die Fälle berücksichtigt, in denen der Beginn des Diabetes einigermaßen sicher festzusetzen war.

1. echter Diabetes.

Enorm häufig sind die Fälle von Kopfverletzungen mit nachfolgendem Diabetes.

In Griesinger's Fall brach der Durst sofort in der ersten Nacht aus. Auch in d'Amato's Fall, Sturz auf den Kopf, brach der Diabetes unmittelbar aus. Die Intervalle betragen in den Fällen: v. Frerichs einige Tage. Schaper, einige Tage, Tod nach $3\frac{1}{4}$ Jahren. P. Fischer (Obs. V.) einige Tage, Fall auf den Kopf, Tod nach 13 Tagen, Coma. Rittershaus, 3 Tage, Schlag auf Hinterhaupt und Rücken, Tod nach 10 Monaten. Caplick, 3—4 Tage, Schlag auf den Kopf. Williamson, 14 Tage. Caplick, 14 Tage, Schlag gegen Schläfe. Jacquier, 19 Tage, Fall auf den Hinterkopf. Naunyn (Fall 15), 3 Wochen, Stockschläge, Schädelbasisfractur. Rossbach, 4 Wochen, Commotio cerebri, Tod 4 Monate nach dem Fall. Niehus, 1 Monat. Lenné, 2 Monate, Schlag auf den Hinterkopf. Bovet, 3 Monate. Jordaô, 4 Monate. Ebstein, 4 Monate, Tod nach 3 Jahren. Frerichs, 4 Monate. Caplick, 4 Monate, Meisselverletzung des Stirnbeins. Ebstein, 5 Monate. Sandmeyer, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Friedberg, 1 Jahr, Tod nach 14 Monaten, Schädelbruch durch Schlag. Wolter-Peckens, 1—2 Jahre, Kupferplatte auf Kopf gefallen. Katerbau 2 Jahre, Sturz vom 4. Stock. Kirnberger, 2 Jahre. Latte, 4 Jahre. Frerichs, 4 Jahre, Tod nach 2 weiteren Jahren. Naunyn (Fall 15a), 11 Jahre.

Ich lasse nun die Fälle folgen, in welchen eine Erschütterung des ganzen Körpers bei dem Unfall anzunehmen ist, ohne dass der Kopf besonders dabei gelitten hätte.

Im Falle Jacquier's trat der Diabetes sofort auf, Tod nach 8 Tagen, Fractur des zehnten Rückenwirbels. Im Falle Pottien sofort nach heftiger Contusion. Im Falle Bielloousoff (Fall 2) erfolgte die Polyurie sofort, der Tod nach 1 Jahre, Eisenstange auf den Rücken gefallen. Im Falle Bernstein-Kohan nach 6 Tagen, Fall auf Rücken und Gesäss. Im Falle Bielloousoff (Fall 1) nach 6 Tagen, Tod nach $2\frac{1}{2}$ Jahren, Fall auf Gesäss und Rücken. Im Falle Dieulafoy, Fall auf den Rücken, und Gosselin, Luxation des ersten Halswirbels (Nervensystem normal), ist notirt: bald. Im Falle Buzzard 1 Woche, Fehltritt. Asher, 3 Wochen. Naunyn (Fall 17), 1 Monat. Brouardel, 2 Monate, Fall, Lähmungen. Lavigerie, 2 Monate, Sturz auf Bein, Körperquetschung. Marsh, 3 Monate, Tod nach 2 Jahren, Contusion der Wirbelsäule. Marsh, 15 Monate, Schlag auf die Nierengegend, Tod. Dieulafoy, $1\frac{1}{3}$ Jahr. Brouardel, 2 Jahre. Katerbau, 2 Jahre.

Von weiteren Verletzungen seien angeführt:

Sympathicusverletzung: Moosdorf¹⁾, Stich durch den Hals. — Blitzschlag:

1) Citirt bei Siebert.

Hermanides. — Verbrennung: Naunyn¹⁾, Fall 18, sofortiger Ausbruch. — Seegen, Ebstein, Beginn in derselben Woche, leichte Verbrennung des Handrückens. — Bauchverletzungen: Vallon, Ausbruch nach einigen Tagen, Verletzung durch Ziegelstein, Tod. Ebstein, Beginn nach 3 Monaten, Stein auf die Lebergegend gefallen. — Fall ins Wasser: Taylor, Külz²⁾.

Am Schlusse der Fälle von directem echten Diabetes führe ich an, was ich über Diabetes in Folge von Schreck gefunden habe, weil der Schreck doch ein Moment ist, welches bei jedem Trauma mehr weniger in Betracht zu ziehen ist.

Seegen, d'Amato, v. Noorden³⁾, Brähmer führen solche Fälle an. In d'Amato's Fall hielt ein Knabe einen ihm drohenden Schlag mit der Hand auf, heftiger Schreck. Unmittelbar danach Diabetes. Tod innerhalb eines Jahres. Jablotschkoff findet sogar 10 Fälle von Diabetes in Folge psychischer Erschütterung unter 79 Fällen von Diabetes aus Senator's medicinischer Poliklinik, in denen die Aetiologie eruirbar war — unter 413 Fällen von Diabetes überhaupt. Schreck, Schiffbruch, Aerger, Kummer werden darunter angeführt.

Von Fällen indirecten Diabetes führe ich folgende an: zunächst primäre Hirnleiden:

v. Recklinghausen. Tumor, vom Plexus chorioideus ausgehend, mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf Trauma zurückzuführen. Diabetes. — Seegen. Sarkom der Medulla oblongata. Trauma mehrere Jahre vorausgegangen. Diabetes. — Ebstein. (Fall aus dem Lancet.) Schwere Kopfverletzung. Nach 27 Jahren Zucker im Urin gefunden. Erbsgrosse verkalkte Knötchen in der Medulla oblongata. — Hierher gehören ferner die Fälle Friedberg und Kirnberger⁴⁾.

Nicht so selten wird Diabetes bei traumatischer Neurose beobachtet:

Asher. Fall auf Steinhauen. Traumatische Neurose. Beginn 3 Wochen nach dem Trauma. — Naunyn. Fall 17. Traumatische Neurose. Beginn 1 Monat nach dem Trauma. — Ebstein. Traumatische Neurose. 6 Jahre nach dem Trauma Diabetes decipiens. 11 Jahre nach Trauma Tod. Erweichungsherde.

Manche der unter den directen Diabetesfällen befindlichen mögen vielleicht auch hierher gehören, so z. B. der Fall Buzzard.

Dann finden sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen von Pankreaserkrankung, in denen das Trauma ätiologisch beschuldigt wird: Pankreascysten, hämorrhagische Pancreatitis. Die Rolle des Trauma ist in den meisten dieser Fälle recht zweifelhaft, auch würde das Eingehen auf diese Fälle zu weit von dem eigentlichen Thema abführen. Doch wollte ich diese Fälle immerhin erwähnt haben.

1) Naunyn (l. c. S. 66) führt diesen Fall bei der Besprechung des Diabetes bei traumatischer Neurose an. Ich glaube, dass er besser zu den Fällen directen Zusammenhangs gerechnet wird.

2) l. c. S. 249.

3) l. c. S. 45.

4) Vergl. S. 436.

2. Fälle heilenden Diabetes, resp. Glykosurie.**Kopfverletzungen.**

Bernstein, Beginn sofort. — Dreyfuss, Beginn sofort, nach 5 Tagen verschwunden, Fall, *Commotio cerebri*. — Gooden, Beginn sofort, nach einigen Wochen Genesung. Stoss gegen den Kopf, Betäubung, Heilung in einigen Wochen. — Szokalski, Beginn sofort, nach $\frac{1}{2}$ Jahr Heilung, Fall auf den Kopf, Bewusstlosigkeit. — Klée, Beginn am folgenden Tage. Beiliebe. *Depressionsfractur*. Heilung der Glykosurie nach 40 Tagen, der Polyurie nach 2 Monaten. — Plagge, Beginn nach 3 Tagen, Schlag auf Hinterkopf, nach 1 Woche Genesung, Polyurie dauert noch 2 Monate. — Kämnitz, Intervall 6 Tage, später Polyurie, Dauer ca. 2 Monate. — Siebert, 2 Wochen, nach 6 Wochen verschwunden. Beim Eisenbahnunglück herabgeschleudert. — Scheuplein, Beginn am 14. Tage, am 43. Glykosurie verschwunden, Diabetes insipidus dauert noch ca. 2 Jahre. Luxation des 2. Dorsalwirbels.

Von Fällen von Erschütterung führe ich an:

Siebert, Fall 1, Beginn nach 3 Wochen, nach $2\frac{1}{2}$ Wochen verschwunden. Sprung von der Maschine beim Eisenbahnunglück. — Canuti, Kiessling; in diesen beiden Fällen handelt es sich um Soldaten, die geprügelt worden sind. Die Glykosurie brach im Laufe eines Monats aus und verschwand in ebensolanger Zeit. Doch erscheinen diese Fälle nicht zuverlässig. — Brouardel, Intervall 2 Jahre.

Von Verletzungen anderer Körperstellen vermag ich hier nur den Fall Robert anzuführen.

(P. Fischer, Obs. XLII.) Stoss der Deichsel gegen das rechte Hypochondrium, Haematemesis, Glykosurie und Polyurie, später viele Jahre nur Polyurie.

Einige Fälle vermag ich weder in der Gruppe 1 noch 2 unterzubringen. Es sind dies Fälle, in denen der Tod bald nach Ausbruch der Glykosurie erfolgte und in denen nicht aus dem Verlauf (z. B. *Coma diabeticum*) hervorgeht, dass ein echter Diabetes vorliegt; wir wissen daher nicht, ob sich, wenn die Patienten am Leben geblieben wären, ein Diabetes entwickelt hätte oder ob die Glykosurie geschwunden wäre. Es sind dies die Fälle:

Rédard (Obs. 1). Tod sofort (*quelques instants*) nach dem Unfall. Blutung am Boden des 4. Ventrikels. Schädelbruch. Zucker im Blasenurin.

Douglas, Fall auf den Hinterkopf, ohne Bewusstlosigkeit. Ausbruch des Diabetes nach 2 Tagen, Tod nach 11 Tagen.

3. Ephemäre Glykosurie.

Es sind dies sämtlich Fälle der Breslauer Klinik.

Beckenbruch.

1. Georg K., 14 Jahre. Schulknabe, Arbeiterkind aus Breslau.

Vorgeschichte o. B.

Heute Nachmittag fiel ein Stoss Balken auf den Knaben, der die Besinnung verlor und sofort in die Klinik gebracht wurde.

30. Juli 1900 Aufnahme. Bruch der rechten Beckenschaufel, kein Beckenringbruch nachweisbar. 5 cm lange klaffende, bis auf den Knochen gehende Wunde rechts oben auf dem Scheitel des Kopfes. Urin 400, 1023, Trommer positiv, ziemlich stark. 0 Alb.

Am nächsten Tage Urin nicht notirt, von da ab Urin zuckerfrei, bei zunächst antidiabetischer, dann milder Diabetesdiät.

21. Aug. Entlassung.

2. Juni 1904. Keine spontane, keine alimentäre Glykosurie auf 50 g Traubenzucker hin.

2. Hermann B., 54 Jahre, Lederfärber aus Breslau.

Vorgeschichte o. B.

Am 13. Dec. 1892. Fall 2 m hoch von einer Leiter, wobei er mit dem Gesäss auf den Boden zu sitzen kam.

Sofort Aufnahme: Potator strenuus. Kräftiger Mann, innere Organe normal. Urin 1024, spec. Gew., schwach alkalisch, enthält viel Bakterien, reducirt Kupfersulfat, 0 Alb., starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Blutergüsse um den After und den Damm, am Hodensack, Beckenring, auch offenbar in der Gegend des rechten Hüftgelenks.

24. Jan. Entlassung ohne Schmerzen.

1. Juli 1904. Bei der Nachuntersuchung weder spontane noch alimentäre Glykosurie (100 g Glykose).

Oberschenkelbruch.

3. Bernhard B., 29 Jahre alt, Monteurgehülfe aus Breslau.

Vorleben o. B. Geringer Potus zugestanden.

Am 8. Juni 1904 erlitt Patient einen Bruch des rechten Oberschenkels dadurch, dass er von einem beladenen Mühlenwagen herunterfiel und ein Rad ihm über den Oberschenkel ging.

Annähernder Querbruch an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel, ausserdem Bruch der rechten grossen Zehe, keine Complication, Extensionsverband.

Urinbefund siehe Tabelle.

Im Verlauf der Zeit wurde Patient 2 Mal narkotisiert zwecks unblutiger Reposition, schliesslich wurde die blutige Reposition ausgeführt. Leider ist aber der Urin nach diesen Eingriffen theils verloren gegangen, theils ungenügend untersucht, was namentlich mit Rücksicht auf 2 andere analoge Fälle sehr zu bedauern ist.

14. Sept. 1904. Entlassung mit guter Heilung, mit versteiftem Knie.

Harnuntersuchung.

Der Urin war am 8. Juni zuckerfrei. Der Zucker erschien erst am 9. Juni früh.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenylhydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
8./9. Juni	800	1020	sauer	+	+	0,15	1,2	—	—	—
			am 9. Juni	50 g	Traubenzucker					
9./10. "	1030	1032	sauer	++	+	2,8	28,84	—	—	—
10./11. "	1140	1025	"	++	+	0,6	6,84	—	—	—
11./12. "	1090	1027	"	++	+	0,1	1,09	—	—	—
12./13. "	780	1030	"	∞	∞	—	—	—	—	—
13./14. "	1080	1021	"		—	—	—	—	—	—
14./15. "	960	1020	"		—	—	—	—	—	—

5. Paul F., Maurer, 44 Jahre aus Glochwitz bei Hundsfeld.

Vorgeschichte o. B. Am 3. Nov. 1902 fiel Patient von einem Gerüst, welches umstürzte. Er blieb mit dem Fuss zwischen den Gerüstbrettern hängen, fiel dann mit den Händen auf den Boden. Keine Ohnmacht. Er wurde sofort in die Klinik gebracht.

3. Nov. 1902 Aufnahme.

Kräftiger Mann, innere Organe o. B. Torsionsfractur an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Femur, zwei cm Verkürzung, keine Complication. Urin deutlich Zucker. Extensionsverband von 5—16 kg. Potus zugestanden.

6. Nov. Urin 530, 1027, 0,6 pCt. Zucker (Polar.), 0 Aceton, Acetessigs, Albumen.

8./9. Nov. 0 Zucker.

10. Nov. Urin 1300, 1023, 0,8 pCt. Zucker bei 200 Semmel. Zuckerdiät. Der Urin bleibt weiterhin zuckerfrei bei 300 Semmel, 300 Fleisch, 500 Butter, 1 Ei, 400 Brühe, 50 Sauerkraut, 250 Korn.

2. Dec. Extension abgenommen. Keine Consolidation. Es wird ein fester Gipsverband bis zum Tuber ossis ischii angelegt.

21. Dec. Entlassung im Gipsverband.

1. Jan. 1903. Patient wird für 24 Stunden zur Abnahme des Gipsverbandes aufgenommen. Auf 100 Glykose zwei Stunden nach dem Frühstück kein Zucker (?).

25. Jan. 1904. Pat. geht leicht hinkend umher; er verrichtet leichte Arbeit. Der Callus ist noch ziemlich erheblich verdickt, etwas empfindlich.

Urin zuckerfrei. Auf 100 Glykose, 3 Stunden nach dem ersten Frühstück, starke Glykosurie; 0,7 pCt.

6. Juli. Pat. bezieht 25 pCt. Rente. Kein Zucker bei Ernährung mit Brod und Milch.

6. Heinrich H., 34 Jahre, Maler aus Breslau.

Seit 1895 Psoriasis. Am 23. Mai 1899 fiel Patient in einem Schwindelanfall von einer Leiter etwa 6 m hoch hinab; wie? unbekannt. Bewusstlosigkeit von ca. 20 Min. Dauer. Sofort darauf Aufnahme.

Kräftiger Mann, 58,5 kg Gewicht. Temp. 37,3, Puls 116, innere Organe o. B., Urin stark Trommer, 0 Alb., Fractur des rechten Trochanter (klinische Symptome und Röntgenbild), ferner Brustbein in Höhe der dritten Rippe und die Dornfortsätze der Halswirbelsäule, besonders des 7., stark druckempfindlich.

24.—25. Mai. Urin 720, 1025. 0,4 pCt. Zucker. Vom folgenden Tage ab keine Reduction mehr.

24. Juni. Entlassung mit Gipskorsett und Halscravatte. 63,5 Körpergewicht.

27. Sept. 1899. Nachuntersuchung: Der Befund ist nicht wesentlich anders als bei den früheren Untersuchungen. Es wird die Möglichkeit einer sich entwickelnden Spondylitis traumatica in Erwägung gezogen.

10. Jan. 1904. 0 Zucker, 100 Glykose, 2 $\frac{1}{2}$ Std. nach Frühstück. Urin 0 Zucker (Trommer). Halswirbelsäule steif.

Patellarfractur.

7. Franz N., 29 Jahre alt, Gasanstaltsarbeiter aus Breslau. Familienanamnese o. B. Potus täglich $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps.

Am 24. März 1904, Morgens 3 Uhr, fiel Patient mit dem linken Knie auf das Steinpflaster. Er konnte sich nicht erheben, wurde sofort in die Klinik gebracht.

Kräftiger Mann. Querbruch der Patella. Das obere Fragment in zwei, das untere in drei Theile gespalten. Streckfähigkeit des Beines aufgehoben.

26. März. Patellarnaht in Morphium-Aethertropfnarkose. Primäre Heilung.

19. April. Geheilt entlassen, poliklinisch weiterbehandelt.

Harnuntersuchung.

Nach der Entdeckung der Glykosurie erhielt Pat. von Kohlehydraten nur 1 Semmel (= 90 g).

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenyl- hydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessig- säure	Aceton	Albumen
24. März, Abends	?	?	s.	+	+	0,8	?	—	—	—
24./25. März	1390	1020	"	+	+	0,2	2,78	—	—	—
25./26. "	870	1018	"	=	—	—	—	—	—	—
am 26. März: Naht der Patella in Aethernarkose (35 Min., 180 g Aether)										
26./27. März	600	1028	"	=	—	—	—	—	—	—
27./28. "	400	1024	"	+	+	0,2	1,6	—	—	—
am 28. März 50 g Traubenzucker										
28./29. "	720	1030	"	+	+	1	7,2	—	—	—
29./30. "	1030	1027	"	+	+	0,6	6,18	—	—	—
30. März, 7. April: o. B.										
am 7. April 100 g Traubenzucker										
7./8. April	2040	1012	"	+	+	0,1	2,04	—	—	—
8./9. "	1890	1014	"	=	—	—	—	—	—	—
9./10. "	1290	1023	"	=	—	—	—	—	—	—
am 15. April 100 g Traubenzucker										
15./16. "	1080	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
Vom 6. April ab Massage. Am 15. April der orthopädischen Abtheilung überwiesen; am 16. April Harn o. B.										

Unterschenkelbruch.

8. Erna U., 3 Jahre alt, Universitätsbeamtenkind. Familienanamnese o. B.

25. Mai 1904 Nachmittags. Ueberfahrung durch Radfahrer, sofort Aufnahme in die Klinik. Querbruch beider Unterschenkelknochen, 4 cm. oberhalb der Knöchel, keine Complication. Extensionsverband nach Reposition.

Harnuntersuchung.

Der erste Urin, an dem Abend der Aufnahme, zuckerfrei.

25./26. April	200	1020	s.	+	+	0,1	0,2	—	—	—
26./27. "	300	1018	"	+	+	0,05	0,15	—	—	—
27./28. "	200	1018	"	=	—	—	—	—	—	—
am 28. April 30 g Traubenzucker										
28./29. "	200	1022	"	+	+	0,1	0,2	—	—	—
29./30. "	700	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
am 1. Mai 50 g Traubenzucker										
1./2. Mai	300	1023	"	=	—	—	—	—	—	—
3. Mai: o. B.										
Entlassen am 21. Mai 1903 mit Gipshülse. Urin: o. B.										

9. Hans B., 46 Jahre, Landrichter a. D. aus Obernigk.

Hereditäre nervöse Belastung (mehrfach Hysterie und Neurasthenie in der Familie), hochgradige Neurasthenie in der Jugend, mehrmals Anstaltsbehandlung, daher auch Dienstaufgabe.

18. September 1903. Fall über einen Haufen Steine, Beinbruch, Schienenverband.

20. September. Aufnahme.

Mässig kräftiger Mann, Temperatur normal, Puls 112. Innere Organe o. B. Patellarreflexe erhöht. Urin zuckerhaltig. Pronationsbruch beider Knöchel, Luxation des Fusses nach hinten. Keine Hautverletzung. Volkmann'sche Schiene, 2 mal täglich Massage.

21. bis 22. September. Urin (erster 24stündiger): 1400, 1017, sauer, 0,9 pCt. Zucker = 12,6 g. 0 Aceton, Acetessigsäure, Alb. An den folgenden Tagen 0 Zucker bei täglicher Untersuchung.

Diät: Brot und Semmel 260 g, Kartoffeln 110 g, Milch 20 g, Eier 3 Stück, Fleisch 200 g, Schnittbohnen 100 g, Birnen 150 g.

25. September. Diät: Brot und Semmel 290 g, Kartoffeln 50 g, Himbeersaft 20 g.

Urin 25. bis 26. September: 1400, 1026. 0,4 pCt. Zucker = 5,6 g.

26. September. Diät: Brot und Semmel 315 g, Kartoffeln 200 g, Preiselbeeren 80 g.

Urin 26. bis 27. September: 1400, 1025. 0,6 pCt. Zucker = 8,4 g.

27. September. Diät: 100 g Traubenzucker, ausserdem an Kohlehydrat: Brot 210 g, Kartoffeln 75 g, echtes Bier 500 g, Birnen 100 g, Apfelspeise 50 g.

Urin: 2110, 1016. 0,8 pCt. Zucker = 16,9 g.

29. September. Reposition in Aether-Narkose, Extensionsverband. An diesem und den folgenden zwei Tagen ist der Urin nicht auf Zucker untersucht. An den folgenden Urin zuckerfrei.

Diät: Brot 230—235 g, Kartoffeln 40—160 g, gekochtes Obst etc. (mit Zucker) 20—100 g.

7. October. Nochmalige Reposition in Narkose, da die Fragmente nach dem Röntgenbild schlecht stehen.

An diesem Tage Urin (von früh 8 bis früh 8 Uhr) 1000, 1024. 0,3 pCt. Zucker.

Diät: Semmel 80 g, Kartoffeln 40 g, Fleisch 50 g, Butter 20 g, Wasser 350 g, Milch 250 g.

An den folgenden Tagen Urin zuckerfrei.

30. October. Eingabe von 100 g Traubenzucker, keine Glykosurie. Die Fractur heilt entsprechend ihrer Schwere zufriedenstellend.

13. November. Entlassung in ambulante Behandlung.

10. Carl A., 31 Jahre, Arbeiter aus Hundsfeld.

Vorgeschichte o. B. Am 25. Juli 1901 Unterschenkelbruch durch Fall eines Balkens von etwa 40 Centner auf das Bein. Starke Blutung an der Innenseite. Nachts Schüttelfrost.

26. Juli früh. Aufnahme.

Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Mann. Temperatur 36,6 bis 37,6. Puls 80 bis 96, ziemlich klein. Innere Organe o. B. Reflexe normal.

Urin sauer, 1024 spec. Gewicht, 0 Alb. Deutliche Zuckerreaction (Trommer). Schrägbruch beider Unterschenkelknochen im unteren Drittel.

Zweifpennigstückgrosse Wunde an der Innenseite, mit unregelmässigen Rändern.

Morphium - Aethernarkose. Umschneidung der Wundränder, Abtragung von Fetzen, Desinfection der Knochenenden, 5 bis 6 Bronchenähte durch die Haut gelegt, Jodoformgaze, Tamponade, circulärer Gipsverband.

27. Juli. Urin 670, 1023, $\frac{1}{2}$ pM. Alb. $\frac{1}{2}$ pCt. Zucker.
 28. Juli. $\frac{1}{2}$ pCt. Zucker. An den folgenden Tagen kein Zucker mehr.
 3. August. Abnahme des Gipsverbandes, Herausnahme der Nähte. Wundränder
 verheilt. Da die Stellung im Röntgenbilde nicht zufriedenstellend, neuer Gipsverband.
 20. August. Neuer Gipsverband.
 8. September. Abnehmbarer Gipsverband.
 13. September. Entlassung mit abnehmbarem Gipsverband, kleine granulirende
 Wunde.
 17. Januar 1904. 0 Zucker heute, Urin hell. Fractur etwas schmerzhaft; mit
 ziemlich starker Dislocation geheilt.
 26. Januar 1904. 100 Glykose, 2 Stunden nach Frühstück. 0 Reduction danach.

Zehbruch.

11. Robert J., 53 Jahre, Schutzmann aus Breslau.

Vorgeschichte o. B. Potus 30 Pfennige Schnaps, einige Gläser Bier. Heute
 Mittag wurde Patient von einem Rollwagen umgerissen und überfahren. Er war für
 einen Moment besinnungslos und wurde sofort in die Klinik geschafft.

2. Mai 1903. Aufnahme.

Kräftiger Mann, Gewicht 74 kg. Innere Organe o. B. Schwellung und Röthung
 des rechten Fusses, besonders der grossen Zehe, mehrere oberflächliche Wunden, eine
 grössere an der Innenseite der grossen Zehe. Fractur des Endgliedes, der Knochen
 ist in der Wunde zu fühlen. Ausserdem auf dem Hinterkopf eine 3 cm lange Wunde.

Desinfection mit 5 pCt. Karbolsäure.

Da der Urin bei der Trommer'schen Probe Gelbfärbung, ohne Niederschlag,
 ergibt, erhält Patient 100 g Traubenzucker, daraufhin deutlicher Zucker.

Die Heilung erfolgt in normaler Weise.

13 Mai. Patient wird mit granulirender Wunde im abnehmbaren Gipsverband
 entlassen.

10. Mai 1904. Bei 100 Glykose 0 Zucker.

Contusio eruris.

12. Elisabeth W., 34 Jahre, Kinderpflegerin aus Breslau.

Familiengeschichte o. B. Als Kind 2mal Veitstanz. 21. October 1903 Fall auf
 der Treppe.

22. October. Aufnahme.

Mässig kräftiges Mädchen, 47,5 kg Gewicht. Innere Organe o. B. Linker Unter-
 schenkel etwas geschwollen, Hautabschürfungen, deutliches Pergamentknittern bei
 der Palpation des Schienbeines, Druckempfindlichkeit, keine klinischen Fractur-
 symptome. Röntgenbild normal.

22. bis 23. October. Urin 1270, 1011, Trommer positiv, 0,6 pCt. Zucker
 (Polar.) = 7,62 g, 0 Aceton, Acetessigsäure, Alb. An den folgenden Tagen Urin
 zuckerfrei bei 500 g Milch, 100 g Wein, 200 g Semmel.

3. November. Auf 100 Glykose 2 Stunden nach dem Frühstück Trommer
 positiv.

19. November. Entlassung, geheilt.

1. December. 0 Zucker bei 100 Glykose.

Als Anhang zu dieser Gruppe führe ich zwei Fälle an, ohne die-
 selben hinzuzurechnen.

Julius A., 29 Jahre, Töpfer aus Breslau.

Beim Militär Typhus, vor zwei Jahren äusserer Knöchelbruch, links. Gestern
 Abend 11 Uhr im trunkenen Zustande Fall die Kellertreppe hinab mit der rechten

Hüfte gegen die Wand. Heute früh 5 Uhr wurde Patient gefunden und in die Klinik gebracht.

25. Mai 1897. Aufnahme, innere Organe o. B.

Starke Anschwellung der rechten Hüfte, Contusion (auf dem Röntgenbild keine Fractur). Urin 1100, 1,2 pCt. Zucker. 0 Alb. Heute Abend bricht ein Delirium tremens aus. In demselben steht Patient am 28. Mai auf und geht ziemlich gut.

5. Juni. Entlassung. Weitere Urinbefunde fehlen.

Der Rauschzustand, das ausbrechende Delirium in diesem Falle sind Complicationen, welche auch die Ursache der Glykosurie sein können. Schliesslich ist der Fall ungenügend beobachtet.

Fritz H., 13 Jahre alt, Schulknabe aus Riemberg.

Familienanamnese o. B. Am 31. December 1903 wurde Patient von einem Schubkarren umgestossen und verrenkte sich dabei den rechten Ellbogen. Patient wurde zu Hause ärztlich behandelt, eine Einrenkung nicht vorgenommen.

27. Mai 1904. Aufnahme in die Klinik.

8. Juni. In Aethernarkose Versuch der Reposition. Dabei kommt es zu einer Lösung der unteren Humerusepiphyse und zu einer Fractur der Ulna. Die Reposition gelingt nicht.

Harnuntersuchung.

Vor dem Einrenkungsversuch war der Harn normal.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenylhydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
8./9. Juni	920	1018	sauer	+	+	0,1	0,92	—	—	—
9./10. "	?	?	"	=	—	—	—	—	—	—
				am 10. Juni 50 g Traubenzucker						
10./11. "	900	1022	sauer	+	+	0,2	1,8	—	—	—
11./12. "	?	?	"	+	+	0,1	?	—	—	—
12./13. "	1090	1014	"	=	—	—	—	—	—	—
13./14. "	1120	1015	"	=	—	—	—	—	—	—
14./15. "	1030	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
				am 15. Juni 100 g Traubenzucker						
15./16. "	940	1020	sauer	=	—	—	—	—	—	—
16./17. "	1010	1019	"	=	—	—	—	—	—	—

Dieser Fall ist nicht beweisend, weil hier ausser der Fractur auch die Aethernarkose in Betracht kommt.

4. Alimentäre Glykosurie.

Von Fällen directer alimentärer Glykosurie führe ich 6 Fälle von Glycosuria e saccharo der Breslauer Klinik an. Ausser einer Mittheilung Haedke's aus dem Jahre 1900 finde ich in der Literatur überhaupt nichts über kurz nach dem Trauma beobachtete alimentäre Glykosurie.

Ich glaube, dass man bei genauerer und häufigerer Untersuchung der Fälle diese Gruppe 4 zweckmässig in 2 Gruppen theilen könnte, die

alimentäre Glycosuria e amylo und die e saccharo. Bei meinen Fällen wurde leider nicht genügend darauf geachtet.

Schädelbasisbruch.

1. Carl L., 44 Jahre, Schaffner aus Breslau.

6. Juni 1904 wird Patient bewusstlos von der Unfallstation in die Klinik gebracht. Er war kurz zuvor rücklings vom Strassenbahnwagen auf das Pflaster gestürzt, mit dem Hinterkopf auf die Steine aufgeschlagen. Er blutete stark aus einer Wunde am Hinterkopf. Am anderen Morgen ist Patient bei Bewusstsein, weiss aber absolut nichts von dem Unfall.

Eine dreieckige klaffende Wunde 3 zu 4 zu 5 cm am Hinterkopf, das Periost intact. Im Trommelfell ein Blutcoagulum und ein Loch zu sehen.

Innerhalb der nächsten Tage tritt eine zunehmende Facialislähmung auf, die bei der Entlassung am 30. Juni wieder fast verschwunden ist.

Reactionslose Heilung.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenylhydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
6./7. Juni	1900	1018	sauer	=	—	—	—	—	—	—
			am 9. Juni	50 g	Traubenzucker					
9./10. "	1400	1023	sauer	+	+	0,1	1,4	—	—	—
10./11. "	960	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
12./13. "	1090	1015	"	=	—	—	—	—	—	—
13./14. "	1230	1016	"	=	—	—	—	—	—	—
			am 14. Juni	100 g	Traubenzucker					
14./15. "	1400	1015	sauer	=	—	—	—	—	—	—
15./16. "	800	1015	"	=	—	—	—	—	—	—

Oberarmbruch.

2. Anna P., 20 Jahre, Dienstmädchen aus Breslau.

Vorleben o. B.

14. Mai 1904 lief Pat. eine Treppe hinunter, rutschte auf den 2 letzten Stufen aus und fiel auf den Oberarm. Kein Bewusstseinsverlust.

15. Mai 1904 Aufnahme in die Klinik.

Bruch im unteren Drittel, totale Radialislähmung.

Bleiplatten-Extensionsverband.

Heilung in guter Stellung, Heilung der Lähmung.

Harnuntersuchung.

15. Mai	200	1020	sauer	=	—	—	—	—	—	—
16./17. "	1400	1024	"	=	—	—	—	—	—	—
			am 17. Mai	50 g	Traubenzucker					
17./18. "	900	1026	sauer	+	+	0,1	0,9	—	—	—
18./19. "	600	1020	"	=	=	—	—	—	—	—

3. Henriette S., 66 Jahre, Fleischermeistersfrau aus Rawitsch.

Am 6. April 1904 fiel Patientin mit dem linken Oberarm gegen einen Schrank. Sofort danach konnte sie den Arm nicht heben; sehr starke Blutunterlaufung. Pappschienenverband mit Gewichtsextension. Dermatitis.

23. April 1904 Aufnahme in die Klinik. Schrägbruch an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel des Oberarms. Behandlung mit Massage. Triangelverband.

Harnuntersuchung.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenylhydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessigsäure	Aceton	Albumen
25./26. April	500	1022	sauer	=	—	—	—	—	—	—
			am 26. April	50 g	Traubenzucker					
26./27. "	600	1019	sauer	+	+	0,2	1,2	—	—	—
27./28. "	1000	1000	"	=	—	—	—	—	—	—
			am 28. April	100 g	Traubenzucker					
28./29. "	900	1014	sauer	=	—	—	—	—	—	—
			29./30. April:	o. B.						

Unterschenkelbruch.

4. August St., 36 Jahre, Arbeiter aus Zimpel bei Breslau.

Familienanamnese o. B.

Als Soldat eine Spritzcur, damals Schanker.

Am 5. Juni 1904 fiel Patient auf einem Ziegelkarren stehend herab, mit dem gebeugten Knie auf den Boden. Er stand auf, knickte bald zusammen.

6. Juni 1904 Aufnahme in die Klinik. Starker Bluterguss im Kniegelenk, Längsfissur durch den lateralen Condylus tibiae, ins Gelenk reichend, ausserdem eine Fissurlinie im äusseren Stück des Condylus.

Behandlung mittels Schiene, Massage und Compression des Blutextravasats mittels Gummibinde.

Harnuntersuchung.

6./7. Juni	940	1010	sauer	=	—	—	—	—	—	—
9./10. "	1040	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
			am 10. Juni	50 g	Traubenzucker					
10./11. "	1440	1022	sauer	+	+	0,1	1,44	—	—	—
11./12. "	1800	1020	"	=	—	—	—	—	—	—
12./13. "	1460	1015	"	=	—	—	—	—	—	—
13./14. "	1880	1016	"	=	—	—	—	—	—	—
			am 14. Juni	100 g	Traubenzucker					
14./15. "	1600	1014	sauer	=	—	—	—	—	—	—
15./16. "	1080	1017	"	=	—	—	—	—	—	—

5. Klaus M., 18 Jahre alt, Gymnasiast aus Breslau.

Familienanamnese, Vorleben o. B.

Am 27. März 1904 beim Fussballspielen Fusstritt gegen das rechte Schienbein. Patient fiel hin, konnte nicht aufstehen, sofort Aufnahme in die Klinik.

Schrägbruch beider Unterschenkelknochen (Flötenschnabel). Schienenverband.

Am 28. März Extensionsverband.

Harnuntersuchung.

27./28. März	200	1025	sauer	=	—	—	—	—	—	—
28./29. "	1500	1012	"	=	—	—	—	—	—	—

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer Nylander	Phenyl- hydracin	Polarisat. pCt.	24 stünd. Menge des ausg. Zuckers g	Acetessig- säure	Aceton	Albumen
am 29. März 50 g Traubenzucker										
29./30. März	800	1024	sauer	+	+	0,4	2,4	—	—	—
30./31. „	200	1014	„	=	—	—	—	—	—	—
31. März bis 1. April: o. B. am 1. April 100 g Traubenzucker 1./2. April: o. B.										

6. Christiane G., 61 Jahre, aus Lucine.
Vorleben o. B.

Am 24. April 1904 wurde Patientin von einer Droschke überfahren, fiel hin. Vorder- und Hinterrad sollen über ihren Unterschenkel gegangen sein. Kein Bewusstseinsverlust. Sogleich Aufnahme in die Klinik.

Splitterbruch des linken Schienbeins an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel, keine Hautverletzung. Abnehmbarer Gipsverband. Urin o. B.

24. Mai 1904 Entlassung in guter Stellung mit Gipshülse.

Harnuntersuchung.

am 27. April 50 g Traubenzucker										
27./28. April	400	1018	sauer	+	+	?	—	—	—	—
28./29. „	300	1022	„	=	—	—	—	—	—	—
am 29. April 100 g Traubenzucker										
29./30. „	480	1020	sauer	=	—	—	—	—	—	—
30./1. Mai	800	1012	„	=	—	—	—	—	—	—

Bei der indirecten alimentären traumatischen Glykosurie ist in erster Linie die traumatische Neurose anzuführen. Wenn die zahlenmässigen Angaben auch bei den einzelnen Autoren (v. Jacksch, v. Strümpell, H. Strauss, van Oordt, Naunyn u. A.) stark schwanken, so steht doch ihr häufiges Vorkommen fest. Zweifelhaft ist es allerdings, ob die alimentäre Glykosurie bei den traumatischen Neurosen häufiger beobachtet wird als bei den functionellen Neurosen, die nicht traumatischen Ursprungs sind (Stern).

Anhangweise führe ich an, dass auch operative Traumen als Ursache des Diabetes resp. der Glykosurie beschuldigt worden sind, so von Jablotschkoff in drei Fällen die Laparotomie: zwei Mal soll der Diabetes unmittelbar danach ausgebrochen sein. Abgesehen von dem, was sich sonst gegen die Annahme des Zusammenhanges vorbringen liesse, will ich nur bemerken, dass in allen Fällen die Narkose, die doch wohl angewandt wurde, zum Manifestwerden des Diabetes, der, wie ich glaube, bereits vorher bestand, beigetragen haben kann. Es sind in der chirurgischen Literatur zahlreiche Fälle bekannt, in denen sich im

Anschluss an Operationen oder Narkosen ein Diabetes entwickelt haben soll.

Noch klarer liegen die Verhältnisse in den Fällen vorübergehender Glykosurie, welche unter anderen Redard als ephemäre Glykosurie nach operativen Eingriffen mitgeteilt hat. In dem einen Falle handelt es sich um eine Zerquetschung des Armes, der im oberen Drittel des Oberarmes abgenommen werden musste, im anderen um eine Mammaamputation. Da auch hier wohl in beiden Fällen Narkose angewandt wurde, voraussichtlich sogar Chloroform, dürfte es sich um eine Narkosenglykosurie gehandelt haben. Im Uebrigen werde ich auf die postoperative Glykosurie nicht in dieser Arbeit, sondern an anderer Stelle näher eingehen.

Ich führe die Fälle von postoperativer Glykosurie resp. Diabetes in meiner Aufstellung nicht an, weil ich ihnen, wie bemerkt, keinen traumatischen Ursprung zuerkennen kann.

Ueberblicken wir nun die von mir aufgestellten Gruppen für die verschiedenen Formen des Diabetes und der Glykosurie nach Trauma!

Die Fälle von echtem Diabetes zeigen eine absolute Regellosigkeit. Vom sofortigen Einsetzen der diabetischen Symptome bis zum Einsetzen nach vielen Jahren kommen alle nur denkbaren Uebergänge vor. Die Formen sind bald schwere, bald leichte; bald führen sie zum Tode, bald nicht. Die Art des Trauma zeigt sich ohne Einfluss auf den Ausbruch, wie auf den Verlauf des Diabetes. Auch die Art des Beginns, ob acut oder allmähig, ist ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf.

Der Verlauf des traumatischen Diabetes weicht nicht von dem des gewöhnlichen ab; nur in 2 Fällen Caplick's finde ich hervorgehoben, dass die Glykosurie kurz nach dem Trauma hoch war, dann schnell abnahm, ohne dass die Diät dies herbeigeführt hätte.

Verschiedene Autoren haben die Fälle von traumatischem Diabetes nach dem Sitz der Traumen eingetheilt. Von Asher's 129 Fällen kommen 58 auf Verletzungen des Kopfes, 62 auf solche anderer Körperstellen, 9 sind unbestimmt. Soweit genauere Angaben vorhanden sind, entfallen von den Kopfverletzungen 12 auf den Hinterkopf, 10 auf die Stirn, 5 auf den Scheitel; von den Rückenverletzungen 3 auf den Nacken, 9 auf die Lendengegend, 2 auf die Nierengegend; von den Bauchverletzungen 5 auf die Leber, 1 auf die Leiste, 1 auf die Magengrube, 1 auf den Bauch im Allgemeinen. 3 Verletzungen betreffen den Arm, 2 die Beine, 2 sind durch Heben entstanden, einer durch Fall auf die Seite.

Jodry's Fälle, 145 an Zahl, vertheilen sich folgendermaassen:

72 betreffen den Kopf, 29 die Wirbelsäule, 12 die Leber, 7 sind Fall auf die Füße, 7 heftige Erschütterungen, 4 Gliederverletzungen, 14 sind unbestimmte Traumen. Die Kopfverletzungen betreffen 15 mal

den Hinterkopf, 12 mal die Stirn, 12 mal das Scheitelbein, 6 mal den Vertex selbst, 27 mal unbestimmte Punkte.

Higgins und Ogden's 212 Fälle von Kopfverletzungen, unter denen sich 20 mal = 9,34 pCt. Zuckerausscheidung befindet, vertheilen sich folgendermaassen:

Einfache Wunden der Kopfschwarte und ähnliches: 84 Fälle, 5 mal Glykosurie = 5,95 pCt.

Wunden der Kopfschwarte bei blossliegendem Knochen: 43 Fälle, 4 mal Glykosurie = 9,3 pCt.

Starke Commotio mit Bewusstlosigkeit ohne Fractur: 40 Fälle, 1 mal Glykosurie = 2,5 pCt.

Bruch der Schädeldecken 24 Fälle, 5 mal Glykosurie = 20,8 pCt.

" " Schädelbasis 21 " 5 " " = 23,8 "

Wie bereits bemerkt, handelt es sich in Higgins und Ogden's Fällen fast durchweg um passagere Glykosurie, nur 3 mal blieb dieselbe dauernd. In den meisten Fällen war gleichzeitig eine leichte Albuminurie vorhanden. Die Zuckerausscheidung trat meist nach 8—12 Stunden, frühestens nach 6 Stunden ein; sie war zuweilen schon nach 24 Stunden wieder verschwunden, hielt indess im Mittel 5 bis 8 Tage an.

Aus diesen Zusammenstellungen geht jedenfalls hervor, dass die traumatische Glykosurie weit häufiger nach Verletzungen des Kopfes als nach solchen anderer Körperstellen auftritt, häufiger nach schweren Verletzungen, häufiger nach Verletzungen des Hinterhauptes. Auffallend ist das seltene Auftreten bei Commotio ohne Fractur in Higgins und Ogden's 40 Fällen, während bei den leichteren Schädelverletzungen mit Wunden ohne Knochenbruch Glykosurie weit häufiger beobachtet wurde.

Mir fällt auf, dass die Fälle von heilendem Diabetes so überwiegend durch Kopfverletzungen verursacht sind, in meiner Zusammenstellung 9 mal; nur 2 mal durch Erschütterung des Nervensystems, wobei ein Fall (Fall Brouardel) auch eine Commotio cerebri darstellt; 1 mal durch Bauchverletzung, also genau genommen 10 Kopfverletzungen gegenüber einer Verletzung des Gesamtnervensystems und einer anderen.

Dem gegenüber sind die Fälle von nicht heilendem Diabetes, hervorgerufen durch eine Erschütterung des Gesamtnervensystems oder durch Traumen anderer Art, ungleich häufiger, wenn auch hier die Kopfverletzungen noch gerade überwiegen (27 gegenüber 26 meiner Aufstellung).

Mir spricht dieser Umstand in Zusammenhang mit anderen Momenten jedenfalls dafür, dass wir in diesem heilenden Diabetes das Analogon des Zuckerstichs vor uns haben, während es sich bei dem echten traumatischen Diabetes um etwas völlig Anderes handelt; doch werde ich hierauf noch später eingehender zurückkommen.

Stellen wir nun die Fälle von traumatischem Diabetes incl. Glykosurie, welche zum Tode geführt haben, zusammen!

Es sind eine ganze Anzahl Fälle von traumatischem Diabetes zur Section gekommen, aber nur von verhältnissmässig wenigen Fällen liegen so genaue Notizen, namentlich auch mikroskopische vor, dass sie wissenschaftlich verwerthbar wären.

Erkrankungen der Medulla oblongata, der für die vorliegende Frage wichtigsten Stelle, wurden in folgenden Fällen gefunden:

1. In Redard's 1. Falle erfolgte der Tod kurze Zeit nach dem Unfall; Schädelbruch mit Blutungen am Boden des 4. Ventrikels. Der Urin enthielt reichlich Eiweiss und Zucker.

2. Pavy erwähnt ein 4jähriges Kind, das eine Fractur des Schädels erlitt und wenige Stunden danach starb. Der Blasenharn der Leiche war zuckerhaltig. Die Basis des Gehirns war oberflächlich gequetscht, der Boden des 4. Ventrikels ecchymotisch.

3. In dem von Schaper ohne Angabe der Quelle mitgetheilten Falle war ein Fleurestich durch die Orbita tief in die Schädelhöhle vorgedrungen. Der Pat. litt an rechtsseitiger Lähmung und hochgradigem Diabetes und starb nach $3\frac{1}{2}$ Monat. Es fand sich bei der Section ein schräg von rechts oben nach links unten verlaufener Stichcanal durch die Hirnsubstanz, welcher am linken Rande der Medulla oblongata endete und mit Blutcoagulis und Eiter gefüllt war.

4. Ebstein führt einen Fall aus dem Lancet¹⁾ an: Es handelt sich dabei um eine ganz kurze redactionelle Mittheilung: Eine schwere Kopfverletzung führte zu einer dauernden Lähmung (Facialis rechts, Extremitäten links). 27 Jahre später wurde im Harn sehr reichlich Zucker gefunden. Bei der Section zeigte sich ein verkalktes Knötchen von Erbsengrösse in der Medulla oblongata (in der Umgebung ein Herd sclerosirten Gewebes).

Zu erwähnen wäre dann noch ein Fall Frerichs', den Naunyn²⁾ aber mit Recht nicht gelten lässt; es handelt sich dabei offenbar um spätere Blutungen, die mit dem Trauma nichts zu thun haben.

Die Fälle, in denen anderweitige Veränderungen im Gehirn gefunden wurden, sind folgende:

1. Friedberg, Stoss auf das rechte Scheitelbein mit Depression; danach Erscheinungen der Meningitis cerebralis. Trepanation und Heilung. Ein Jahr später tritt das Hirnleiden von Neuem hervor, dann Zwangsbewegungen und Diabetes. Urinmenge bis zu 4 Litern mit $3\frac{1}{2}$ pCt. Zucker.

Section: Erweichung des Kleinhirns und des linken Pedunculus ad pontem; 4. Ventrikel normal.

2. Fall Kirnberger, 51jähriger Mann. Schwere Kopfverletzung, nach derselben Symptome von traumatischer Encephalitis. 2 Jahre später starke Diurese, geringer Zuckergehalt. Urin 8 bis 9 Liter, in maximo $1\frac{1}{2}$ pCt. Zucker, Spec. Gew. 1010 bis 1012. Tod nach $\frac{1}{2}$ Jahr. Zahlreiche alte apoplectische Herde. Medulla oblong. und 4. Ventrikel frei.

3. Fall P. Fischer, 17jähr. Jüngling. Sturz aus beträchtlicher Höhe, Bruch des Stirnbeins, der Schädelbasis und mehrer Gesichtsknochen. Vom 5. Tage ab diabetische Symptome, 0,3 pCt. Zucker. Tod nach 13 Tagen. Ausgedehnte Weichtheil-eiterung; Erweichung und Vereiterung des rechten Stirnlappens und der Umgebung; Medulla oblongata normal.

1) Lancet 1886. Jan. 2; cit. nach Stern, l. c. S. 443.

2) l. c. S. 60.

4. Fall Hermanides, Diabetes in Folge Blitzschlag. Erweichung der Hirnrinde, besonders im Occipitallappen.

5. Fall Ebstein, 45jähr. Lokomotivführer. Bei einem Zusammenstoss gegen den Wasserbehälter des Tenders geschleudert. Eine Zeit lang bewusstlos. Traumatische Neurose. Nach 6 Jahren Diabetes entdeckt. Tod 10 Jahre nach dem Unfall. Multiple Erweichungsherde im Grosshirn, Kleinhirn, den Ganglien und dem Pons.

Es wären dann noch zwei Fälle anzuführen, die aber bereits völlig dem indirecten Diabetes nach Trauma angehören:

6. Der Fall v. Recklinghausen's von Tumor im 4. Ventrikel im Anschluss an ein Trauma.

7. Der Fall Seegen's von Sarkom der Medulla oblongata.

Zahlreich sind die Fälle, in denen ausdrücklich angegeben ist, dass die Medulla oblongata einen normalen Befund zeigte; namentlich wichtig sind hier die Fälle, in denen eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Bemerken möchte ich hier noch, dass in einem Falle der eigenen Beobachtung Schaper's, dann in 2 Fällen von Bielloousoff sich die ausdrückliche Angabe vorfindet, dass das Pankreas atrophisch war.

Fassen wir die Sectionsergebnisse zusammen, so ist nicht zu leugnen, dass dieselben sehr wenig Positives ergeben. Von Verletzungen der Medulla oblongata ist eigentlich nur der eine Fall Schaper's beweisend: die Fälle von Pavy und Redard¹⁾ sind so schnell zur Section gekommen, dass mit ihnen nicht viel anzufangen ist.

Der Fall Ebstein (Lancet) ist wohl gewiss nicht beweisend, mit der Glykosurie 27 Jahre post trauma!

Von den Fällen mit organischen Hirnaffectationen scheidet der Fall P. Fischer wegen der kurzen Dauer aus, der Fall Hermanides, weil die Notizen, die über ihn zu finden sind, nur spärlich sind. In den Fällen Friedberg, Kirnberger, Ebstein handelt es sich höchstens um einen indirecten Ursprung des traumatischen Diabetes.

Sind wir ehrlich, so müssen wir gestehen, dass für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von traumatischem Diabetes die pathologisch-anatomische Grundlage fehlt, dass auch bei Berücksichtigung der Sectionsfälle der Zusammenhang der Fälle von sog. echtem traumatischem Diabetes mit dem Trauma in der Luft steht.

Man wird sich vielleicht wundern, dass ich den heilenden Diabetes so scharf von dem nicht heilenden trenne, während in den bisherigen Zusammenstellungen beide Formen durcheinander geworfen wurden. Zunächst einmal besteht doch zweifellos ein principieller Unterschied zwischen dem chronischen Diabetes, der nicht heilt, und den heilenden Formen. Ich weiss sehr wohl, dass in der Literatur Fälle von geheiltem chronischem Diabetes

1) Vergl. S. 423.

beschrieben sind. Ich glaube aber, dies sind keine wahren Heilungen. Entweder wurde der Diabetes hier latent, oder es war eben kein chronischer Diabetes, sondern nur eine transitorische Glykosurie. Von einer Heilung des Diabetes kann man meiner Ansicht nach nur dann sprechen, wenn wirklich die chronische diabetische Stoffwechselstörung völlig verschwunden ist, d. h., wenn der Patient beliebig grosse Mengen von Kohlehydraten — selbstverständlich excl. Saccharum — verträgt, ohne Zucker auszuscheiden. Bekanntlich kann man, wie die Versuche von Breul zeigen, einen Gesunden mit den grössten Mengen von Mehlstoffen füttern, ohne dass es zur pathologischen Zuckerausscheidung kommt. Ich glaube, dass die Mehrzahl der sogenannten geheilten Fälle von echtem Diabetes, daraufhin untersucht, versagen würden.

Jedenfalls haben wir mit dieser Untersuchungsmethode ein Mittel in der Hand, um scharf den echten Diabetes von den Glykosurien zu trennen, während ich auf der anderen Seite keine Grenze kenne, welche den heilenden Diabetes von den transitorischen Glykosurien trennt. Hier kenne ich nur quantitative Unterschiede!

Ich ziehe daher die Bezeichnung „transitorische Glykosurie“ der „heilender Diabetes“ vor und gebrauche beide im folgenden synonym.

Die Fälle von heilendem Diabetes zeigen im Gegensatz zu den nicht heilenden weit einheitlichere Typen.

Die Glykosurie tritt bald nach dem Trauma auf. Nur im Fall Brouardel ist ein Intervall von 2 Jahren angegeben — was ein ausreichender Grund sein dürfte, diesen Fall als zweifelhaft zu erklären. In allen anderen Fällen bleibt das Intervall unter 3 Wochen, in den meisten beträgt es wenige Tage.

Die älteren französischen Autoren (wie Brouardel u. Richardière), denen dies Verhalten wohl bekannt war, zogen daraus den Schluss, dass der traumatische Diabetes um so günstiger verlaufe, je früher er ausbreche: Diabète précoce gegenüber dem retardé. Dies ist, in dieser Weise ausgesprochen, gewiss unrichtig, und Asher u. A. hatten Recht, wenn sie dem entgegentraten. Denn zahlreiche schwere Diabetesformen brechen unmittelbar nach dem Trauma aus.

Ich werde auf diesen Punkt noch später zurückkommen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Fälle von heilendem Diabetes ist, dass gelegentlich die Polyurie der Glykosurie voraufgeht, weit häufiger aber die Polyurie bestehen bleibt, nachdem die Glykosurie längst verschwunden ist.

Dann geht diese heilende Form oft mit auffallend geringer Glykosurie einher, die lebhaft contrastirt zu dem Grad der Polyurie.

Alles dieses sind Umstände, welche dem heilenden traumatischen Diabetes der experimentellen Glykosurie, besonders dem Zuckerstiche

verwandt erscheinen lassen, während der echte, nicht heilende, chronische Diabetes dies nicht ist.

Unter dem Namen „ephemäre Glykosurie bei chirurgischen Affectionen“ hat Redard im Jahre 1880 eine Anzahl von Fällen beschrieben, unter denen sich auch drei traumatische befinden. Ich habe bereits früher, an anderer Stelle, kurz gesagt, dass die Fälle Redard's diesen Namen nicht verdienen, muss jedoch hier etwas eingehender darauf eingehen, weil die Redard'schen Mittheilungen bisher meines Wissens keinen Widerspruch erfahren haben.

Im ersten Falle Redard's handelt es sich um eine Schädelfractur bei einem 35jährigen Mann in Folge von Sturz aus dem 2. Stockwerk. Kurz danach (*quelques instants après sa chute*) trat der Tod ein. Im Urin, der mittels Katheter entnommen wurde, befand sich reichlich Zucker und Eiweiss. Die Autopsie ergab eine submeningeale Blutung links, eine weitere im Boden des 4. Ventrikels.

Diese Glykosurie kann man doch schlechterdings nicht als ephemäre bezeichnen? Wer weiss denn, wie sie verlaufen wäre, falls der Patient am Leben geblieben wäre? Ich glaube überhaupt, dass diese Glykosurie gar nichts mit dem Trauma zu thun hat; sie müsste gerade momentan mit dem Trauma eingesetzt haben, was doch allen unseren Erfahrungen widerspricht.

Der 2. Fall betrifft einen 27jährigen Mann mit einem typischen Radiusbruch. Der Urin enthielt bei der Aufnahme -- 24 Stunden nach dem Unfall -- 0,63 pCt. Zucker bei sonst normaler Beschaffenheit. An den folgenden Tagen verhielt sich der Urin sehr schwankend, bald war Zucker vorhanden, bald nicht, so am 4. Tage noch 0,7 pCt., nach 5 Wochen waren noch immer Spuren nachweisbar.

In diesem Falle hielt jedenfalls die Glykosurie für eine ephemäre recht lange an. Ferner ist der Einwand möglich, dass es sich um einen leichten Diabetes gehandelt habe.

Die 3. Beobachtung Redard's betrifft eine Claviculafractur bei einem 35jährigen Manne, der bereits drei Unfälle zuvor erlitten hatte. Seit 12 Jahren Emphysem und chronische Bronchitis. Der Urin enthielt sofort nach der Aufnahme, die einige Stunden nach dem Unfall erfolgte, 0,24 pCt. Zucker; am Abend derselbe Zuckergehalt. Weitere Notizen fehlen.

Ich vermag jedenfalls keinem der 3 Redard'schen Fälle die Bezeichnung ephemäre Glykosurie zuzugestehen; ich spreche diese Bezeichnung auch den anderen an derselben Stelle mitgetheilten Fällen Redard's ab, in welchen die Glykosurie im Anschluss an Entzündungsprocesse, Phlegmonen, Erysipel, Gangrän aufgetreten ist. Die postoperativen Fälle habe ich bereits weiter oben abgethan.

Ich habe den Namen „Ephemär“ jedoch aufgenommen und bezeichne damit die Fälle von Glykosurie, die ich S. 423--430 zusammengestellt habe. Ich glaube, dass sie diesen Namen wohl verdienen, denn es handelt sich hier

in der That um eine überaus flüchtige Erscheinung: kurze Zeit, wenige Tage, hält die Glykosurie an, und bald ist alles spurlos verschwunden.

Die traumatische ephemäre Glykosurie — wer mag, nenne sie auch post- oder metatraumatisch — ist, wie es scheint, ausserordentlich häufig. Ich habe mit Leichtigkeit 12 eigene solche Fälle zusammengebracht und zu der Gruppe 3 vereinigt.

Unter 12 Fällen von Fractur, welche auf meine Veranlassung hin Herr cand. med. Konjetzny untersucht hat, wie sie hinter einander auf unserer Klinik aufgenommen wurden, fand sich die ephemäre Glykosurie 4 mal. Es sind dies die Fälle 3, 4, 7, 8. Das wäre also in $33\frac{1}{3}$ pCt. positiver Befund.

Es erscheint auf den ersten Blick gewiss auffallend, dass nicht bereits früher solche Fälle beobachtet und mitgeteilt worden sind, wenn sie so häufig sind. Ausser den Redard'schen Fällen, die nicht beweisend sind, finde ich überhaupt keine in der Literatur. Im Gegentheil! Haedke sah bei seinen 25 Fällen, die er untersuchte, niemals spontane Glykosurie, wohl aber alimentäre. Er zieht daraus den Schluss, dass die spontane metatraumatische Glykosurie jedenfalls sehr selten ist. Worauf der Unterschied in meinen und Haedke's Befunden zurückzuführen ist, vermag ich nicht anzugeben. Wir werden weitere Untersuchungen abwarten müssen.

Dass diese Form der Glykosurie bisher nicht oder wenig beachtet wurde und der Entdeckung entging, ist übrigens nicht so sehr zu verwundern. Der Chirurg beschäftigt sich i. A. nicht eingehend mit Urinuntersuchungen, zumal wenn kein zwingender Grund dazu vorliegt. Geschieht die Untersuchung nicht bald, so ist ohnedies die Glykosurie bereits abgeklungen. Und die Internen sehen solche Fälle nicht oder selten.

In 6 weiteren Fällen jener Serie von 12 Untersuchungen bei Fractur bestand alimentäre Glykosurie; nur in 2 war die Toleranz für Kohlehydrate normal. Also in 10 von 12 Fällen, in 83,3 pCt. Störung des Zuckerstoffwechsels. Eine gradezu enorme Häufigkeit!

Mit Rücksicht auf das Interesse, welches dies Vorkommen verdient, schildere ich diese 2 negativen Fälle kurz.

In dem einen Fall, bei einem 25jährigen Dienstmädchen, handelte es sich um einen Bruch des rechten Unterschenkels: Patientin war bei einem Brande von 3 m Höhe herab auf die Strasse gesprungen, war dabei hingefallen; sie hatte des Feuers wegen Hülfe herbeirufen wollen.

Bruch des rechten Unterschenkels im unteren Drittel. Brandblasen an der linken Hand. Auf 50 g Glukose keine Zuckerausscheidung.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Beckenbruch bei einer 37jährigen Wittve.

Patientin, deren Vorleben o. B., war am 24. April 1904 aus einer Höhe von 4 m herabgestürzt. Sie fiel auf die Füße, stürzte dann hin, konnte nicht aufstehen. Sie wurde sofort in die Klinik gebracht. Es bestand eine Luxation der Symphyse, vielleicht auch eine Luxation der Juntura sacroiliaca dextr.; ferner ein Bruch der

rechten Darmbeinschaukel. Ziemlich starke Verschiebung, Retentio urinae. Heftpflaster-Extensionsverband.

13. Juni 1904 Entlassung in gebesserter Stellung. Weder auf 50 noch auf 100 g Traubenzucker Glykosurie.

Hinzufügen will ich noch, dass auch 8 poliklinische Fälle von Fractur gleichzeitig mit den übrigen 12 Fällen von Herrn cand. med. Konjetzny untersucht worden sind, 3 Fälle von Radius-, 3 von Finger-, 2 von Knöchelbruch. Das Ergebniss war negativ, doch sind diese Untersuchungen nicht einwandfrei, jedenfalls nicht absolut zuverlässig, wie das eben in der Natur des poliklinischen Materials liegt; ich lasse sie daher bei Seite.

Ich habe, wie bemerkt, im Ganzen 12 Fälle ephemärer traumatischer Glykosurie zusammengestellt. Die Fälle dürften, nachdem ich die 2 im Anhang mitgetheilten nicht hinzurechne, einwandfrei sein.

Fall	Diagnose	Spontane Glykosurie						Alimentäre Glykosurie		
		bemerkt	begonnen	Maximum		Maximum b. Zucker-eingabe		Dauer	Maximum	Dauer
				pCt.	g	pCt.	g			
1	Beckenfractur	ca. 24 St.	—	?	—	—	—	2×24 St. (?)	—	—
2	"	"	—	?	—	—	—	?	—	—
3	Oberschenkelbruch	"	ca. 24 St.	0,15	1,2	2,8	28,8	ca. 4 Tage	—	7 Tage
4	"	ca. 12 St.	ca. 12 St.	1,4	7-10,8	—	—	3 Tage	1,0-3	6 Tage
5	Oberschenkel- u. Halswirbelbruch	"	—	0,4	2,9	—	—	24 Std.	—	—
6	Oberschenkelbruch	"	—	0,8	10,4	—	—	ca. 8 Tage	0,7	dauernd
7	Patellarfractur	"	—	0,8	—	1,0	7,2	2 Tage	0,1-2,04	11 Tage
8	Unterschenkelbruch	"	ca. 12 St.	0,1	0,2	—	—	"	0,1-0,2	4 Tage
9	"	3 Tage	—	0,9	12,6	0,8	16,9	ca. 10 Tage	—	(?) < 6W.
10	"	ca. 24 St.	—	0,5	3,35	—	—	3 Tage	—	?
11	Zehbruch	"	—	?	—	—	—	?	—	—
12	Contusio cruris	1-2 T.	—	0,6	7,6	—	—	1 Tag	—	(?) > 12T.

In 11 von meinen Fällen habe ich durch Nachuntersuchung feststellen können, dass es sich um Individuen mit völlig normalem Kohlehydratstoffwechsel handelte; in 8 geschah diese Feststellung bald nach dem Trauma. Wenn dieser Stoffwechsel einige Zeit nach dem Trauma normal war, wird er es wohl auch vor dem Trauma gewesen sein. Und eine Toleranz für 100 g Traubenzucker, nach Naunyn's Vorschrift gegeben, ohne pathologische Zuckerausscheidung herbeizuführen, muss nach dem derzeitigen Standpunkt der Wissenschaft als normal bezeichnet werden. Diese 11 Fälle möchte ich ganz besonders hervorheben, weil hier wirklich nachgewiesen wurde, dass es sich um gesunde Menschen handelt (quoad Zuckerstoffwechsel).

In 4 meiner Fälle wurde zunächst nur nachgewiesen, dass die spontane Glykosurie nach kurzer Zeit verschwunden war; in diesen Fällen fand spätere Nachuntersuchung statt.

Nur in einem einzigen Falle (No. 6) blieb nach dem Schwinden der spontanen Glykosurie alimentäre e sacharo bestehen, während solche e amylo nicht vorhanden war. Ich betone, dass in diesem Falle keine Neurose vorliegt und auch sonst keine nachweisbare Ursache zur alimentären Glykosurie. Es handelt sich um einen robusten Mann, dessen Bruch zufriedenstellend geheilt ist. In diesem Falle liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder hat der Patient durch den Unfall, den Oberschenkelbruch, eine dauernde, jedenfalls sehr lange anhaltende leichte Schädigung seines Kohlehydratstoffwechsels erlitten, welche in dem Bestehen der alimentären Glykosurie zum Ausdruck kommt, oder diese Schädigung bestand bereits vor dem Unfall. Beide Möglichkeiten haben ungefähr gleich viel für sich; ich persönlich nehme die zweite Erklärung an. Ich behalte diesen Fall weiter unter Augen. Es wäre höchst interessant und wichtig, festzustellen, ob sich hier im Laufe der Zeit ein Diabetes melitus entwickeln wird oder ob der Zustand bestehen bleibt oder gar verschwinden wird. In ersterem Falle würde hier ich es für höchst wahrscheinlich halten, dass der Diabetes in der Entwicklung begriffen war, als Patient sich die Fractur zuzog.

In 11 der 12 Fälle handelt es sich um eine Fractur, in einem um eine Contusion. Auf die verschiedenen Körperabschnitte vertheilen sich die Fälle folgendermaassen:

Wirbelsäulenbruch: 1 Fall (gleichzeitig Oberschenkelbruch),
 Beckenbruch: 2 Fälle,
 Oberschenkelbruch: 4 Fälle (1 gleichzeitig Halswirbelsäulenbruch),
 Unterschenkelbruch: 3 Fälle,
 Unterschenkelcontusion: 1 Fall,
 Kniescheibenbruch: 1 Fall,
 Zehbruch: 1 Fall.

Auffallenderweise befindet sich kein Fall von Schädelbruch darunter. Unter den 12 Fällen jener Serie, welche Herr cand. med. Konjetzny untersuchte, befand sich nur 1 Schädelbasisfractur, bei der alimentäre Glykosurie nachgewiesen wurde. Ich beabsichtige auf die Fälle von Kopfverletzung nunmehr besonders achten zu lassen. Nur in einem der 12 Fälle bestand nach dem Unfall Bewusstlosigkeit (Fall 5).

Der Zucker war in den meisten Fällen bereits in dem ersten Urin, der zur Untersuchung gelangte, nachweisbar, d. h. 1—3 Tage nach dem Unfälle, meist 12—24 Stunden danach. In diesen Fällen wissen wir natürlich nicht, ob der Zucker nicht bereits noch früher nach dem Unfall vorhanden war. In 3 Fällen war der erste untersuchte Urin zuckerfrei; diese kamen bald nach dem Trauma in die Klinik. In zweien lässt sich

der Beginn der Zuckerausscheidung auf ca. 12 Stunden nach dem Unfall berechnen (Fall 4 und 8), im dritten (Fall 3) auf ca. 24 Stunden.

Der Zuckergehalt war in allen Fällen niedrig, unter oder um 0,5 pCt. In 3 Fällen erreichte er fast 1 pCt., nur in einem überstieg er diesen Werth noch (1,4 pCt.); in diesen Fällen betrug das in 24 Stunden ausgeschiedene Quantum um 10 g (bis 12,6 g).

In 3 Fällen wurde der Zuckergehalt nicht quantitativ bestimmt.

Eingabe von Traubenzucker steigerte die bestehende Zuckerausscheidung beträchtlich, bis auf 28,9 g im Falle 3 bei Eingabe von 50 g. Eine ausserordentlich hohe Zahl! In den anderen beiden Fällen, in denen Zucker eingegeben wurde, Fall 7 und 9, 50 resp. 100 g, war die Steigerung eine geringere, obschon in diesen Fällen die spontane Glykosurie höher gewesen war.

Im Fall 9 ist die Zunahme der Glykosurie, die bereits im Abnehmen begriffen war, auf überreiche Ernährung mit Kohlehydraten hin, directes Stopfen, unverkennbar.

Nur in 3 Fällen wurden den Patienten die Kohlehydrate beschränkt: in dem einen, weil er operirt werden sollte (Fall 7); in einem anderen, weil die Glykosurie 8 Tage anhielt (Fall 6); im Fall 1, weil er für einen Diabetes gehalten wurde.

Die Zuckerausscheidung nahm in den meisten Fällen rapid nach dem Bemerkwerden ab, ohne dass die Diät geändert wurde. Nur im Falle 6, in dem die dauernde alimentäre Glykosurie zurückblieb, hielt sie sich hin und her schwankend einige Tage. Auch im Falle 9 blieb die Glykosurie einige Tage hoch; doch trug hierzu unzweifelhaft die Diät bei.

Die Dauer der ephemären Glykosurie betrug in der Regel wenige Tage, 1—3. In 3 Fällen war sie wesentlich länger, 8—10 Tage; einer derselben ist der Fall, in dem eine alimentäre Glykosurie bestehen blieb.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Dauer der Glykosurie ihrer Höhe parallel ging, wenn auch Ausnahmen hiervon vorkamen; so hielt die Zuckerausscheidung im Falle 4, dem leichsten, der beobachtet wurde, nur 3 Tage an.

Wurde kurze Zeit, 1—3 Tage, nach dem Verschwinden der spontanen Glykosurie Traubenzucker eingegeben, so erschien wieder Zucker im Urin.

Nach einigen weiteren Tagen, 3—4, oder wenn überhaupt mit der Zuckereingabe zu lange gewartet wurde, blieb die Glykosurie aus.

Diese alimentäre Glykosurie ging, was ihre Höhe anbetrifft, so ziemlich der spontanen parallel, wie besonders die Fälle 3, 6, 8 zeigen. Sie erreichte selbst bei nur 50 g Glukose fast die Höhe der ephemären.

Fall 4 zeigt übrigens deutlich, wie schnell die Neigung zur alimentären Glykosurie abnimmt: bei 50 g Glukose wurde zunächst 3 g Zucker ausgeschieden, am folgenden Tage noch 2,1 g, dann nichts mehr, obwohl täglich dieselben Dosen von neuem gegeben wurden.

Die Dauer der alimentären postephemären Glykosurie e sacharo ging i. A. der der spontanen parallel, wie die Tabelle zeigt. Dass diese alimentäre Glykosurie in einem Falle (6) dauernd bestehen blieb, wurde bereits mehrfach bemerkt.

Die bereits verschwundene ephemäre spontane Glykosurie trat von Neuem auf, wenn der Patient narkotisiert wurde: Fall 9 Aethernarkose, Redressement 3 Wochen nach der Verletzung. Fall 7 Aethernarkose und Patellarnaht. In letzterem Falle zeigte sie sich aber erst 20 Stunden nach der Operation. Es war in diesem Falle genau auf den Wiedereintritt geachtet, der Urin portionenweise untersucht worden. Im Falle 3 traten sogar 4 Wochen nach dem Trauma im Anschluss an eine Aethernarkose und blutige Reposition der Fractur noch Spuren Zucker auf. Die Narkose und Operation vermochten also nur einen vorübergehend verschlechternden Einfluss auszuüben.

Polyurie bestand in keinem Falle. Im Falle 9 betrug einmal das Urinquantum 2110 ccm. Doch hatte Patient an diesem Tage 100 g Traubenzucker eingenommen und dabei viel Flüssigkeit getrunken, gleichzeitig mit dem Zucker und nachher, weil er ihn sonst nicht zu schlucken vermochte.

Dass auch sonst keine diabetischen Symptome in den Fällen ephemärer Glykosurie vorhanden waren, brauche ich nicht erst anzuführen.

Man könnte mir nun einwerfen, dass kein Grund vorliege, diese Fälle ephemärer Glykosurie von der vorhergehenden Gruppe, dem heilenden Diabetes, der transitorischen Glykosurie, zu trennen. Ich thue es aus folgenden Gründen. Nachdem ich den heilenden Diabetes vom echten abgetrennt habe, möchte ich die ersteren Fälle, die doch immerhin dem Diabetes so nahe stehen, dass sie mit ihm verwechselt werden können, nicht mit den ephemären zusammenwerfen. Die ephemäre Glykosurie geht niemals mit diabetischen Symptomen einher, wie Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Abmagerung, Schwächegefühl. Die Glykosurie ist niemals so hoch, wie sie das bei dem heilenden Diabetes wird. Schliesslich ist die Häufigkeit der ephemären Glykosurie eine so auffallende, dass ich sie auch aus diesem Grunde von der ungleich selteneren transitorischen Glykosurie trennen möchte.

Alimentäre Glykosurie e sacharo wurde auf der Breslauer Klinik 6 mal beobachtet, dass heisst in der Hälfte der daraufhin untersuchten Fälle. Es ist zweifellos, dass wir die Zahl der Fälle alimentärer Glykosurie mit Leichtigkeit noch hätten vermehren können, aber derartige Untersuchungen sind auf einer chirurgischen Klinik sehr umständlich und schwer durchzuführen, was wohl auch der Grund ist, warum sie bisher selten in grösserem Maassstabe vorgenommen worden sind.

Ich finde in der Literatur nur die bereits erwähnte Mittheilung Haedke's über denselben Gegenstand. Haedke untersuchte 25 Fälle

von Verletzungen, die in einem gewissen Zeitraume in das Krankenhaus eingeliefert wurden, mit Ausnahme der Fälle von Bauchverletzung und complicirendem Delirium tremens. Er constatirte in 15 Fällen 60 pCt. alimentäre Glykosurie. 3 dieser Fälle fechte ich an, indem eine Chloroformnarkose stattfand; es blieben dann immer noch 12 = 48 pCt. positive.

In keinem Falle bestand spontane Glykosurie, in keinem alimentäre ex amylo.

Bei meinen 6 Beobachtungen von alimentärer Glykosurie handelte es sich in einem Falle um eine Schädelbasisfractur, in 2 Fällen um Oberarmbrüche, in 3 um Unterschenkelbrüche. Die Untersuchungen wurden genau nach Naunyn's Vorschriften ausgeführt. In einer Anzahl von Fällen konnten wir aber den Patienten nicht mehr als 50 g Traubenzucker beibringen; sie weigerten sich einfach mehr zu trinken. So nahm auch in dem einen negativen Falle (S. 440) die Patientin nur 50 g; vielleicht wäre dieser Fall bei 100 g positiv geworden.

Die Zuckerausscheidung war in allen Fällen gering, stieg nur in einem Falle auf 0,43 pCt.

Die alimentäre Glykosurie hielt stets nur einige Tage an, ich stimme Haedke bezüglich der Dauer — ca. 1 Woche — durchaus bei.

Ein abweichendes eigenthümliches Verhalten zeigt Fall 3. 30 Tage nach dem Trauma ist bei Eingabe von 50 g Traubenzucker Glykosurie vorhanden, nach 2 weiteren Tagen blieb sie bei 100 g Traubenzucker aus.

Ich möchte an dieser Stelle anführen, wie ich jetzt bei eingelieferten Verletzungen vorgehe, welche ich auf Glykosurie hin untersuche:

Zunächst ist das Wartepersonal instruiert allen Urin von Anfang an aufzusammeln, auch den bei der Stuhlentleerung gelassenen. Der Patient wird sofort nach der Aufnahme entsprechend belehrt.

Der erst gelassene Urin wird sofort, und wenn die Zeit es erlaubt und der Fall wichtig erscheint, auch die folgenden Quanten einzeln untersucht. Ist Letzteres nicht möglich, so wird der Urin 24stündig aufgesammelt.

Tritt innerhalb der ersten 24 Stunden keine Zuckerausscheidung auf, so gebe ich 24 Stunden lang Kohlehydrate, pausire dann einen Tag — bei gewöhnlicher Diät — und gebe dann 100 g Traubenzucker.

Ich glaube, dass es nicht zweckmässig ist die Untersuchung noch mehr zu beschleunigen. Hat der Patient überhaupt Neigung zu alimentärer Glykosurie e sacharo, so wird er sie nach 3 Tagen im Allgemeinen auch noch zeigen.

Dass zur Untersuchung nicht die Reductionsprobe allein genügt, ist namentlich in Anbetracht der kleinen Mengen Zuckers, um die es sich handelt, selbstverständlich. Die Combination mit dem Polarimeter und der Glukosazonprobe dürfte für die meisten Fälle ausreichen.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Nach Traumen können die verschiedensten Formen der Glykosurie, resp. des Diabetes auftreten, von der leichtesten Form, der alimentären Glykosurie e sacharo, an bis zur schwersten, dem echten Diabetes. Und zwischen den einzelnen Formen kommen wieder die verschiedenartigsten Uebergänge vor. Im Uebrigen sind die heute vorliegenden Erfahrungen noch zu gering, als dass sich über die einzelnen Formen bereits viel Definitives aussagen liesse. Wie aus meinen vorausgehenden Auseinandersetzungen hervorgeht, lassen alle mitgetheilten Fälle von echtem traumatischem Diabetes Zweifel daran aufsteigen, ob hier in der That ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Diabetes besteht; wenigstens kann kein einziger dieser Fälle als absolut sicher gestellt gelten. Und was die leichteren Formen betrifft, die alimentäre und die ephemäre Glykosurie, so sind die Beobachtungen hier noch recht spärlich.

Soviel glaube ich aber jetzt bereits sagen zu können, dass, wenn wir von den Fracturen ausgehen, die Häufigkeit der einzelnen Formen der Glykosurie mit ihrer Schwere abnimmt, d. h. die alimentäre Glykosurie wird am häufigsten beobachtet, der echte Diabetes am seltensten.

Was nun das Vorkommen der einzelnen Formen der Glykosurie bei den verschiedenen Fracturen, sowohl der Localität wie der Schwere nach anlangt, so möchte ich für die beiden leichteren Formen der Glykosurie, die alimentäre und die ephemäre, doch behaupten, dass die leichtere Fractur auch die leichtere der beiden Glykosurien nach sich zieht. Unter meinen 12 Fällen von ephemärer Glykosurie befinden sich 2 Beckenfracturen, 4 Oberschenkel-, 3 Unterschenkel-, 1 Patellar-, 1 Zehfractur, ferner eine Unterschenkelcontusion. Unter meinen 6 Fällen von alimentärer Glykosurie befindet sich eine Schädelbasis-Fractur, 2 Unterschenkel-, 3 Oberarmbrüche. Wenn wir von der Schädel- und Zehfractur absehen, werden wir die Brüche dieser letzten Gruppe doch wohl als die leichteren bezeichnen müssen. Ich bedauere, dass die Notizen über die poliklinischen 8 Fälle nicht brauchbar sind, ich glaube aber mit grosser Bestimmtheit sagen zu können, dass eine ephemäre Glykosurie bei ihnen nicht bestand, und eine alimentäre gewiss auch nicht so häufig wie bei den klinischen Fällen. Dem entspricht ja auch, dass die ambulanten Fälle von Fractur naturgemäss die leichtesten sind.

Ich bedaure ferner sehr, dass ich nicht über mehr Untersuchungen an Verletzungsmaterial excl. Fractur, also namentlich Contusionen, verfüge. Es wäre doch gewiss interessant zu wissen, ob auch solche Verletzungen so häufig zu Störungen im Zuckerstoffwechsel führen. Es

wird übrigens zur Zeit das vorkommende Verletzungsmaterial der Breslauer Klinik daraufhin untersucht und ich werde nach einiger Zeit Näheres zu berichten in der Lage sein.

Die transitorische Glykosurie, ist nun zweifellos hauptsächlich an Verletzungen des Schädels gebunden. Es geht dies einmal aus der Zusammenstellung von Higgins und Ogden hervor, welche so überaus häufig das Auftreten der transitorischen Glykosurie nach Schädeltraumen gesehen haben, weit häufiger jedenfalls, als das nach anderen Verletzungen vorkommt. Dasselbe geht auch aus meinen Aufstellungen in der Gruppe 2, transitorische Glykosurie, hervor. Ich gehe sogar noch weiter und behaupte, dass die Form, die ich als transitorische Glykosurie bezeichne, der heilende Diabetes, gewissermassen die typische Glykosurie nach Schädelverletzungen ist. Nach anderen Verletzungen werden eben die leichteren Formen der Glykosurie beobachtet. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nach Schädelverletzungen die leichten Formen der Glykosurie nicht vorkommen. Im Gegentheil! Unter meinen Fällen von alimentärer Glykosurie befindet sich ja ein Fall von Schädelbasisfractur und unter meinen Fällen ephemärer Glykosurie ein Fall, in dem das Bewusstsein 20 Minuten lang nach dem Trauma, Halswirbel- und Oberschenkelbruch, geschwunden war, also doch wohl eine Hirnerschütterung vorlag. Und Robin¹⁾ und v. Bergmann²⁾ haben öfters Fälle gesehen in denen nach Hirnerschütterung ganz kurz dauernde Glykosurie auftrat, nur am Tage der Commotio.

Weiter geht aus Higgins und Ogden's Zusammenstellung hervor, dass die schwereren Verletzungen weit häufiger zur Glykosurie führen. Eine Ausnahme hiervon scheint die Commotio cerebri zu bilden, bei der Higgins und Ogden nur selten, in 1 pCt. der Fälle, Glykosurie sahen.

Was nun den echten Diabetes betrifft, so habe ich schon oben meine Ansicht über dessen traumatische Entstehung ausgesprochen. Ich glaube, dass der wahre Diabetes direct im Anschluss an Traumen sehr selten auftritt und halte von den mitgetheilten Fällen keinen einzigen für beweisend. Nicht leugnen will ich aber das Vorkommen des echten Diabetes indirect im Anschluss an Schädelverletzungen. Ich denke ja nicht daran, das Vorkommen des Diabetes auf Grund von organischen Veränderungen des Gehirns zu bestreiten. Und wenn das Trauma derartige Veränderungen setzt, so mag es auch indirect der Anlass des Diabetes werden. Aber, und das möchte ich hervorheben, auch diese Fälle sind meiner Ueberzeugung nach sehr selten.

Vorausgesetzt, meine Anschauung über den traumatischen Diabetes ist

1) l. c. S. 1117.

2) l. c. S. 483.

die richtige, so passt sie sich, glaube ich, auch ganz gut an die Erfahrungen der Physiologie und Pathologie an.

Die transitorische Glykosurie, die vorzugsweise nach Schädelverletzungen auftritt, ist das Analogon des Zuckerstichs, wie ich das schon andeutete. Die Grundlagen des berühmten Experimentes Claude Bernard sind ja bekannt. Wird beim Thier eine bestimmte Stelle am Boden des 4. Ventrikels verletzt, und zwar die Mitte zwischen Vagus und Acusticusursprung, so tritt Polyurie und Glykosurie auf. Wird die Stelle ein wenig oberhalb verletzt, so tritt nur Polyurie auf, häufig combinirt mit Albuminurie. Geschieht die Verletzung etwas unterhalb, so tritt reine Glykosurie, ohne Polyurie, auf. Die Glykosurie tritt beim Kaninchen, bei dem diese Frage am eingehendsten studirt ist, $\frac{3}{4}$ bis $3\frac{1}{2}$ Stunde nach der Verletzung auf, nimmt zu, bis sie ihr Maximum erreicht, dann ab, und dauert in der Regel nicht länger als 24 Stunden, bei Hunden bis zu 2 mal 24 Stunden. Die Höhe der Glykosurie ist in der Regel 0,12 bis 0,15 pCt., steigt aber gelegentlich bis 0,7 pCt. an. Niemals ist im Experiment eine dauernde Glykosurie zu erzielen.

Mit der Piqure decken sich nun recht gut die transitorischen Glykosurien, der heilende Diabetes nach Schädelverletzungen.

Dass die Glykosurie häufig aber später auftritt, als im Thierexperiment, ist unschwer zu erklären. Beim Hunde tritt sie bereits später auf und hält länger an, als beim Kaninchen; warum soll sie beim höher stehenden Menschen nicht noch später einsetzen und enden?

Im Uebrigen stimmt die Polyurie, ihr gelegentliches Auftreten vor der Glykosurie und Ueberdauern derselben geradezu klassisch mit den Erfahrungen des Thierexperiments überein; desgleichen die häufig begleitende Albuminurie (Higgins und Ogden).

Lehnen wir den directen Zusammenhang zwischen Trauma und echtem Diabetes principiell ab, so kommen wir auch um alle die im Laufe der Zeit aufgestellten Erklärungsversuche, die durchweg gekünstelt waren und nicht befriedigten. Die Zuckerstichtheorie liess beim echten Diabetes bald im Stiche. Gegenüber der kurzen Dauer der Piqureglykosurie half man sich damit, dass das Trauma dauernde Veränderungen setze. Gut! Die traumatischen Neurosen müssen ja auch auf solchen dauernden Veränderungen functioneller Art beruhen.

Aber auch die pathologische Anatomie liess im Stiche. Die organischen Veränderungen, die gefunden wurden, sassen nicht in der Medulla oblongata und reichten nicht zur Erklärung des Diabetes aus. Und in vielen Fällen von traumatischem Diabetes lag überhaupt keine Kopfverletzung vor. Da musste dann das Nervensystem zur Vermittelung herhalten.

Gewiss ist im Thierexperiment nach zahlreichen Laesionen des Nervensystems Glykosurie beobachtet worden: Nach Verletzungen des

1. Halsganglions (Pavy), des 2. Hals- und 1. resp. 2. Brustganglions (Eckhardt, Klebs, Munk); nach Verletzungen des Rückenmarks an verschiedenen Stellen: nach Durchschneidung und Zerstörung des Lendenmarks, nach Nadelstichverletzungen (Schiff), nach Durchschneidung einzelner Stränge und Wurzeln, z. B. hinterer Brachialnerven, nach Ischiadicusdurchschneidung (Schiff, Pavy, bestritten von Ryndsjun).

Aber die Glykosurien, die nach diesen Eingriffen auftraten, waren auch nur passagäre und, was die Hauptsache, analoge Beobachtungen beim Menschen blieben aus oder zweifelhaft. Ich habe nur den einen Fall von Sympathicusstichverletzung¹⁾ und den bekannten Fall Baum's von Spondylitis finden können. Ersterer Fall ist durchaus unklar, die Sympathicusverletzung steht überhaupt nicht fest.

So half man sich damit reflectorische Einflüsse des Nervensystems auf den Kohlehydratstoffwechsel anzunehmen.

Dem Einwande, dass doch weit häufiger nach Verletzungen der Diabetes ausbleibe und zwar nach Traumen genau derselben Art, wie sie zum Diabetes führen sollen, begegnete man mit der Aufstellung der „Disposition“ als aetiologisches Moment. Stern sagt mit Recht von ihr, sie sei nur eine Umschreibung der Thatsache, dass uns die Pathogenese des Diabetes und daher auch die Rolle des Trauma in seiner Aetiologie erst sehr unvollkommen bekannt sind.

Wie haben wir uns nun aber die leichten Formen der Glykosurie, die ephemäre und alimentäre zu erklären? Sind sie nur graduell von der transitorischen Glykosurie verschieden oder principiell? Für einen gleichen Ursprung spricht das Vorkommen aller Uebergänge zwischen beiden, dagegen die von mir angeführten Momente, das Fehlen der Polyurie, Albuminurie etc.

Ich weiss zur Zeit auch keine ausreichende Erklärung und möchte schliesslich doch das Nervensystem als einzig brauchbaren Vermittler zu Hülfe nehmen.

Ob es der Schreck ist, die psychische Erschütterung oder die rein mechanische, die doch bei jedem Trauma mehr oder weniger in Betracht kommt, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Ablehnen möchte ich Erklärungen, die auf der Fractur als solcher beruhen, wie die FetteMBOLIE; ferner die auf der Blutung als solcher beruhenden, wie das Austreten von Fermenten aus dem Blute. An beide könnte man denken. Das Auftreten der Glykosurie ohne Fractur bei Contusionen spricht gegen erstere Annahme, ihr häufiges Auftreten bei den traumatischen Neurosen ohne jede organische Läsion, gegen die zweite.

Wie sollen wir uns nun bei der Begutachtung der Fälle von traumatischem Diabetes verhalten?

1) Vergl. S. 421.

Ich habe meine Ansicht über den traumatischen echten Diabetes im Vorstehenden vorgebracht, weil ich diese Ansicht für die richtige halte. Ich möchte und hoffe auch Andere dadurch zu bewegen, den Fällen von angeblich traumatischem Diabetes skeptischer, wie dies bisher geschehen, entgegen zu treten. Schliesslich muss ich aber zugeben: den sicheren Beweis zu erbringen, dass der echte traumatische Diabetes wirklich so überaus selten ist oder überhaupt nicht vorkommt, wie ich das behauptete, vermag ich bisher nicht.

Ich werde mich demnach in jedem Gutachten sehr zurückhaltend über den Zusammenhang zwischen Unfall und Diabetes aussprechen, um dem Patienten nicht eventuell zu schaden.

Denke ich zum Schluss über die Mittel und Wege nach, wie wir weitere Aufklärung in dieses dunkle Gebiet bringen können, so muss ich gestehen, dass dies nicht leicht ist.

Häufiger den Urin der Patienten zu untersuchen, ist gewiss nützlich und dringend wünschenswerth. Aber aufklärend wirken da auch nur die Fälle mit positivem Befunde. Ich habe schon eingangs darauf hingewiesen, dass das negative Ergebniss der Untersuchung einer einmal gelassenen Urinquantität nichts beweist; selbst die Untersuchung der 24stündigen Menge kann noch zu Irrthum führen — es kann ein latenter Diabetes vorliegen. Und die Untersuchungen auf alimentäre Glykosurie, die ja sicher auf die Möglichkeit der Entwicklung eines Diabetes hinwies, in grösserem Umfange durchzuführen, wird stets zu umständlich bleiben.

Man überschätze also den Werth der Urinuntersuchung, auch sofort nach dem Trauma ausgeführt, nicht. Ein negativer Befund, dem bald nach dem Trauma ein positiver folgt, so verführerisch er gewiss erscheint, kann doch täuschen.

L i t e r a t u r.

- d'Amato, Contributa alla clinica ed all' anatomia patologia del diabete traumatico. Rivista critica di clin. med. 1902. (Citirt Centralbl. f. inn. Medicin 1902. S. 928.) — Arndt, Ueber alimentäre Glykosurie bei einigen Neuropsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 49. S. 1085. — Asher, Willie, Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkt im Anschluss an einen Fall von traumatischem Diabetes bei der „Traumatischen Neurose“. Inaug.-Dissertat. Jena 1894 u. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. VIII. 2. — Baum, Vorstellung eines Falles von Polyurie und Glykosurie bei Spondylitis. 53. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte. ref. Berliner klin. Wochenschr. 1880. S. 608. — Behrens, A., Die Fälle von Diabetes mellitus, welche von 1877-1887 in der Göttinger medicinischen Klinik beobachtet wurden. Inaug.-Dissert. Göttingen 1889. — v. Bergmann, E., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880. — Bernard, Cl., Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale. Paris 1877. — Derselbe, Leçons de physiologie expérimentale. Paris 1855. — Derselbe, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1857/58. — Bernstein-Kohan, Contribution à l'étude du diabète traumatique. Thèse de

Paris 1891. — Bielloousoff, P., Le diabète sucré chez les enfants. Thèse de Paris 1894. — Blanke, P., Verhalten des Centralnervensystems beim Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Göttingen 1901. — Bovet, Cl., Un cas de diabète traumatique chez une petite fille de 13 ans. Mort. Répertoire de thérapeutique 1891, Febr. — Brähler, Beitrag zur traumatischen Entstehung der Zuckerkrankheit. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1895. No. 14. — Breul, Kann der Zuckergehalt des normalen Harnes durch einseitige Ernährungsweise etc. gesteigert werden? Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmak. Bd. XL. 1897. — Brouardel et Richardière, Du diabète traumatique au point de vue des expertises médico-légales. Annales d'hygiène publique et de méd.-légale. 8. Série. Tome XX. No. 5. 1888. — Buch, Ueber traumatischen Diabetes mellitus. Jahresber. d. Gesellsch. f. Naturheilk. Dresden 1882/1883. S. 47. — Buzzard, Clinical Society London (mit Discussionsbemerkungen von Donkin, Pavy u. A.). Ref. The Medical Times and Gazette etc. Vol. I. 1876. S. 562. — Cantani, A., Ueber Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. März 1889. No. 12 u. 13. — Derselbe, Diabetes mellitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin 1880. — Caplick, Ueber Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Kiel 1882. — Dieulafoy, Rapport du traumatisme avec les diabètes. Clin. médicale de l'hôtel Dieu de Paris. Tome III. 1898/99. 1900. — Douglas, P., Rapidly fatal case of diabetes. Brit. med. Journ. 1892. Juni 25. (Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1893. S. 450.) — Dreyfuss, J., Ueber den Diabetes mellitus im Kindesalter. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1886. — Ebstein, W., Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogen. traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1041 u. 1079. — Derselbe, Zur Lehre von dem traumatischen Diabetes mellitus im Kindesalter. Die ärztl. Praxis 1898. No. 18. — Derselbe, Traumatische Neurose und Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. 1895. — Derselbe, Ueber Drüsenepithelialnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. 28. S. 143. — Eckhardt, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. Bd. IV u. VI. — Fischer, H., Ueber die Commotio cerebri. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 27. — Fischer, P., Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. générales de méd. T. XX. 1862 u. Union méd. 16. Févr. 1860. — Fischer, Diabetes nach Lebererschütterung. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtshelfer 1872. — Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin 1884. — Friedberg, Seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung. Virch. Arch. Bd. 22. — Geelvink, Ueber alimentäre Glykosurie bei Nervenkrankheiten. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 333. — Goolden, Lancet 1854. Vol. I. S. 656 u. Vol. II. S. 29. — Griesinger, W., Studien über Diabetes. Arch. f. phys. Heilk. N. F. 3. Bd. S. 1. 1859 u. Gesammelte Abhandlungen II. Berlin 1872. S. 336. — Gross, Ueber Polyurie und Glykosurie bei Wirbelsäulenverletzungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1884. — Haedke, M., Ueber metatraumatische alimentäre Glykosurie. Deutsche medicin. Wochenschr. 1900. No. 31. S. 501. — Heimann, Traumatische Neurose und Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr. 1896. No. 15. — Hermanides, Hirnrindenverletzung und Diabetes. Tijdschr. voor Genesk. II. T. 1888. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 40. S. 825.) — Higgins, E. A. and Ogden, J. B., Traumatic glycosuria. Med. and surg. reports of the Boston City-Hospital. (Referirt Schmidt's Jahrb. 258. S. 90.) u. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 3. Jahrg. No. 1. — Hirschfeld, Unfall und Diabetes. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 268. — Jacquier, A., Du diabète traumatique. Thèse de Paris 1869. — v. Jaksch, Ueber die diagnostische Bedeutung der alimentären Glykosurie. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1895. S. 539. — Jodry, Diabète traumatique. Thèse de Lyon 1897. — Kahler, O., Die dauernde Polyurie als centrales Herdsymptom. Zeitschr. f. Heilk.

Bd. VII. 1886. — Kämnitz, Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem Diabetes. Arch. d. Heilk. 1873. S. 447. — Kausch, W., Beiträge zum Diabetes in der Chirurgie. I. Ueber die ephemäre traumatische Glykosurie. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74. H. 4 u. Verhandl. d. Chirurgen-Congress 1904. S. 650. — Klebs und Ph. Munk, Tageblatt d. Innsbrucker Naturforscherversammlung 1869. S. 113. — Klée, Gaz. méd. de Strasbourg 1863. No. 11. Obs. 1. — Külz, E., Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Bearbeitet von Rumpf, Aldehoff, Sandmeyer, Jena 1899. — Lavigerie, Marseille méd. 1869. (Cit. bei Brouardel und Richardière, l. c. Obs. 5.) — Lenné, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 21. — Derselbe, 10 Fälle von Diabetes mellitus traumaticus. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 32. — Liniger, Ueber Diabetes insipidus und Amnésie rétrograde nach einer Schädelbasisfractur. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. No. 1. — Mendel, F., Ueber das Vorkommen der alimentären Glykosurie. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. — Munk, siehe Klebs. — Naunyn, B., Der Diabetes melitus. Spec. Path. u. Ther. Nothnagel. VII. Bd. VI. Theil. Wien 1898. — Neumann, 4 Fälle von Zuckerharn nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 4. — v. Noorden, C., Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1895. S. 481 ff. — Derselbe, Die Zuckerkrankheit. II. Aufl. 1898. Berlin 1895. — van Oordt, Alimentäre Glykosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 1. — Pavy, Diabetes mellitus. Deutsch von W. Langenbeck. Göttingen 1864. S. 97. — Plagge, Traumaticher Diabetes. Virch. Arch. Bd. 13. — Pottien, Correspondenzblatt d. allgem. ärztl. Vereins Thüringen. XXII. 1893. S. 176. (Cit. nach Ebstein, Arch. f. klin. Med. Bd. 54.) — v. Recklinghausen, Auserlesene pathologisch-anatomische Beobachtungen. 1. 3 Fälle von Diabetes mellitus. Virch. Arch. Bd. 30. S. 364. — Redard, Sur la glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales. Rev. de chir. 1886. S. 715. — Rittershaus, A., Ueber traumatischen Diabetes etc. Inaug.-Diss. Bonn. 1903. — Robin, Gazette des hôpitaux 1889. — Rossbach, Diabetes nach Hirnerschütterung im siebenten Lebensmonat. Berliner klin. Wochenschr. XI. 1874. No. 22. S. 258. — Ryndsjun, Diabetes mellitus bei Ischias und Ischiadicusverletzung. Inaug.-Dissert. Jena 1877. — Sandmeyer, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. L. 1892. S. 381. — Schaper, J., Ein Fall von Diabetes melitus, entstanden durch Trauma. Inaug.-Dissert. Göttingen 1873. — Scheuplein, Verletzung der Wirbelsäule. Diabetes mellitus acutus. Vollständige Heilung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. Heft 2. — Seegen, Der Diabetes mellitus. 3. Aufl. Berlin 1893. — Senator, Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes. Monatsschr. f. Unfallheilk. Jahrg. VII. 1900. No. 1. — Derselbe, Diabetes mellitus in Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII, 2. 1876. S. 194. — Siebert, J., Ueber das Auftreten von Diabetes nach Contusionen des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — Szkokalski, Union méd. 1853. (Cit. nach Brouardel u. Richardière.) — Stern, C., Ueber Diabetes mellitus bei Kindern. Inaug.-Dissertat. Berlin 1880 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 81. — Stern, R., Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900. — Strauss, H., Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18 u. 19. S. 295. — v. Strümpell, Zur Aetiologie der alimentären Glykosurie und des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 46. — Thomayer, Copsis lekaru ceskych. 1889. No. 30. (Ref. Wiener med. Presse 1889. No. 34.) — Vallon, Bericht über die medicinische Klinik des Prof. Raimann etc. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte. 9. Jahrg. II. Bd. Wien 1853. S. 186.

XX.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Multiple Sklerose und Diabetes melitus.

Von

Privatdocent Dr. **Ulrich Rose.**

(Assistent der Klinik vom 1. October 1899 bis 1. April 1903.)

Naunyn erwähnt in seinem Buche über den Diabetes vier Fälle von multipler Sklerose mit Glykosurie. Es sind das die von Weichselbaum, Edwards, Richardière und Drummond. Eine vollständige Beobachtung stellt eigentlich nur der Letztere dar, insofern er sowohl die klinischen Symptome wie den anatomischen Befund wiedergibt; die Mittheilung von Weichselbaum giebt im Wesentlichen einen Sectionsbefund, während die klinischen Notizen, wenigstens was die multiple Sclerose anlangt, so gut wie ganz fehlen. Die Fälle von Richardière und Edwards sind nur klinische Berichte ohne autoptischen Befund.

Anton Weichselbaum's Kranker war ein 34jähriger Mann, der während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre an starkem Kräfteverfall litt mit den deutlichen Anzeichen eines schweren Diabetes, Urinmenge zwischen 2500 und 9600 ccm pro Tag wechselnd; eine einmal vorgenommene quantitative Bestimmung ergab einen Zuckergehalt von 5,4 pCt. Was den Status des Nervensystems anlangt, so wird eine Herabsetzung der Sehschärfe und Gelbsehen erwähnt.

Die Autopsie ergab mehrere sklerotische Herde im Bereich der Stammganglien und des weissen Markmantels. „Auf dem Boden des 4. Ventrikels und zwar an der vorderen Spitze der rechten Ala cinerea bemerkt man einen rundlichen, einen halben Centimeter im Durchmesser haltenden und 3 mm in die Tiefe sich erstreckenden, gallertig aussehenden dunkelgrauen Herd, der einerseits nach rückwärts in die Ala cinerea selbst, andererseits nach vorn in das Gebiet der Striae acusticae übergreift und von Letzteren überbrückt wird. Er hebt sich durch sein Aussehen ganz scharf von der Ala cinerea und von dem übrigen Höhlengrau ab. Ein zweiter ebenso grosser und nur etwas mehr gallertig aussehender und heller gefärbter Herd befindet sich vor den Striae acusticae, jedoch auf derselben Seite und erstreckt sich vom Sulcus longitudinalis foveae rhomboidalis bis nach Aussen zum rechten Locus coeruleus, nimmt also vorzugsweise die Eminentia teres ein.“ — Im Uebrigen bestand Tuberculose beider Lungen mit Cavernen.

Der Kranke, von dem Henri Richardière berichtet, war 41 Jahre alt und neuropathisch belastet (Mutter nervös, ein Bruder hatte mit 2 Jahren Krämpfe und starb mit 3 Jahren an Meningitis). Bei ihm selbst beginnende Sprachstörung im Alter von 36 Jahren. Später blitzartige Schmerzen, manchmal auch Taubheitsgefühl in den

Beinen. Kopfschmerz und Schwindel. Typisches Scandiren. Starker allgemeiner Tremor. Spastische Steifigkeit der Extremitäten, besonders der unteren. Sensibilität normal, ebenso die Sinnesorgane. Kein Nystagmus. Impotenz. Kurz vor der Aufnahme ein apoplectiformer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Die Diurese nicht gesteigert, etwa $1\frac{1}{2}$ Liter Urin mit einem halben Procent Zucker in 24 Stunden. Kein Eiweiss. Hunger und Durst nicht vermehrt. Ulceröse Stomatitis, die sicher nicht mercuriellen Ursprungs war. Der Zuckergehalt ging auf 0,2 pCt. hinunter bei gleichbleibender Diurese. Er schwand schliesslich vollkommen 14 Tage nach der Aufnahme und zwar spontan ohne antidiabetische Kost. Besserung und schliesslich vollkommene Heilung der Stomatitis. Die Glykosurie war 5 Wochen nach ihrem Verschwinden noch nicht wiedergekehrt.

Im Gegensatz zu diesem Fall mit mehr transitorischer Glykosurie handelte es sich in demjenigen, den Frl. B. Edwards aus Charcot's Abtheilung beschreibt, um einen chronischen Diabetes. Auch dieser Kranke, ein 31 jähriger Beamter, war nervös stark belastet. (Der Vater starb jung, wie es scheint, an Apoplexie, ein Onkel litt an Erregungszuständen, die Mutter ist neuropathisch, die Grossmutter Opiumesserin.) Er selbst reizbar, weinerlich und furchtsam. Als Kind Rheumatismus, der sich später — in den Kniegelenken — nach einer Gonorrhoe wiederholte. Keine Syphilis. Während der Reconvalescenz von einem zweiten gonorrhoeischen Gelenkrheumatismus der Kniee trat nach einer psychischen Erregung eine rechtsseitige Hemiplegie inclusive Facialis nebst vollständiger Aphasie ein. Rückgang der Erscheinungen. Neuer Anfall mit paraplegischem Charakter. Sieben Jahre nach dem ersten Anfall Doppelsehen. Im neunten Jahre der Erkrankung Intentionstremor, leichter Nystagmus, Verminderung der Hörschärfe rechts, spastische Parese der Extremitäten: Mehrfach hemiplegische und paraplegische Anfälle. Aufregungszustände, schliesslich Demenz. Sprache stotternd. — Im 9. Jahre der Erkrankung wird, nachdem die Diurese ganz allmählich angewachsen und schliesslich auf ein Tagesquantum von 5—6 Litern gelangt war, der Appetit etwas, der Durst erheblich gesteigert ist, das Bestehen eines Diabetes mit einer durchschnittlichen Zuckerausscheidung von 180 g pro Tag entdeckt (während 10tägiger Bestimmung zwischen 150 und 278 g schwankend). Diätetische Maassregeln beeinflussten den Zuckergehalt ebensowenig, wie die Verabreichung von Bromkali und Glycerin. Mehrere Monate später war die Zuckerausscheidung immer noch dieselbe. Keine Furunculose. Wann die Zuckerausscheidung genau einsetzte, ist ungewiss; bei der Aufnahme, d. h. im 9. Krankheitsjahr, war der Urin frei von Zucker und Eiweiss gewesen.

David Drummond beobachtete einen 8 jährigen Knaben, der seit $\frac{1}{4}$ Jahr an Kopfschmerzen und schwankendem Gang litt. Verlangsamte Sprache. Kein Nystagmus. Urin anfangs normal, nahm aber einige Wochen später an Menge zu und enthielt nunmehr Zucker. Allmählich Opticusatrophie mit Erblindung. Herabsetzung der Hörschärfe. Paraparese der Beine mit Steigerung der Kniereflexe. 13 Monate nach dem Beginn der cerebralen Symptome Lähmung beider Arme und Beine und Tod.

Bei der Autopsie ausser mehreren sklerotischen Herden im Hirnstamm, dem Hinterhauptslappen, der weissen Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre, dem obern Theil des Rückenmarks auch ein solcher, welcher die Mitte des Bodens des vierten Ventrikels einnimmt.

Abgesehen von diesen vier Fällen findet sich noch in einem Bericht über die Discussion, die sich an einen Vortrag von Oppenheim (Berlin) über Tabes und Diabetes anschloss, eine Bemerkung von Stricker, er habe aus der Literatur des Feldzuges (1870?) zwei Beobachtungen von Diabetes im Verlaufe multipler Sklerose geschöpft und eine weitere von

Jürgens, der das Zusammenvorkommen von multipler Sklerose und Diabetes durch die Section bestätigt gesehen haben will. Genauere Angaben fehlen. Auch die letzten Jahre haben, so weit ich sehe, nicht zur Bereicherung der Casuistik beigetragen. Eduard Müller, dem wir die neueste monographische Behandlung der multiplen Sklerose verdanken, erwähnt nur kurz, dass er in einem Fall unter ca. 80 eine leichte Glykosurie habe feststellen können; in extenso theilt er den Fall aber nicht mit.

Bei so spärlich vorhandenem Material dürfte es daher gerechtfertigt sein, einen weiteren Fall von multipler Sklerose mit Diabetes beizusteuern, den wir auf der Strassburger medicinischen Klinik beobachtet und post mortem auch mikroskopisch untersucht haben.

Krankengeschichte.

Josef S., Weber, 41 Jahre alt, aus Steige im Weilerthal. In die medicinische Klinik aufgenommen am 6. September 1899.

Beide Eltern des Patienten sind im vorgerückten Alter gestorben. Der Vater soll während der letzten Jahre seines Lebens (bis an sein Ende) stets an heftigem Durst gelitten und geradezu riesige Mengen Wassers, meist direct aus dem Brunnen, getrunken haben; der Geistliche des Dorfes habe ihn oftmals deshalb gerügt und zur Mässigkeit im Trinken ermahnt, er solle wenigstens, wie andere Menschen, sich eines Glases zum Trinken bedienen. Genaueres ist sonst über die Krankheit des Vaters nicht zu erfahren; er soll in Folge einer Erkältung gestorben sein.

Mehrere Geschwister des S. starben in früher Jugend, zwei Brüder und eine Schwester leben noch und sind gesund. Ueber das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt.

S. selbst hatte als Kind Scharlach. Er war nie geschlechtskrank. Dagegen giebt er zu, in den zwanziger Jahren seines Lebens — er arbeitete damals häufig in den Weinbergen — ziemlich stark Wein getrunken zu haben, in der heissen Sommerszeit bei der Arbeit auch viel Wasser, aber nicht mehr wie seine Kameraden.

Die jetzige Krankheit hat sich ganz langsam und allmählich seit dem Jahre 1879 ausgebildet und zwar als eine Steifigkeit in beiden Beinen, das linke war dabei immer etwas schwächer wie das rechte. Doch konnte Patient trotz zunehmender Störung der Gehfähigkeit seiner Arbeit als Weber und Landmann weiter nachgehen.

Im Jahre 1891 trat ein stechender ständiger Gürtelschmerz hinzu, mehr links. Er zog sich öfters bis in den Nacken und Kopf hinauf. Beim Bücken und Tragen schwerer Lasten öfters Stiche im Rücken.

Seit 1896 Zunahme der Schwäche im linken Bein, auch die Arme büssten an Kraft ein, besonders der rechte, doch hat S. trotzdem bis zum Sommer 1899 als Weber noch gearbeitet. Er verspürte freilich dabei eine gewisse Unsicherheit und Steifigkeit in den Armen.

Öfters Feuerschein auf beiden Augen. Beim Gehen manchmal Kopfweh und Schwindel.

Er will ab und zu leichte Zuckungen in der Kaumusculatur wahrgenommen haben.

Ebenfalls seit 1896, zunächst nur des Nachts, unwillkürlicher Abgang von Harn. Niemals Harnverhaltung. Der Stuhlgang war träge, oft 3—4 Tage angehalten. Häufiger Gebrauch von Abführmitteln. Unwillkürlich ist der Stuhl nie abgegangen.

An Gewicht will Patient im Verlauf seiner Krankheit nicht abgenommen haben.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit gut erhaltener Musculatur und geringem Fettpolster. Kein Fieber.

Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um ein Weniges, Töne rein. Puls regelmässig, Frequenz häufig etwas erhöht, um 90. Leberdämpfung nicht vergrössert. Auch an den anderen inneren Organen keine Störungen nachzuweisen.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Tägliche Menge meist zwischen 1600 und 1900.

Sensorium frei. Active Rückenlage. Zur Zeit keine Kopfschmerzen.

Patient kann allein weder gehen noch stehen, sondern nur mit Unterstützung. Oefters leichtes Schwindelgefühl beim Versuch des Gehens. Der Gang ist stark spastisch-paretisch. Im Bett liegen die Beine in ziemlich normaler Haltung, sind mässig rigide und nicht abgemagert. Sehnenreflexe stark gesteigert. Patellar- und Fussclonus, namentlich nach stärkeren Anstrengungen, deutlich auszulösen. Bewegungen der Beine activ alle möglich, doch nur mit geringer Kraft, letztere ist besonders links herabgesetzt.

An den Armen sind die Sehnen- und Knochenreflexe erhöht, alle activen Bewegungen möglich und zwar noch mit leidlicher Kraft. Die Unterarme erscheinen etwas mager, doch nicht stärker atrophisch. Keine ausgesprochene Rigidität, keine Ataxie, kein Intentionstremor. Schriftzüge gross und etwas unbeholfen, sonst ohne Besonderheit. (Der auf ziemlich niedriger Bildungsstufe stehende Patient hat nie gewandt schreiben können.)

Am Schädel keine Knochenaufreibungen. Die rechte Gesichtshälfte ist etwas schlaffer wie die linke; Patient verspürt subjectiv eine gewisse Steifigkeit. Doch zeigt sich bei mimischen sowohl willkürlichen wie unwillkürlichen Bewegungen kein deutlicher Unterschied in der Gesichtsmusculatur der beiden Seiten. In der Ruhe ist der Gesichtsausdruck im Ganzen etwas starr. Zunge gut beweglich.

Sprache etwas langsam und monoton, sonst ohne Besonderheit. Schluckact normal.

Pupillen beiderseits rund, reagiren normal auf Licht und Accomodation. Beiderseits Nystagmus vorhanden. Der Augenhintergrund ist links wegen einer beginnenden Cataract nicht deutlich zu sehen, rechts Ablassung der temporalen Papillenhälfte und beginnende, aber deutliche Atrophie des Opticus.

Häufig Weinerlichkeit, starke Depressionen.

Sensibilität am ganzen Körper für die verschiedenen Qualitäten erhalten. Zeitweise klagt Patient über neuralgiforme Schmerzen in beiden Beinen, nicht eigentlich blitzartig, sondern mehr ziehend, von dem Patienten selbst als „Rheumatismus“ bezeichnet. Dabei keine Druckempfindlichkeit der Muskeln- und der Nervenstämmen. Die Finger der rechten Hand sind oft wie „eingeschlafen“.

Bei der Urinentleerung ab und zu leichte Retentionserscheinungen. Unbedeutende Incontinenz. Stuhl meist angehalten, selbst bei zeitweiligem Durchfall keine Secessus.

Allgemeiner Ernährungszustand gut. Desgleichen der Appetit.

Patient schwitzt leicht, zeigt aber sonst keine vasomotorischen Störungen.

Im Laufe der nächsten Monate wechselten die Paresen an Intensität, doch blieb immer das linke Bein am stärksten betroffen. Apoplectiforme Anfälle traten nicht auf.

An den Armen zeigte sich eine Andeutung von Intentionzittern, deutlicher noch, besonders an den Schriftzügen, eine atactische Störung. Die Buchstaben sind gross, eckig, unregelmässig ausfahrend, nicht zitterig, sie stehen nicht ordnungsgemäss in einer Horizontalen, sondern der eine hoch, der andere tiefer. Die Grundstriche, verschieden dick, weisen auf die Unregelmässigkeit des angewandten Federdruckes hin.

Der Nystagmus wird stärker. Die Opticusatrophie macht jedoch keine Fortschritte; die nur für das rechte Auge mögliche perimetrische Untersuchung ergibt eine nur ganz geringfügige Einengung des Gesichtsfeldes. Sehschärfe links stark herabgesetzt (Cataract). Zeitweise Strabismus des linken Auges.

Anfang Januar 1900 unter leichtem Fieber eine acute Pleuritis h. u. r. Kleines Exsudat, welches, wie die Probepunction ergibt, blutig-serös ist.

Ende 1900 war der Nystagmus wieder weniger ausgesprochen; die Opticusatrophie dieselbe. Bei seitlichen Augenbewegungen leichtes Zurückbleiben des linken Bulbus. Die Sprache ist etwas schwerfälliger, aber nicht skandierend.

Zeitweise Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopf. Patient fühlt sich jetzt meist ziemlich wohl, neigt aber doch sehr zu Weinerlichkeit, er ist im Uebrigen recht stumpf, schmutzig und indolent. Urinmenge bei leichter Incontinenz, 2 Liter selten übersteigend, meist darunter.

Incontinentia alvi nur bei Durchfall.

Unbedeutende Ataxie beim Nähern der Zeigefinger. Schriftzüge zeigen die Ataxie besser¹⁾. Intentionszittern jetzt sehr unbedeutend. Patient liegt fast stets zu Bett, kann nur noch wenige Schritte gehen, wenn er unterstützt wird. Der Gang ist dabei mehr paretisch geworden. Die Steigerung des Patellarreflexes besteht rechts nach wie vor, ist dagegen links zurückgegangen. Plantarreflexe beiderseits mässig stark. Cremaster- und Bauchreflex beiderseits Null.

Schlucken gut. Kehlkopf ohne Besonderheiten.

Eine Ende November 1900 aufgetretene ziemlich schmerzhaftige Gingivitis ist durch Spülen mit Eau de Botot, später mit Kamillenthee rasch abgeheilt.

Seit dem Frühjahr 1901 leidet Patient an Acnepusteln und kleinen Furunkeln. Hie und da während dieser Zeit vorgenommene Untersuchungen von Urin auf Zucker und Eiweiss ergaben nichts Besonderes. Die täglich notirte Harnmenge betrug von Januar bis in die letzten Tage des Juni 1901 fast immer unter 2000 ccm, meist zwischen 1500 und 1900, wobei allerdings in Rechnung zu setzen ist, dass die Incontinenz mit der Zeit etwas stärker und damit die Messungen wohl etwas ungenauer wurden; immerhin dürfte doch nur ein kleinerer Bruchtheil der angeführten Harnmenge zu Verlust gegangen sein.

Ein hartnäckiges juckendes Ekzem am Scrotum und Oberschenkel ist unter Behandlung mit Lassar'scher Paste erheblich besser geworden.

Dagegen trat Anfang Juli ein grösserer Furunkel in der Achselhöhle, sowie zahlreiche Acnepusteln am Gesäss und Oberschenkel auf. Ein seit längerer Zeit vorhandener Decubitus am Kreuzbein, der aber bis dahin immer klein und oberflächlich geblieben war, ist in derselben Zeit, zu der der erwähnte Furunkel entstand, in geradezu foudroyanter Weise schwarz gangränös geworden und erheblich in die Breite und Tiefe gegangen. Ferner hat sich — ebenfalls ganz schnell — an der linken Ferse eine blauschwarz durchschimmernde Druckblase von der Grösse eines Zwei-Markstücks gebildet.

Patient giebt an, dass er seit einigen Wochen ein vermehrtes Durstgefühl spüre; seit dem ersten Juli etwa ist der Durst ganz aussergewöhnlich gross und es fällt dem Wartepersonal auf, dass Patient täglich $\frac{1}{2}$ Dutzend Flaschen Wasser trinkt. Die Incontinenz nimmt stark zu; trotzdem Patient viel Urin (weit mehr wie bisher) unter sich lässt, ist die

1) Eine Schriftprobe vom 12. September 1900 weist viel unregelmässiger ausfahrende, zum Theil sich überkreuzende Buchstaben auf. Spuren von Tremor zeigen aber nur vereinzelte wenige Buchstaben angedeutet.

aufgefangene Urinmenge nunmehr auch stark gestiegen, betrug z. B. am 29. Juni 1901: 3100 ccm. Eine jetzt vorgenommene Untersuchung ergab einen erheblichen Zuckergehalt des Urins.

Die vom 7. Juli Morgens bis 8. Juli Morgens ausgeschiedene Urinmenge, soweit sie gesammelt werden konnte, betrug 2800 ccm, reagirte sauer, hatte ein spec. Gew. von 1023 und einen Zuckergehalt von 2,4 pCt. Der Urin enthielt Aceton und Acetessigsäure in mässiger Menge, Eiweiss nur in minimalen Spuren (in den folgenden Tagen war er ganz eiweissfrei).

8. Juli 1901. Patient fiebert, Temp. Abends 38,5. Puls regelmässig 120.

Herz, Leber, Milz ohne Besonderheiten. Ueber der rechten Lunge hinten unten leichte Dämpfung mit vereinzeltem Crepitiren und erhaltenem Stimmfremitus. Seit einigen Tagen Durchfall (Secessus).

Pharynx und Zunge dunkelroth. Zahnfleisch normal, hellrosa.

Die Stirn wird beiderseits gleich gerunzelt. Gaumensegel bewegt sich normal. Die Parese im rechten Facialis (inferior) ist sowohl in der Ruhe wie bei Bewegungen recht deutlich. Lidschluss beiderseits gleich kräftig.

Schlucken geht gut.

Die Sprache ist unbeholfener, die Worte kommen stossweise heraus, aber nicht eigentlich skandierend.

Nystagmus, Opticusatrophie, Pupillenreaction wie bisher.

Beim Zugreifen beträchtliche Ataxie beider Arme. Die motorische Kraft der linken Hand (Händedruck) sehr gering, rechts noch geringer, fast Null. Auch die Kraft des linken Biceps ist minimal, rechts noch geringer. Rechts gehen auch die Fingerbewegungen nicht gut von Statten, leichte Krallenstellung derselben. Oedem des rechten Armes. Der Tricepsreflex ist am linken Arm ziemlich lebhaft, rechts schwach, die directe mechanische Muskeleerregbarkeit und die Periostreflexe links mässig stark, rechts schwach.

Die motorische Kraft beider Beine sehr herabgesetzt. Adduciren, Abduciren des Oberschenkels, Beugen im Knie geht rechts sehr schwach, links so gut wie gar nicht mehr. Zehenbewegungen beiderseits noch vorhanden, aber schwach. An den Unterschenkeln ist in den letzten Monaten die Muskulatur deutlich atrophisch geworden, an den Oberschenkeln nicht in dem Maasse. Die Muskeln beider Beine sind ganz schlaff, nur bei passiven Bewegungen vereinzelte Spasmen. Oedem der Fussrücken und Knöchel. Patellarreflex links äusserst schwach, rechts lebhaft; Adductorenreflex und Plantarreflex, beide links schwach, rechts mässig. Patellarclonus fehlt sowohl links wie rechts, ebenso der Fussclonus. Babinski'sches Zeichen (Dorsalflexion der Grossezehe) beiderseits vorhanden.

Bauchdecken wenig gespannt, schwache Bauchpresse. Bauchhautreflexe weder rechts noch links deutlich. Desgleichen Cremasterreflex.

Sensibilität (einfache leise Berührung, Schmerz, Temperatur) am ganzen Körper ohne gröbere Störung.

Im linken Arm öfters das Gefühl des Eingeschlafenseins. Im Uebrigen in allen vier Extremitäten schmerzhaft Parästhesien, die nach Angabe des Patienten bald mehr wie Rheumatismus, bald mehr wie ein Ermüdungsgefühl auftreten. Auch in den Knien hat Patient Schmerzen, besonders links, jedoch nicht bei passiven Bewegungen; kein Erguss in den Knien, kein Crepitiren, kein Ischiasphänomen.

9. Juli 1901. Temp. Morgens 37,5, Abends 39,2. Puls Abends 140, Urin siehe Tabelle.

10. Juli. Temp. Morgens 38,1, Abends 37,8. Puls 120.

11. Juli. Temp. Morgens 38,0, Abends 39,5. Puls 140. Patient klagt über heftige Schmerzen in der rechten Achselhöhle. Der Furunkel daselbst ist phlegmonös

vergrössert, nimmt die ganze Achselhöhle ein. Zahlreiche neue Furunkel und Acnepusteln am ganzen Körper. Aus einer Pustel wird unter aseptischen Cauteleten etwas Eiter entnommen, aus dem Staphylokokken in Reincultur aufgehen.

12. Juli. Temp. Morgens 37,6, Abends 37,7. Puls 144, klein, schwach. Pat. verfällt rapide, liegt meist ziemlich somnolent da, hat beschleunigte oberflächliche Respiration (44 in der Minute). Nichts von „grosser und tiefer Athmung“. Andauernd Secessus. H. u. r. leichte Dämpfung, Crepitiren, abgeschwächtes Athmen; Fremitus hinten beiderseits sehr schwach.

13. Juli. Temp. Morgens 37,2. Abends 37,5. Puls filiform. Respiration 40. Zunehmender Collaps.

14. Juli. Patient ist vollständig benommen, reagirt nicht mehr auf Nadelstiche. Pupillen mässig eng, reactionslos. Auch die übrigen Reflexe erloschen. Temperatur Morgens 38,6.

Gegen 10 Uhr Morgens Exitus.

Datum	aufgefangene Harnmenge	Reaction	Specificisches Gewicht	Zucker in pCt.	Aceton	Acetessigsäure
7./8. Juli	2800	s	1023	2,35	+	+
8./9. "	3500	s	1023	3,2	+	+
9./10. "	3450	s	1026	3,5	+	Spur
10./11. "	2000	s	1024	2,2	+	"
11./12. "	4300	s	1020	2,75	+	"
12./13. "	4400	s	1020	2,35	+	"
13./14. "	2900	s	1022	2,25	+	"

Im Urin vom 8./9. (3500 ccm) wurde nach Vergärung die Linksdrehung bestimmt, aber nur als $< 0,1$ gefunden.

Anatomischer Befund.

Die Section (Prof. von Recklinghausen) ergab zahlreiche kleine Furunkel in der Rückenhaut, besonders am Gesäss und der Rückseite der Oberschenkel. Grosser Decubitus in der Gegend des Sacrum. Rechts von hier ein nekrotisches Ulcus, schmutzige Flüssigkeit enthaltend, bis in die medialen Muskeln reichend. Intertrigo an beiden Weichen, starke Epidermisabschürfung am Penis und Scrotum. Rechts am Scrotum eine Borke von 12 mm Durchmesser mit Nekrose der oberflächlichen Hautschicht. Unter dem Pectoralis dexter eine Höhle, die nach der Achselhöhle zu fortgeht und röthlichen Eiter und weiche Gewebsetzen enthält.

Auf der Dorsalseite der Arachnoidea einzelne weisse sklerosirte Platten.

Rückenmark, besonders im Brusttheil, glatt, von etwas verminderter Consistenz. Im oberen Brustmark auf dem Querschnitt in dem Hinterseitenstrang und den lateralen Theilen des linken Vorderstrangs durchsichtige Horde. Im mittleren Brustmark inselförmige Herde in den Vordersträngen. Im unteren Brustmark eine atrophisch aussehende Stelle im Vorderseitenstrang rechts.

Dura mater cerebri stark verdickt. An der Innenwand der beiden Scheitelbeine ein flacher theils weisser, theils rother Osteophyt. Pia mater der Convexität stark getrübt und ödematös. Hirnwindungen schmal, überall spannt sich an den Hirnwindungen, namentlich an der Basis über den grossen Furchen, eine besonders reichlich entwickelte Arachnoidea aus. An den Gefässen der Basis nichts Besonderes. Auf der rechten Hälfte der Brücke ist eine leichte Vertiefung zu sehen, wo die Substanz eingesunken ist.

Das Ependym an der Decke der beiden Seitenventrikel schält sich leicht ab. An beiden Seitenventrikeln am Hinterhorn und besonders an der lateralen Wand sieht man schwachröthlich durchscheinende eingesunkene Stellen; das Ependym relativ dick, aber nicht körnig. Rechts greifen die durchscheinenden Stellen auf den ganzen Schwanz des Corpus caudatum über. Hinterhörner beiderseits im Verhältniss zu den Ventrikeln etwas weit. Auf dem Durchschnitt zeigen sich im Centrum semiovale beiderseits kreisförmig begrenzte Stellen von grauer durchscheinender Substanz. Ein Herd von gleichem Aussehen geht in den Hilustheil des rechten Nucleus dentatus hinein, auf dem Schnitt ist er eingesunken, man sieht Gefässe hineinziehen.

Pons und Medulla werden nicht weiter aufgeschnitten, sondern für die mikroskopische Untersuchung aufbewahrt.

Herz ohne Besonderheiten.

Milz desgleichen.

Leber mittelgross, zeigt einige icterische Fleckchen auf der Schnittfläche. Gallenblase hat in der Mitte sanduhrförmig eine Einschnürung, enthält goldgelbe Galle mit Gallengries; Gallenwege durchgängig.

Der Unterlappen der rechten Lunge ist etwas atelectatisch. Die Pleura ist dasselb trüb und mit einigen fibrinösen Gerinnseln bedeckt; kein freier Erguss. Ein grösserer adhärenter Thrombus in einem Hauptaste der Pulmonalis.

Hyperämisch-hämorrhagische Stellen im untersten Theil des Ileum, keine Schwellung der Follikel.

Nieren gross, blass, makroskopisch ohne Besonderheiten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Leber, Nieren und Pankreas (Färbung mit Alauncarmin) fielen keine besonderen Veränderungen auf.

Pons und Oblongata wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Weigert'sche Markscheidenfärbung.

Auf einem Querschnitt durch den vorderen Theil des hinteren Vierhügels sieht man in der Medianlinie einen Herd liegen, der, 2 mm breit, sich 4 mm weit dorsalwärts in die ventrale Abtheilung der Bindearmkreuzung hinein erstreckt; ventralwärts zieht er sich in den Hirnschenkelfuss hinein, etwas nach rechts hinüber, in einer Breite von $3\frac{1}{2}$ mm; er nimmt hier die Gegend des Foramen coecum anterius und weiter die Breite des Hirnschenkelfusses ein. In seinem frontalen Theil ist der dem Areal des Hirnschenkelfusses zugehörige Antheil des Herdes grossentheils von einer Pore eingenommen, die 4×3 mm im Durchmesser hat und auf einigen Querschnitten ventral bis zur Peripherie reicht. Caudalwärts wird diese Pore zu Gunsten des eigentlichen sclerotischen Gewebes immer kleiner, zieht sich von der Peripherie mehr zurück. Hier im hintersten Theil des hinteren Vierhügels erscheinen die beiden Theile des Herdes getrennt, indem der dorsale nur noch einen 2×2 mm grossen hellen Fleck mitten im Areal der Bindearmkreuzung bildet. Im allerhintersten Theil der Vierhügel verschwindet dann zuerst der Herd im Bindearmareal, dann auch der ventral gelegene. In mittlerer Höhe des Corpus quadrigeminum posterius geht von dem beschriebenen Herde ein seitlicher Fortsatz in die rechte Substantia nigra Soemeringii hinein.

In gleicher Höhe wie dieser erste liegt ein zweiter sklerotischer Herd im rechten Hirnschenkelfuss, fast an den ersten stossend, die medialen $\frac{2}{3}$ des Canals des Hirnschenkelfusses einnehmend. Dieser Herd zieht sich je weiter caudal desto mehr nach der Medianlinie zurück und verschwindet im hintersten Theil des Vierhügels ganz.

Fig. I giebt einen Schnitt im Niveau der vorderen Hälfte des hinteren Vierhügels wieder. Sie ist, wie die anderen Figuren auch, in anderthalbfacher Vergrösserung gehalten. Man sieht die beiden Herde, den erstbeschriebenen mit seiner Pore.

Wie die Betrachtung bei starker Vergrößerung zeigt, ist diese Pore zunächst umgeben von einem schmalen Saum gliösen Gewebes, einem weiteren, durch den schwarz gefärbte Markscheidenbündel ziehen, ausserhalb davon wieder Sklerosengewebe. Dieser Hohlraum stellt offenbar ein Rarefactionsproduct frischeren Datums dar. Denn man sieht eine stärkere Arterie und kleinere Aeste frei von dem peripheren Randgewebe aus hineinragen und intacte, extravasirte rote Blutkörperchen in grosser Anzahl der Innenwand der Pore anliegen. Es ist wohl wahrscheinlich, dass ein perivascularer Lymphraum die Entstehung vermittelt hat.

In der Höhe der Trochleariskreuzung finden sich zunächst, wie Fig. 2 zeigt, links zwei, rechts ein 2 mm breiter streifenförmiger Herd, die alle die ventrale und seitliche Peripherie des Pons erfassen. Ein vierter Herd, ebenfalls in Form eines 2 mm breiten Streifens, schiebt sich an der Grenze von Brücke und Haube von der Peripherie nach der Medianlinie zu vor, etwa $\frac{2}{3}$ dieser Strecke einnehmend. Ein dunkel gefärbter Streif, entsprechend der medialen Schleife, die zwar etwas lichter wie auf der gegenüberliegenden linken Seite, aber doch erhalten ist, durchzieht, wie auch auf Fig. II deutlich ist, das helle Feld. Auch hier mehrfach Dilatation perivascularer Lymphräume, aber ohne gröbere (makroskopische) Porenbildung.

Der letzterwähnte Herd zieht sich noch etwas weiter nach unten, um etwa in der mittleren Höhe des Pons aufzuhören. Im frontalen (oberen) Drittel des Pons hat er seinen Umfang ziemlich bewahrt. Das schwarz gefärbte Band der medialen Schleife, das ihn durchzieht, ist hier allerdings durchbrochen, die Markscheiden also untergegangen. Die anderen drei Herde (II, 1, 2, 3) nehmen zunächst mehr und mehr ab.

Der Herd No. 4 nimmt erst weiter abwärts ab, rückt von der Peripherie fort, wobei er in einem Umfang von 2×4 mm das mittlere Drittel zwischen Mittellinie und rechten Rand einnimmt. In der caudalen Hälfte des Pons ist er nicht mehr wahrzunehmen.

Herd II 1 verschwindet ganz.

Medial von Herd II 2, linkerseits, an die Medianlinie stossend, taucht nun ein neuer Herd auf, keilförmig, die Basis an der ventralen Peripherie, die Spitze dorsalwärts liegend. Die Basis misst 3 mm, die Entfernung von ihr bis zur Spitze 5 mm.

Herd III 3 erfährt eine Zunahme, insofern er etwa 3 mm breit wird.

Ein neuer Herd, etwa an Stelle des verschwundenen Herdes III 1 liegend, aber breiter (3 mm), taucht auf, er ist gekrümmt und wendet seine rundliche Spitze in die Ponsfaserung hinein, indes er mit seiner convexen Seite der seitlichen Peripherie des Pons anliegt.

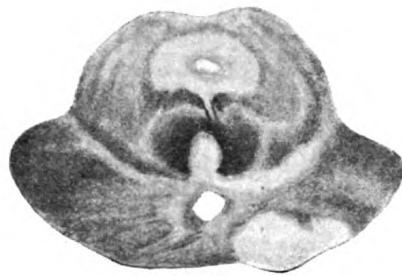
In mittlerer Höhe der Pons zeigt ein Querschnitt demnach 5 Herde, den caudalen letzten Ausläufer von Herd II 4, den wieder anwachsenden Herd III 3, den keilförmigen neuen und den wurst- oder gurkenförmig gebogenen neuen, endlich das etwas breiter, aber kürzer gewordene Feld von Herd II 2.

Nach Verschwinden des ersteren dieser Herde (II 4) zeigt das Querschnittsbild nunmehr noch vier Herde, deren Lage und Umfang Fig. III wiedergibt.

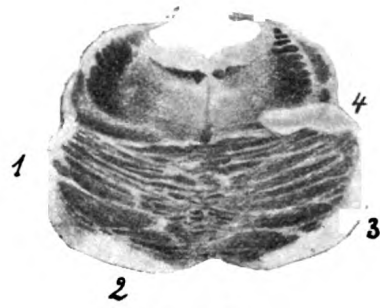
Fig. IV ist wenig tiefer wie III. Herd III 2 (= II 2) ist nicht mehr vorhanden. Der keilförmige Herd in der Mittellinie schiebt nach rechts hinüber einen kleinen zackigen Ausläufer in die Ponsfaserung hinein (III 3 = IV 3).

Ein neuer Herd (IV 2) ist nun aber im linken Brachium conjunctivum aufgetreten.

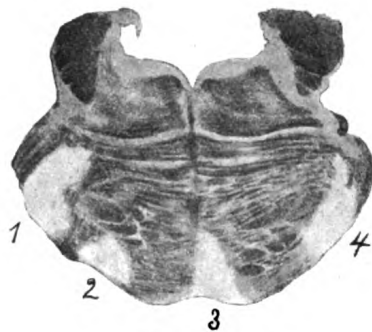
Im caudalsten Ende des Pons ist, wie Fig. V zeigt, der Hirnstamm viel weniger erkrankt. VI und V 3 sind die letzten Reste der frontalwärts viel umfangreicheren Herde, die wir auf Fig. IV als 1 und 3 sahen. Neu sind die ganz winzigen Herde 2 und 4, letzterer, wie die starke Vergrößerung zeigt, ein skle-



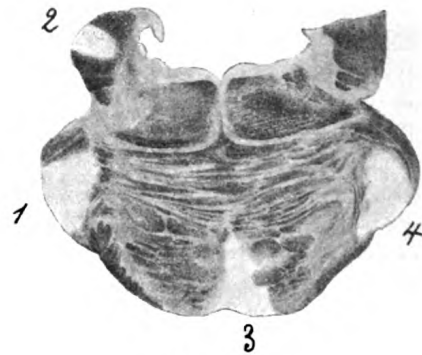
Figur 1.



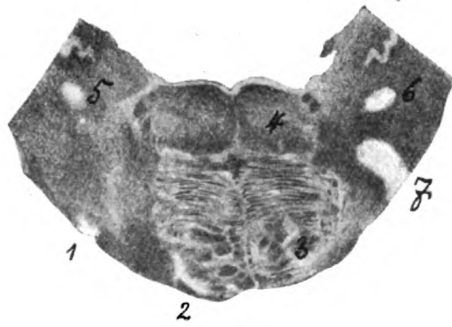
Figur 2.



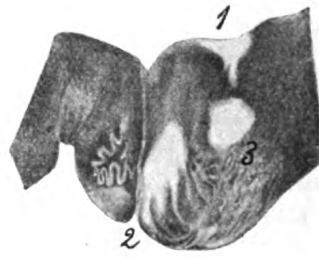
Figur 3.



Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.



Figur 7.



Figur 8.



Figur 9.

rotischer Streifen längs eines schlitzförmig schräg getroffenen Gefässes. Grösser sind einige (5, 6, 7) Herde in den Brückenarmen. V7 hat einen maximalen Durchmesser von $2\frac{1}{2} \times 5\frac{1}{2}$ mm. Herd V4, anfangs wie ein helles ganz kleines Stippchen, wird unterhalb etwas rundlicher, erreicht aber nicht Stecknadelknopfgrösse.

Im obersten Theil der eigentlichen Oblongata stossen wir nun auf etliche neue Herde, die sämmtlich rechts liegen. Zum ersten Male tritt ein solcher im Bodengrau des vierten Ventrikels auf. Er beginnt ganz klein in der Höhe des oberen Poles der Olive, keilförmig, die Basis (zunächst nur 2 mm lang) wird durch den Boden des vierten Ventrikels selbst gebildet und zwar gerade in der Ecke, wo der letztere mit dem Areal des rechten Corpus restiforme zusammenstösst. Die — anfangs stumpfwinklige — Spitze des Keiles sieht ventralwärts, sie ist von der Basis nicht mehr wie einen starken Millimeter entfernt. Doch bald wird der Herd grösser, die Basis misst dann 4 mm, die Höhe (Basis-Spitze) fast 3 mm und zwar wächst er ventral und hauptsächlich lateralwärts zu, letzteres auf Kosten des Feldes des Corpus restiforme. In der Höhe, von der hier die Rede ist, wird der graue Boden der Rautengrube — von der Mittellinie lateralwärts zum Corpus restiforme hin aufgezählt — gebildet von dem Kern der Eminentia teres, dem obersten Pol des Hypoglossuskerns, dem Nucleus vestibularis triangularis (dorsal-lateral von diesem dann der Deiters'sche Kern). Unser Herd nimmt nun etwa die laterale Hälfte dieses Bodengraustreifens ein und greift je tiefer desto mehr noch lateral davon in das Corpus restiforme hinein. Die Striae acusticae sieht man mit ihren schwarz gefärbten Fasern von der Mittellinie aus lateralwärts ziehen und an dem Herde angelangt anscheinend abbrechen. (Der Herd reichte frontal übrigens weiter hinauf als die Striae acusticae.) In ähnlicher Weise sieht man die dunkelgefärbten Fasern des Corpus restiforme und Fibrae arcuatae internae in den Herd ziehen und dort scheinbar abbrechen.

Ein zweiter Herd (3×4 mm gross) füllt den grössten Theil der Felder der rechten Olive, der medialen Schleife und eines Theiles der rechten Pyramide aus. Sehr bald aber wird die Olive frei und der Herd kommt nun ausschliesslich ins Areal der Pyramide zu liegen (VI2 = VII2). Beide Herde haben fronto-caudal etwa dieselbe Ausdehnung, der erstere nimmt aber caudalwärts zu, der zweite an Umfang ab.

Fast von derselben Grösse wie diese beiden ist ein dritter Herd innerhalb der Zone zwischen Substantia reticularis und Corpus restiforme. Denkt man sich die ersten beiden Herde durch eine Gerade verbunden, so würde der dritte Herd ventral-lateral von ihr liegen. Weiter abwärts rückt er etwas mehr lateral. Seine Lage und die der beiden ersten Herde wird durch Fig. VI und VII veranschaulicht.

Wie diese Figuren zeigen, erscheint auch das Pyramidenareal links (mit Ausnahme der ventral-medial gerichteten Spitze) heller. Nur mit stärkerer Vergrösserung sind hier einige feine sklerotische Gewebszüge zwischen den markhaltigen Nervenfasern zu gewahren.

Nachdem diese Herde verschwunden sind, treten weiter unten — wir kommen jetzt in eine Höhe, die der caudalen Hälfte der Oliven entspricht — wiederum neue Herde auf, zwei links, einer rechts. Der grösste von ihnen ist derjenige, der die ganze Hilusschicht der linken Olive und diese selbst in ihrem ventralen Theil, an der Stelle seiner grössten Ausbreitung fast die ganze Olive mit Ausnahme eines kleinen dorsomedialen Theiles einnimmt (Fig. VIII1). Ein zweiter von 2×3 mm Durchmesser liegt auf derselben Seite weiter dorsal, grösstentheils im Areal des Corpus restiforme und reicht bis hart an die Peripherie (Fig. VIII2). Ein dritter, ganz kleiner, rechts, grenzt an die Peripherie; er liegt dorsal-lateral vor der

rechten Olive (Fig. VIII3). Der Boden des 4. Ventrikels, auf dem jetzt die Kerne des Hypoglossus und Vagus neben einander in voller Ausbreitung liegen, ist frei.

Herd VIII2 reicht in gleichem Umfang noch etwas weiter hinab (aber nicht so weit wie der untere Pol der Oliven), indes die andern zwei Herde sehr schnell aufhören, so dass die caudalen Abschnitte der Oliven wieder beiderseits ganz frei sind. Dies wird durch Fig. IX, die wenig tiefer wie VIII liegt, wiedergegeben.

Was die Oliven also selbst anlangt, so ist in ihrem frontal gelegenen Pol die rechte von einem sklerotischen Plaque befallen, die linke frei (Fig. VI), etwas weiter abwärts beide frei (Fig. VII), in der unteren Hälfte die linke befallen, die rechte frei (Fig. VIII), im alleruntersten Theil dann wieder beide frei (Fig. IX) — also eine jede nur auf eine kurze Strecke erkrankt.

In der Gegend des unteren Poles der Oliven ist der Querschnitt überhaupt frei von Herden, der nächste, stecknadelkopfgrosse, kommt dann erst wieder im Pyramidenareal im Bereich der Decussatio. Dieser und die übrigen Herde im Rückenmark sind aber hier nicht weiter von Interesse. Sie sind zum Theil recht gross, so nimmt z. B. ein Herd im Cervicalmark fast $\frac{2}{3}$ des ganzen Querschnitts ein.

Das Interesse von Fällen, wie der hier beschriebene einer ist, liegt in der Frage, welchen Zusammenhang man zwischen der Erkrankung des Nervensystems und dem Diabetes annehmen müsse, speciell, ob der Letztere von einer bestimmten Localisation des Krankheitsprocesses im Nervensystem abhängig sei. Es ist ohne weiteres klar, dass sich zum Studium dieser Frage Fälle mit umschriebenen Degenerationsherden besser eignen, wie solche Erkrankungen, die auch benachbarte Territorien mehr oder weniger weit durch Fernwirkungen in Mitleidenschaft ziehen, wie z. B. Geschwülste oder Blutungen.

Claude Bernard's „Zuckerstich“ hat lange Zeit die klinische Forschung insoweit beeinflusst, als viele Autoren dazu neigten, wenn überhaupt bei gleichzeitigem Vorhandensein von Hirnerkrankung und Diabetes melitus die Erstere mit Wahrscheinlichkeit das Primäre war, dann auch gleich eine örtliche Schädigung am Boden der Rautengrube zu diagnosticiren.

Doch hat sowohl die klinische wie die experimentelle Erfahrung mehr und mehr gezeigt, dass Glykosurie auch durch Eingriffe oder Erkrankungen an vielen andern Stellen des Nervensystems hervorgerufen werden kann. Eine ganze Fülle solcher diabetisch machender Schädigungen giebt es: Verletzungen peripherer Nerven, besonders des sympathischen Systems an verschiedenen Stellen (vergl. Naunyn, Diabetes, pag. 50,51), Blutungen, Erweichungen, Tumoren mit mannigfachem Sitz, auch solchem, der eine Fernwirkung auf die Gegend der Rautengrube durchaus unwahrscheinlich macht, ferner Tabes, Comotio mit oder ohne Schädelbruch. Vor allem sind hier die Neurosen zu nennen, besonders die sog. traumatische Neurose, die zu Diabetes führen können und bei denen von Herderkrankungen ja nicht die Rede ist.

Hier handelt es sich dann um einen „allgemein nervösen“ Diabetes,

einen Diabetes, der von allgemeinen, diffusen Veränderungen im Nervensystem herrührt. Eine einheitliche Vorstellung der Genese solcher Fälle giebt Naunyn, indem er (Diabetes pag. 417, 418) sagt, man habe Centralorgan, leitende periphere Nervenfasern und endständige Organzellen (d. h. Leber- oder Pankreaszelle) als ein functionelles Ganzes aufzufassen, welches auch im Ganzen in seiner Function leidet und zum Diabetes führen könne, sobald eine Schädigung an einer Stelle angreift.

Soviel ist gewiss, dass es beim Menschen kein auf den Boden des 4. Ventrikels ausschliesslich beschränktes, örtliches „Diabetescentrum“ giebt, der Diabetes kein Herdsymptom zu sein braucht. Ob er Letzteres — wenn er es auch nicht sein muss — doch wenigstens einmal sein kann, ob in dem complicirten Getriebe von Bahnen, die bei der Regulierung des Zuckerstoffwechsels mitwirken, nicht doch die Zuckerstichstelle am Boden der Rautengrube eine besonders wichtige Station darstellt, bedeutsamer als manche anderen unter Umständen sonst bei Erkrankungen auch diabetogen wirkenden Punkte, das ist immerhin als möglich zuzugeben. Es existirt doch eine relativ beträchtliche Zahl von Beobachtungen, wo der Herd, von dem man die Glykosurie hat herleiten wollen, gerade im Pons oder Oblongata sass. Freilich macht auch hierbei Naunyn (a. a. O., p. 52) wieder die gewiss zutreffende Bemerkung, dies könne darauf beruhen, dass „diese Coincidenz sich des besonderen Interesse der Beobachter erfreut hat.“ Wo die Sache nicht stimmte, d. h. der postulierte Herd im Pons, Oblongata bei der Autopsie nicht gefunden wurde, hat man wohl eher manchmal die Publication unterlassen, als da, wo man auf eine Bestätigung des Claude Bernard'schen Experimentes stiess. Umgekehrt giebt es auch Fälle mit Herden am Boden des 4. Ventrikels ohne Glykosurie. Müller meint sogar, dass dies „sehr häufig“ der Fall sei (a. a. O. p. 161). Er selbst bildet einen Fall ab (a. a. O., Tafel II, Fig. 5), wo fast der ganze Querschnitt sklerotisch entartet war, im klinischen Bilde aber nichts von Diabetes bemerkt wird („Urogenitalsystem ohne Befund“, a. a. O. p. 189).

Kann man also wohl mit Sicherheit sagen, dass der nervöse Diabetes in den meisten Fällen kein Herdsymptom ist, so kann man aber nicht mit der gleichen Sicherheit behaupten, dass er es in der übrigen Minderzahl der Fälle sei; es scheint, dass Herde am Boden der Rautengrube Glykosurie beim Menschen verursachen können, es scheint aber auch, dass dieselben Theile erkrankt sein können, ohne dass nothwendigerweise Glykosurie erfolgen müsse. Ob in letzterem Fall andere Theile des nervösen Regulirapparates vicariirend eintreten und so den Ausfall decken, ist hier nicht weiter zu erörtern.

Es fragt sich nun: ist es möglich, nach den klinischen Symptomen mit einiger Wahrscheinlichkeit die beiden Arten auseinander zu halten, d. h. zu entscheiden, ob bei einer Erkrankung des Centralnervensystems

gleichzeitig bestehende Zuckerharnruhr ein echter Diabetes (ein im allgemeinen nervöser) oder eine Glykosurie ist, die als bulbäres Herdsymptom zu deuten wäre.

Drei Punkte finden wir da in der Literatur hervorgehoben und auf ihren Werth oder Unwerth in Bezug auf die vorliegende Frage geprüft.

Für „bulbäres Herdsymptom“ solle sprechen,

wenn noch anderweitige Bulbärsymptome gleichzeitig vorhanden seien,

wenn die Zuckerausscheidung eine mehr transitorische,

wenn sie durch diätetische Massnahmen nicht zu beeinflussen sei.

Dem ersten dieser Zeichen wird nur Bedeutung beigelegt, wenn es im Verein mit einem der beiden andern vorhanden ist.

Auf das zweite wurde man durch das Verhalten des Thieres nach dem Zuckerstich gebracht. Dessen Wirkung geht, wie bekannt, bereits nach wenigen Stunden (Kaninchen) oder Tagen (Hund) vorüber. Dazu ist noch zu bemerken, dass wir erstens ja nicht wissen, ob das gleiche Trauma beim Menschen nicht etwas anders wie beim Thier wirken, anhaltendere Zuckerausscheidung verursachen würde, und dass zweitens die klinischen Erfahrungen bei functionellen und bei organischen, diffusen wie herdförmigen Erkrankungen des Gehirns gezeigt haben, dass bei ein und derselben Art der Läsion bald eine an die Claude Bernard'sche erinnernde transitorische Glykosurie, bald ein echter Diabetes oder auch Mittelstufen zwischen beiden auftreten können.¹⁾

Was endlich die Unbeeinflussbarkeit der Glykosurie durch Regulirung der Diät anlangt, so ist es theoretisch zunächst gar nicht einmal denkbar, dass sie eine absolute sein könne. Versagt doch auch der Zuckerstich beim Hungerthier. Aber sehen wir einmal zu, ob man wenigstens mit Sicherheit von einer relativen Unbeeinflussbarkeit, von einer grösseren Selbstständigkeit gegenüber der Kost, als es beim gewöhnlichen Diabetes der Fall ist, reden kann.

Manche Autoren behaupten dies mit Entschiedenheit, so z. B. Richardière und Edwards für ihre oben angeführten Fälle von mul-

1) Ich führe Naunyn's Worte hier an a. a. O. S. 74): „Bei bulbärem Sitze der Erkrankung (Pons oder Medulla oblongata) kommt beides, vorübergehende Glykosurie und richtiger chronischer Diabetes, ebenso gut vor wie da, wo die Erkrankung fern vom Bulbus sitzt. — Man hat versucht, die vorübergehenden nervösen Glykosurien vom Diabetes als wesentlich verschieden abzusondern. Dies ist aber, soweit es sich um die Vorkommnisse beim Menschen handelt, nicht durchführbar. Es ist richtig, dass die Glykosurien in Folge von Nervenerkrankungen, Hirnkrankheiten aller Art, Tabes dorsalis, Dementia paralytica, multipler Sklerose etc., Apoplexia sanguinea, Trauma etc., vorübergehend sein können, doch sind sie dies keineswegs regelmässig; vielmehr führen sie häufig zum richtigen Diabetes, und es fehlt nicht an allen Uebergängen von der ganz flüchtigen, ephemeren, nervösen Glykosurie bis zum schwersten Diabetes.“

tipler Sklerose, kürzlich (1902) noch Ernst Meyer für einen Fall von Tabes mit Glykosurie.

Richardière betont das spontane Verschwinden des Zuckers ohne antidiabetische Kost. Das kommt auch so bei leichten Glykosurien vor und die in seinem Falle war eine ganz leichte.

Umgekehrt wurde bei Edward's Krankem die (recht erhebliche) Zuckerausscheidung durch das Régime nicht herabgesetzt (ebenso wenig durch Verabreichung von Bromkali und Glycerin). Einzelheiten über die Regulierung der Diät werden nicht mitgeteilt.

Meyer macht über seinen Tabiker von 60 Jahren (mit träger Pupillenreaction auf Licht, Opticusatrophie, Abducensparese, Hypalgesie der Beine und fehlenden Patellarreflexen) folgende Angaben: „Urinmenge vermehrt, hohes spezifisches Gewicht. Der Zuckergehalt bei der Aufnahme, nachdem Patient draussen gemischte Kost gegessen hatte, betrug 5,2%“. Bei „strenger Zuckerdiät“ anfangs 6, später schwankend zwischen 3 und 5% und nachdem Patient 5 Wochen ausschliesslich antidiabetische Kost gehabt hatte, 4,8%. Dann 10 Wochen hindurch bei gemischter Kost 4—6% Zucker. Bei Darreichung von 100 g Traubenzucker — in dem daraufhin gelassenen Urin 4,6%. Schliesslich nochmals Versuch mit strenger Diät, wobei sich der Zuckergehalt zwischen 4,2 und 5,4% hielt. „Man muss deshalb annehmen“, sagt der Autor, „dass es sich nicht um eine genuine Stoffwechselerkrankung handelt, sondern dass die Zuckerausscheidung hier von einer Stelle regulirt wird, die diätetischen Beeinflussungen nicht zugänglich ist.“

Um eine so gewichtige Behauptung aufzustellen, wäre es doch wünschenswerth, sie auch mit ganz detaillirten Angaben über qualitative und quantitative Diätbeschränkung, tägliche Diurese und Zuckerausscheidung zu stützen. Denn man weiss, wie hartnäckig sich auch gewöhnliche, sicher nicht von organischen Hirnherden abhängige Diabetesfälle unter Umständen der Therapie gegenüber erweisen können, wie mancherlei grosse und kleine Tücken da mitspielen und so müssen wir vorläufig doch sagen, dass die These von der diätetischen Unbeeinflussbarkeit von Herdglykosurien beim Menschen nicht zu den bewiesenen Thatsachen gehört und daher diagnostisch nicht mit der Sicherheit verwerthet werden darf, wie es z. B. Meyer thut.

Ohne dass der anatomische Befund zugleich vorliegt, dürfte demnach eine fruchtbare Discussion darüber, ob im Einzelfalle der Diabetes ein Herdsymptom sei, nicht möglich sein, öfters die Frage vielmehr auch nach der Section noch unentschieden bleiben.

Wie steht es nun in unserm Fall? Zeitlich liegt hier die Möglichkeit vor, dass der Diabetes eine Folge der multiplen Sklerose war, denn er manifestirte sich erst, nachdem schon Jahre lang die Zeichen der Letzteren vorhanden waren. Ganz genau ist wohl nicht zu sagen, wann

er einsetzte. Bei der Aufnahme bestand er sicher noch nicht. Die Ende 1900 aufgetretene Gingivitis könnte verdächtig erscheinen, sie heilte aber schnell ohne dass diätetische Maassnahmen ergriffen wurden. Schwerer fällt schon ins Gewicht, dass der Kranke seit dem Frühjahr 1901 mehrfach an Furunkeln litt. Die Harnmenge war damals noch nicht wesentlich vermehrt, Zucker wurde, allerdings bei nur gelegentlicher Untersuchung, nicht gefunden. Dass trotzdem damals schon eine leichte, etwa nur zeitweilige Glykosurie bestand, ist dadurch freilich nicht sicher ausgeschlossen. Erst in den letzten Wochen trat dann der Diabetes alsbald in den Vordergrund und zwar nicht nur als Glykosurie, sondern gleich mit allen Anzeichen eines ziemlich schweren Falles, mit Polyurie und Polydipsie, Acidose, sowie einer verstärkten, fast unaufhalt-samen Neigung zu Gangrän- und Furunkelbildung. Der Verfall des Kranken erfolgte hierbei so rasch, die Nahrungsaufnahme war so unregelmässig, dass von einer diätetischen Behandlung nicht die Rede sein konnte, man sich vielmehr gegenüber der Furunkulose auf die erforderlichen chirurgischen Maassnahmen beschränken musste.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass Pons und Oblongata von ziemlich zahlreichen sklerotischen Herden durchsetzt waren. Die Stelle, die — beim Thier — als „Diabetes-centrum“ in Betracht kommt, liegt nach Claude Bernard mitten zwischen dem Ursprung der Nervi acustici und vagi, erstreckt sich also etwa vom unteren Rand der Brücke bis hinab zum Niveau des unteren Poles der Oliva inferior. Innerhalb dieses Bezirkes des Hirnstamms haben wir in unserem Fall mehrere Herde. Einer davon, der in erster Linie hier in Betracht kommt, ist der, welcher in der Höhe der Striae acusticae den lateralen Theil des Bodengrau's bis ins Corpus restiforme hinein auf der rechten Seite einnahm. Erreichte er auch lange nicht die Medianlinie, so lag er doch in unmittelbarer Nachbarschaft der Claude Bernard'schen Stelle und konnte diese immerhin beeinflussen. Schon weniger wahrscheinlich ist dies von den Herden in den beiden Oliven selbst und den mehr seitlich gelegenen Herden (VI_3 , $VIII_2$ und $VIII_3$) in der gleichen Höhe der Oblongata. Die weiter frontal im Pons gelegenen Herde, deren Lage aus der oben gegebenen Beschreibung und den Figuren I—V zu ersehen ist, kommen dann, was die Möglichkeit einer Einwirkung auf die „Zuckerstich-gegend“ anlangt, erst in dritter Linie in Betracht.

Ein Herd liegt also in nächster Nähe der Stelle, die beim Thier das „Diabetescentrum“ bildet. Ein Beweis dafür, dass er in unserm Falle den Diabetes hervorgerufen, ist damit nicht gegeben.

Denn es kommt nun noch als wesentliches Moment hinzu, dass allem Anschein nach der Vater des Patienten Diabetiker gewesen ist. Bekanntlich spielt die Erblichkeit bei der Entstehung

des Diabetes eine ganz hervorragende Rolle, nach Naunyn, Schmitz, Külz und Bouchard, in etwa einem Fünftel bis Viertel der Fälle.

Und so dürften wir auch in unserem Falle wohl sicher gehen, wenn wir der Erbllichkeit das Hauptgewicht beilegen. Die Erkrankung des Centralnervensystems braucht deshalb nicht als belanglos angesehen zu werden. Die neuere Forschung nimmt an, dass die multiple Sklerose eine „endogene“ Krankheit, eine Aeusserung neuropathischer Konstitution sei (vgl. Müller a. a. O. pag. 340). Auch der erbte Diabetes ist oft eine Aeusserung neuropathischer Veranlagung. So hätten wir denn hier die organische Hirnkrankheit und den Diabetes als coordinirte Manifestationen einer solchen vor uns. Dabei kann die multiple Sklerose insoweit diabetogen gewirkt haben, als sie der anfangs latenten diabetischen Disposition zum Ausbruch verhalf, aber nicht ausschliesslich durch die besondere Lage bestimmter Herde, als vielmehr durch die allgemeine Schädigung des Nervensystems.

Literatur.

- Naunyn, Diabetes. Wien 1898. Hölder.
 v. Noorden, Zuckerkrankheit. 3. Aufl. Berlin 1901.
 Claude Bernard, Leçons de physiologie. Leçons sur le diabète. 1877.
 Hermann's Handbuch d. Physiologie. V. 2.
 Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. IV. V. Giessen 1867.
 Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
 Ferner die bekannten Lehrbücher von Gowers, Leyden und Goldscheider, Schmaus etc.
 Schmidt's Jahrbücher.
 Weichselbaum, Wiener med. Wochenschrift. 1881. p. 913.
 Richardière, Revue de méd. 1886. p. 622.
 Edwards, Ebenda. p. 703.
 Drummond, Lancet 1887. I. p. 12.
 Oppenheim, Stricker, Jürgens, Berl. klin. Wochenschrift. 1885. p. 815.
 Meyer, Münch. med. Wochenschrift. 1902. No. 49.

XXI.

Aus der II. medicinischen Klinik in Berlin.

Ein Beitrag zur Kenntniss von Secretionsanomalien der Niere.

Von

Dr. phil. et med. **A. Steyrer.**

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg 1899—1900.)

Wenn auch die chemisch-physikalischen Methoden, Kryoskopie und Bestimmung der electricen Leitfähigkeit, die rein chemische Untersuchung des Harns nicht zu ersetzen im Stande sind, wie ich an einer grösseren Zahl einschlägiger Bestimmungen an normalen und pathologischen Individuen zeigen konnte, so geben sie doch unter Berücksichtigung des quantitativen Moments: Zahl der ausgeschiedenen Molen, der Electrolyte und Nicht-Electrolyte, ein bequemes Mittel in die Hand, sich rasch über einen Theil der secretorischen Vorgänge in der Niere zu orientiren. Bei genügend langer Beobachtungsdauer (24 Stunden) und unter verschiedenen Versuchsmodificationen bekommt man damit rascher und sicherer eine Vorstellung von der Accommodationsbreite der Nieren oder von einer bestehenden Insufficienz, als dies auf rein chemischem Wege möglich wäre.

Es fragt sich jedoch, ob wir solche Schlüsse auch dann ziehen dürfen, wenn die Beobachtungsdauer eine verhältnissmässig nur kurze ist, wie dies beispielsweise in klinischen Fällen bei den durch Ureterenkatheterisation gewonnene Harn der Fall sein muss. Gerade hier wäre es aber von grösster Wichtigkeit, sichere Schlüsse auf die etwa bestehende Insufficienz der einen Niere bei ausreichender Thätigkeit der anderen ziehen zu können. Diese Frage kann leider nicht ohne Weiteres im bejahenden Sinne beantwortet werden. Schon das quantitative Moment, welches ja das wichtigste ist, tritt bei der kurzen Versuchsdauer sehr in den Hintergrund. Es bleibt also nur der Vergleich des beiderseitigen Secretes bezüglich Menge, Concentration und chemischen Eigenschaften. Die Bestimmung der letzteren wird bei der geringen Quantität desselben auch nur eine beschränkte sein können.

Was zunächst die Vergleichswerthe zwischen beiden Seiten bezüglich Menge und Concentration betrifft, so muss ich mich dahin aussprechen, dass eine einseitige Polyurie nicht immer das Zeichen einer erkrankten oder gar insuffizienten Niere sein muss; selbst dann nicht, wenn trotz der Polyurie die Zahl der ausgeschiedenen Molecüle hinter jenen der anderen Niere zurückbleibt. Ich habe seiner Zeit vier Fälle mitgetheilt¹⁾, in welchen nur die Compression des einen Ureters als Ursache einseitiger Polyurie angesehen werden musste. Pfaundler²⁾ hat dasselbe experimentell am Hunde zeigen können; hier war die Niere doch gewiss noch vollkommen normal.

Aber eine noch wichtigere Rolle spielt die reflectorische Polyurie, resp. Anurie. Kapsammer³⁾ hat über derartige Fälle berichtet, auf der einen Seite aber Zweifel an seiner Auffassung, auf der anderen Bestätigung gefunden. Der im Folgenden mitgetheilte Fall scheint mir jedoch mit Sicherheit zu beweisen, dass es eine solche reflectorische Polyurie, hervorgerufen durch Ureterencatheterismus, giebt, und er hat auch noch ein besonderes Interesse darin, dass die Polyurie durch einen Reiz an der anderen Niere ausgelöst wurde.

Patientin S., 48 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet. Hat als Kind Scharlach und Masern, mit 21 Jahren Typhus durchgemacht, ohne irgend welche Folgekrankheiten. Sonst gesund bis zum Eintritt der Menopause im 44. Lebensjahre. Seit dieser Zeit traten häufig Schwindelanfälle auf, der Gang wurde unsicher, besonders Nachts, dazu traten Parästhesien in den Beinen und nicht selten blitzartige Schmerzen. Im Jahre 1901 das erste Mal Blasenerscheinungen: Harnträufeln und Pollakisurie. Seit Januar 1903 ist der Urin auch trübe, die Incontinenz stärker geworden. Auch die Schwäche in den Beinen hat so zugenommen, dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen kann. Stuhlgang bisher immer in Ordnung. Die Kranke hat drei Mal geboren; die Kinder starben in den ersten Lebensjahren an Brechdurchfall, Schwäche und Lungenentzündung. Abortus keiner. Venerische Infection wird in Abrede gestellt.

Status am 9. IX. 03. Pat. ist mittelgross, gracil gebaut, abgemagert, etwas anämisch aussehend.

Die Haut feucht; es bestehen weder Oedeme noch eine systematische Vergrösserung des Lymphdrüsenapparates. In der Kreuzbeingegend ein handtellergrösser, schmetterlingförmiger Decubitus. Respirations- und Circulationsapparat ohne pathologischen Befund. Nervensystem: Sensorium frei; keine Störung der Motilität an den oberen Extremitäten: Bewegungen frei, keine Spasmen, statische Ataxie in ziemlich hohem Grade. Hirnnerven: Angedeutete Facialispese rechts. Augenbewegungen frei, Nystagmus angedeutet, Pupillen lichtstarr, linke Pupille grösser als die rechte. Ohr ohne pathologischen Befund. Keine Sprachstörungen, Schlingact intact. Sensibilität: Neben den subjectiven Beschwerden, Kriebeln, Ameisenlaufen, sind zwei hyperalgetische Zonen, eine zweimarkstückgrosse am rechten Knie und eine handtellergrösse unterhalb des linken Rippenbogens zu constatiren. Für Wärme-, Kälteempfindung besteht keine Störung. Reflexe: Corneal-

1) Hofmeister's Beiträge. II. S. 330.

2) Berl. klin. Wochenschr. XL. S. 585.

3) Wiener klin. Wochenschr. XVII. S. 97.

und Gaumenreflexe erhalten, sämtliche Sehnen- und Knochenphänomene an den oberen und den unteren Extremitäten gesteigert. Babinski rechts positiv. Bauchdeckenreflexe aufgehoben.

Urogenitalapparat. Die Untersuchung der Genitalien ergibt normalen Befund. Die linke Nierengegend ist stark druckschmerzhaft. Ein Tumor kann jedoch dort nicht getastet werden. Das Lendenprofil ist von normaler Configuration. Der Urin geht andauernd unwillkürlich ab, dabei verbleibt in der Blase noch immer ein Residualvolum von 300—400 ccm. Der durch Katheter entleerte Harn ist hellgelb, stark trübe, reagiert alkalisch. Spec. Gew. 1,009; geringer Eiweissgehalt. Das Sediment besteht zum grössten Theil aus Eiterkörperchen, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und kohlensaurem Kalk. Cylinder- oder Nierenepithelien wurden weder anfangs noch im späteren Verlaufe jemals gefunden.

Decursus: Während der ersten vier Wochen ihres Aufenthalts auf der Klinik zeigt Patientin ein ziemlich unregelmässiges Fieber mit Temperaturen bis zu 41°. Die wiederholte Untersuchung des Sediments auf Tuberkelbacillen ergab immer negatives Resultat. Auch konnten niemals Nierensteine gefunden werden. Die Therapie beschränkte sich auf Blasenspülungen mit schwacher Borsäurelösung bei gleichzeitiger Verabreichung von Urotropin per os. Nach 6 Wochen erschien der Zustand der Patientin soweit gebessert, dass sie fieberfrei geworden war, den Urin halten und auch willkürlich lassen konnte. Der Decubitus war fast verheilt. Da jedoch noch immer Schmerzen in der linken Nierengegend bestanden, wurde am 21. October 1903 die Cystoskopie mit anschliessender Katheterisation der Ureteren vorgenommen. Das Resultat dieser Untersuchung soll weiter unten ausführlich besprochen und hier nur angeführt werden, dass aus beiden Nieren eiterhaltiger Urin abliess, weshalb wir von einem operativen Eingriffe absehen mussten.

Im weiteren Verlaufe hielt die Besserung, wenigstens hinsichtlich der Blase, durch 6 Monate an, so dass mit Katheterisation und Blasenspülung längere Zeit pausirt werden konnte. Der Urin wurde in Mengen von 1500—2500 ccm entleert, war sauer und zeigte nur Spuren von Eiweiss, welche auf das noch immer vorhandene eitriges Sediment bezogen werden konnte. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,007 und 1,014, der Gefrierpunkt zwischen — 0,49° und — 1,5°. Im Nervenstatus zeigte sich keine wesentliche Veränderung.

Im Mai 1904 wurden die cystitischen Beschwerden wieder stärker und nahmen trotz Blasenspülungen im nächsten Monat noch bedeutend zu. Es traten neben vermehrtem Eiter noch Blut im Harne auf; trotz Blasenspülung stellte sich alkalische Reaktion ein. Schliesslich wurde der Urin missfarbig, roch jauchig und enthielt Fetzen nekrotischen Gewebes. Der Kräftezustand der Patientin sank rapide und sie starb am 17. Juli 1904.

Klinische Diagnose: Cystitis diphtherica, Pyelonephritis, Tabes dorsalis.

Aus dem Obductionsbefund: Nieren und Beckenorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Blase enthält nur wenige Tropfen schmieriger röthlicher Flüssigkeit. Blasenhalshals umgeben von einer Anzahl linsengrosser eitrig belegter Geschwüre. Blasenschleimhaut stark gewulstet, schiefergrau bis dunkelgrauroth gefärbt, an einigen Stellen mit zarten grauen Auflagerungen. Linker Ureter enthält ähnliche Massen wie die Blase, ist ziemlich weit, Schleimhaut namentlich in den unteren Parthien ziemlich rau, schiefergrau gefärbt. Kurz vor dem Austritt aus dem Nierenbecken zeigt der Ureter eine Knickung, sein Lumen ist hier ein wenig verengt, in seiner Wand finden sich strahlige Narben. Rechter Ureter wie links, jedoch ohne Knickungen oder Verengungen. Linke Niere: $11 : 4\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ cm, Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche grobhöckrig. Parenchym auf dem Durchschnitt nur $1\frac{1}{2}$ cm dick. Rindensubstanz grauroth, trübes Mark, meistentheils grünlich gefärbt. Schleimhaut schiefergrau bis dunkelgrauroth. Inhalt dunkelgraurothe Flüssigkeit. Rechte Niere: Grösse wie links. Oberfläche mit noch ausgeprägteren erbsen- bis haselnussgrossen Höckern versehen, zwischen denen sich narbige Einziehungen befinden, wie auf der anderen Seite. Im Uebrigen dieselbe Beschaffenheit wie links.

Path. anatom. Diagnose: Cystitis diphtherica. Ureteritis, Pyelonephritis ascendens.

Pachymeningitis cervicalis, Tabes dorsalis incipiens.

Cystoskopischer Befund vom 21. October 1903: Bevor ich auf die Ergebnisse dieser Untersuchung eingehe, möchte ich eine nur auf die technische Seite hin gerichtete Bemerkung machen. Ich habe bei jeder derartigen Untersuchung den Harn des Kranken 24 Stunden vorher und die gleiche Zeit nachher gesammelt um mit den einzeln aus den Ureteren gewonnenen Vergleichswerthe für längere Zeit zu bekommen. Ich glaube jedoch, dass es zweckmässiger ist, den Harn etwa 2 Stunden vor der Cystoskopie zu entleeren und den Urin, der sich von da ab in der Blase sammelt mit in Vergleich zu ziehen. Natürlich muss die Flüssigkeitszufuhr genau geregelt sein. Ferner habe ich bei der Wahl der Katheter darauf geachtet, dass dieselben wirklich von gleicher Durchgängigkeit waren. Die gleiche Dicke bedingt aber nicht immer gleiche Durchgängigkeit; daher liess ich mehrere Katheter in ein Glas Wasser getaucht aus gleicher Höhe als Heber wirken. Nur solche, welche in der Zeiteinheit gleiche Flüssigkeitsmengen lieferten, wurden angewendet. Diese Prüfung wurde zur Controlle auch nach dem Versuche durchgeführt. Ich glaube nämlich, dass es unter Umständen zu Secretionanomalien kommen kann, welche auf einem partiellen Abflusshinderniss, wie dies ein sehr langer Katheter mit ganz engem Lumen sein kann, beruhen. Das gewonnene

Secret wurde schliesslich noch auf Bor geprüft, um sicher zu sein, dass man nicht etwa durch nachträgliches Zurückgleiten des Katheters in die Blase durch Spülflüssigkeit getäuscht würde.

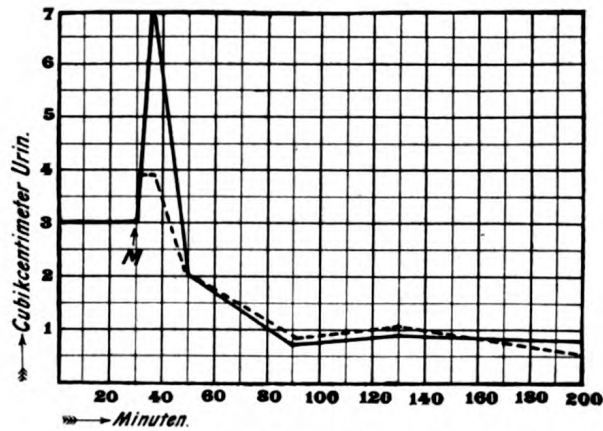
Die Besichtigung der Blase unserer Pat. ergab folgenden Befund: Die Blasenschleimhaut allenthalben stark geröthet und geschwollen. Keine Geschwüre. Es gelingt ziemlich leicht den rechten Ureter zu sondiren. Es entleert sich in der gewöhnlichen Weise, indem immer periodenweise eine grössere Zahl von Tropfen ausgepresst werden, hellgelber, trüber Harn. Erst nach 30 Minuten gelingt es den Katheter in den linken Ureter einzuführen. In dem Augenblicke nun, in dem der Katheter gegen die linke Niere vorgeschoben wird, beginnt auf der rechten Seite der Harn ganz plötzlich auffallend schnell zu fliessen. Unter genauer Controlle der Zeit werden nun die Vorlagen gewechselt, die Katheter noch drei Stunden eingeführt gelassen.

Ich habe an jeder einzelnen Portion bestimmt: Die Menge, das specifische Gewicht, die Gefrierdepression, die elektrische Leitfähigkeit, daraus die Gesamtmolenzahl sowie die Zahl der Elektrolyt- und Nicht-elektrolytmolen berechnet, ferner Chlornatrium und Gesamtstickstoff analysirt. Aus der folgenden Tabelle sind die entsprechenden Werthe zu entnehmen.

Tabelle I.

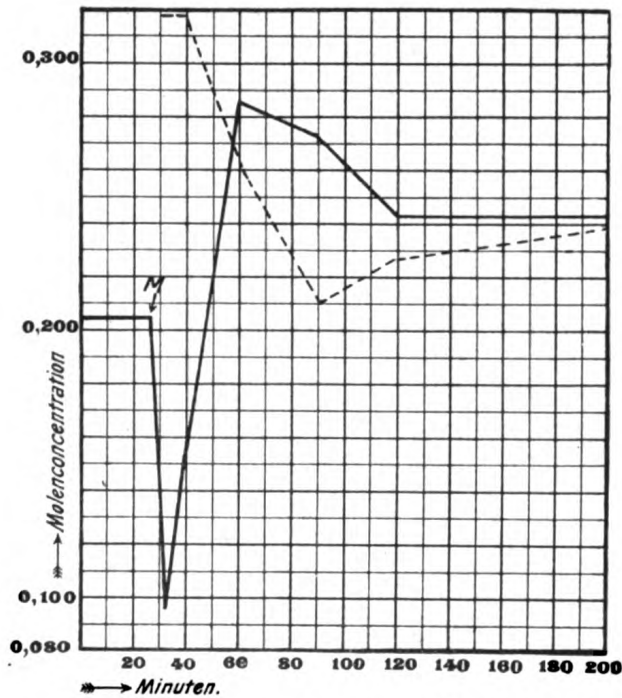
Zeit	Bezeichnung des Harns	Menge in cem	Specificsches Gewicht	Gefrierdepression Δ	Gesamtmolen-concentration	Gesamtmolen-Zahl	Concentration der Nicht-Elektrolyte	Zahl der Nicht-Elektrolytmolen	Concentration der Elektrolytmolen	Zahl der Elektrolytmolen	Chlornatrium in Procenten	Stickstoff in Procenten
24 Std.	—	2500,0	1,0092	0,68	0,367	0,917	0,204	0,510	0,163	0,407	0,42	0,61
30 Min.	{ Linke Rechte Niere	— 90,0	— 1,0058	— 0,38	— 0,205	— 0,018	— 0,105	— 0,0090	— 0,100	— 0,0090	— 0,36	— 0,37
3 Min.	{ L R	11,0 22,5	1,0077 1,0032	0,59 0,18	0,319 0,097	0,004 0,002	0,187 0,076	0,0021 0,0017	0,132 0,021	0,0014 0,0005	0,24 0,04	0,52 0,06
4 Min.	{ L R	12,0 20,0	1,0077 1,0043	0,58 0,29	0,321 0,157	0,004 0,003	0,190 0,103	0,0023 0,0020	0,131 0,054	0,0016 0,0010	0,23 0,18	0,51 0,14
12 Min.	{ L R	23,0 27,0	1,0067 1,0075	0,48 0,53	0,260 0,287	0,006 0,008	0,150 0,155	0,0030 0,0042	0,110 0,132	0,0029 0,0035	0,25 0,35	0,35 0,41
34 Min.	{ L R	28,0 27,0	1,0060 1,0081	0,39 0,51	0,211 0,276	0,006 0,007	0,107 0,137	0,0030 0,0037	0,104 0,139	0,0029 0,0037	0,18 0,27	0,34 0,48
28 Min.	{ L R	26,0 27,0	1,0058 1,0058	0,42 0,45	0,227 0,243	0,006 0,007	0,125 0,115	0,0032 0,0031	0,102 0,128	0,0023 0,0035	0,26 0,36	0,32 0,40
90 Min.	{ L R	79,0 86,0	1,0063 1,0055	0,41 0,45	0,220 0,243	0,017 0,021	0,119 0,130	0,0094 0,0112	0,101 0,113	0,0079 0,0097	0,24 0,23	0,30 0,34
24 Std.	—	2100,0	1,0080	0,57	0,308	0,647	0,171	0,359	0,137	0,289	0,36	0,57

Curve 1. Ausscheidungsgrösse in der Zeiteinheit.



— Rechte Niere. - - - - - Linke Niere. M Augenblick der Einführung des Catheters in den linken Ureter.

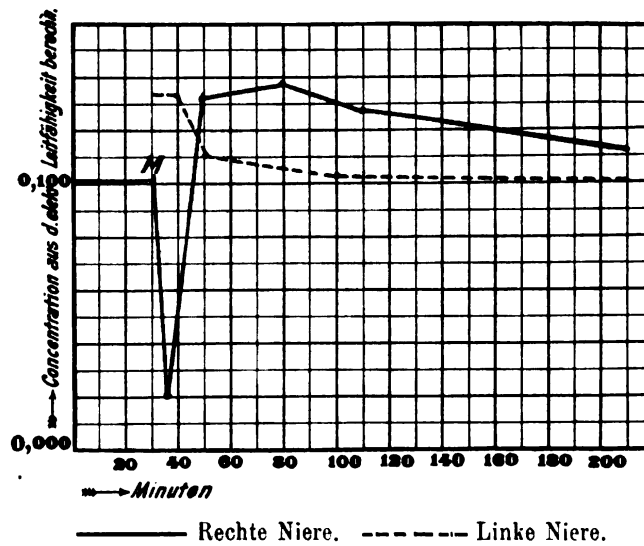
Curve 2. Gesamt-Concentration.



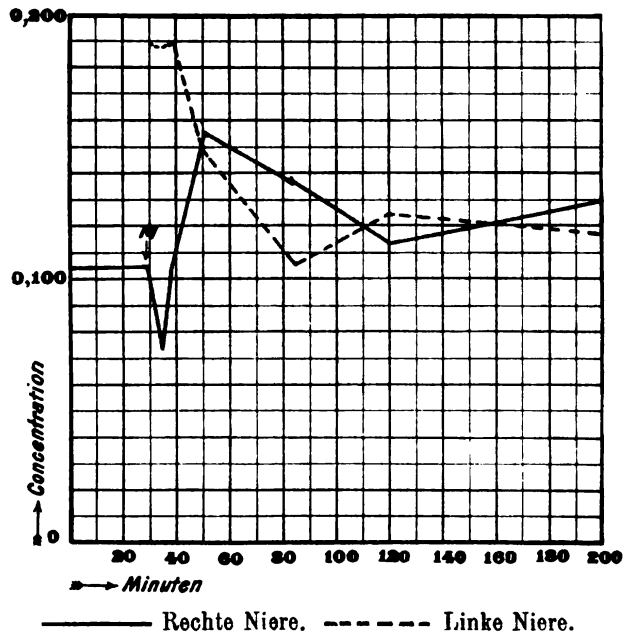
— Rechte Niere. - - - - - Linke Niere. M Einführung des Catheters in den linken Ureter.

Noch etwas übersichtlicher dürfte die Sache durch die beifolgenden Curven werden. Aus der Curve I entnehmen wir, dass während auf der rechten Seite in der ersten halben Stunde der Urin sich mit einer durch-

Curve 3. Concentration der Elektrolyte.



Curve 4. Concentration der Nicht-Elektrolyte.



schnittlichen Grösse von 3 ccm pro Minute (übrigens eine hohe Zahl gegenüber der Norm) entleert, dieselbe im Augenblick der Einführung des Katheters auf der Gegenseite auf mehr als das Doppelte, 7 ccm pro Minute steigt, und nach etwa 20 Minuten ihren früheren Werth erreicht. Auch am linken Ureter ist anfangs eine bedeutende Ausscheidungsgrösse zu beobachten, wenn dieselbe auch fast um die Hälfte hinter jener der

rechten Seite zurückbleibt. Nach 50 Minuten sind beide Werthe einander gleich und bleiben es bis zum Ende der Beobachtungsdauer.

Entsprechend dem Ansteigen der Flüssigkeitsmenge auf der rechten Seite, sehen wir in Curve II ein Sinken der molecularen Concentration von 0,205 auf 0,079. Sie erhebt sich dann bis 0,287 und stellt sich nach ungefähr 2 Stunden auf einen mittleren Werth von 0,240. Fast dieselbe Grösse erreicht die Concentration des Harns der linken Niere. Dieselbe war anfangs bedeutend höher, als man nach der eher übernormalen Ausscheidungsgrösse an Flüssigkeit in der Zeiteinheit hätte schliessen können.

Aus Curve III und IV kann man ersehen, dass die Concentration der Elektrolyte einem viel bedeutenderen Absinken unterworfen war, als die der Nichtelektrolyte, eine Beobachtung, welche ich übrigens auch bei den oben erwähnten Fällen von Ureterencompression gemacht hatte.

Vergleicht man die in den einzelnen Zeitabschnitten ausgeschiedene Molenzahl (Tab. I, 7. Reihe), so sieht man, dass trotz der bedeutend angestiegenen Harnfluth dieselbe weit hinter jener der andern Niere zurückbleibt. Stellt man jedoch die während der ganzen Versuchszeit (die ersten 30 Minuten natürlich abgerechnet) ausgeschiedenen Molen einander gegenüber, so findet man dieselbe nahezu gleich: 0,043 links gegen 0,048 rechts. Die Differenz kann noch als innerhalb der Fehlergrenze liegend betrachtet werden.

Anders liegen die Verhältnisse in einem folgenden Falle.

Derselbe betrifft eine 26jährige Patientin, welche bis zum Januar 1904 immer gesund gewesen sein soll. Damals bekam sie nach der Geburt ihres zweiten Kindes unter Fieber Schmerzen in der rechten Nierengegend; dieselben dauerten mit wechselnder Intensität bis zum Juni l. J. — Das Fieber liess Anfangs bald nach, um später öfters in mehrtägigen Attaquen von Schüttelfrost bei gleichzeitigem Erbrechen und nach heftigen Schmerzausbrüchen aufzutreten. Das Urinlassen war fast immer mit Schmerzen verbunden, besonders aber zur Zeit dieser Fieberanfalle, in welcher auch die Urinmenge bedeutend geringer, der Harn noch stärker trübe als gewöhnlich gewesen sein soll. Steinabgang hat Pat. niemals bemerkt.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 3. V. 04: Pat. ist fieberfrei. Bezüglich Respirations-, Circulations- und Digestionsapparat nichts hier Erwähnenswerthes. Urogenitalapparat: Das Lendenprofil derart verändert, dass rechts die Concavität verstrichen erscheint. Die Nierengegend stark druckschmerzhaft, ebenso die Gegend rechts oberhalb der Spina iliaca anterior. Durch die Bauchdecken hindurch ist im rechten Hypochondrium eine undeutlich begrenzte stark druckschmerzhafte Resistenz tastbar. Die Untersuchung per vaginam lässt retrolectirten Uterus erkennen; ferner tastet man rechts davon eine Resistenz, die fast an den Uterus und die Bauchwand heranreicht, ziemlich weich ist und nach oben hin nicht abgegrenzt werden kann. Vom Rectum aus ist eine Resistenz nicht zu erreichen.

Der Urin wird in durchschnittlichen Tagesmengen von 800 bis 1200 cm³ gelassen; Spec. Gew. 1,012—1,020. Spuren von Eiweiss. Sediment: Leukocyten in mässiger Menge, sehr selten hyaline Cylinder. Zur Zeit der Schmerzanfälle — Pat. hatte während ihres Aufenthaltes mehrere, aber nur einen mit Fieber verbundenen — sinkt die Urinmenge auf die Hälfte der Norm, das Sediment wird reichlicher, das spezifische Gewicht erscheint nicht wesentlich beeinflusst.

Cystoskopie am 10. IV. ergab den Befund einer geringgradigen Cystitis. Der Harn der rechten Niere zeigte reichliches, der in der linken sehr spärliches Leukocytensediment. Die sonstigen Secretionsverhältnisse sind aus Tab. II weiter unten ersichtlich.

Da andauernde Schmerzen vorhanden, wird Pat. am 10. VII. 04 einer Operation unterzogen: Die rechte Niere aus ihrer Fettkapsel isolirt, dabei sehr feste Verwachsungen namentlich an ihrem oberen Pole zu lösen. Sie ist von normaler Grösse, zeigt einzelne Buckel, ist im Uebrigen von glatter Oberfläche, Kapsel mehrfach verwachsen, keine Steine zu fühlen. Ureter etwas verdickt, Nierenbecken sehr fettarm. Die Niere, welche recht mobil ist, wird durch eine Catgutnaht fixirt.

28. VII. Normaler Wundverlauf, subjective Besserung der Schmerzen zu constatiren.

Tabelle II.

Bezeichnung des Harns	Menge in ccm	Specificisches Gewicht	Δ	Moleculare Concentration	Anzahl der ausgeschiedenen Molen	Bemerkungen
1. Blasenbarn der letzten 2 Stunden vor der Cystoskopie	110,0	1,015	0,96	0,514	0,057	—
2. Ureterenharn { Rechte Niere 27 Minuten { Linke Niere	36,0 9,0	1,005 1,011	0,32 0,75	0,173 0,405	0,006 0,004	Viel Sediment Spuren Sediment
3. Ureterenharn { Rechte Niere 50 Minuten { Linke Niere	17,5 6,2	1,003 1,010	0,12 —	0,065 —	0,001 —	— —
4. Ureterenharn { Rechte Niere 30 Minuten { Linke Niere	2,0 —	— —	— —	— —	— —	— —
Blasenbarn 2 Stunden nach der Cystoskopie	74,0	1,008	0,62	0,335	0,025	—

Bei Betrachtung dieser Tabelle fällt zweierlei sofort ins Auge:

1. Eine bedeutende Differenz sowohl bezüglich Concentration als auch Harnmenge zwischen rechts- und links.

2. Ein Absinken der Harnmenge im Ganzen, auf der linken Seite sogar bis zur Anurie.

Trotz der rasch sinkenden Secretionsgeschwindigkeit zeigt der Harn der rechten Niere keine stärkere, sondern noch geringere Concentration;

die Ursache derselben dürfte hier also in der pyelonephritischen Erkrankung selbst gesucht werden müssen, während die auftretende Oligurie als eine reflectorische Reizerscheinung aufzufassen sein wird.

Die reflectorische Anurie resp. Oligurie ist Jedem, der sich viel mit Ureterencatheterismus befasst hat, bekannt, die Erkennung der Letzteren aber als solcher nicht immer so leicht und doch von grösster Wichtigkeit. Es leuchtet bei Betrachtung des vorliegenden Beispiels sofort ein, dass hier quantitative Vergleiche der ausgeschiedenen Molenzahl vollkommen werthlos sein müssen: Gesunde Niere: Kranke Niere = 0,004 Mol. : 0,006 Mol.

Indem ich die Resultate beider oben angeführten Untersuchungen nochmals zusammenfasse, glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

1. Es giebt einseitige oder wenigstens auf einer Seite stärker ausgeprägte Abweichungen des aus den Ureteren abfliessenden Harns, welche bei der functionell diagnostischen Ueberlegung leicht zu Irrthümern führen können. Es sind dies reflectorische Anurie und Oligurie, ferner Polyurie, welche man als reflectorisch bezeichnet hat. Bei Letzterer handelt es jedenfalls um mangelhaft resorptive Function der Nieren; das Secret wird weniger eingedickt, so dass auch absolut weniger Molen in der gleichen Zeit ausgeschieden werden. Diese Störung tritt bei kranken Nieren¹⁾ auf verschiedene Ursachen hin ein. Solche sind ausser der Compression des Ureters, auch der Ureterencatheterismus.

2. Quantitative Schlüsse aus der ausgeschriebenen Molenzahl auf die Insufficienz einer Niere zu ziehen, ist bei der verhältnissmässig kurzen Beobachtungsdauer höchstens mit grosser Vorsicht erlaubt. Das Maassgebende wird immer der qualitative Vergleich sein.

3. Treten Secretionsanomalien bezüglich der Molenconcentration ein, so scheinen die Elektrolyte als das labilere Moment daran stärker betheiligt zu sein.

1) Aus anderen hier nicht mitgetheilten Beobachtungen glaube ich schliessen zu können, dass diese nur bei kranken Nieren zu Stande kommt. Meines Wissens wenigstens ist eine solche „reflectorische Polyurie“ von anderer Seite nicht einwandfrei nachgewiesen. Vielleicht wird man experimentell durch Cystoskopie an weiblichen Hunden, wo, wie ich gefunden habe, der Ureterencatheterismus sich durchführen lässt, dieser Frage näher treten können.

XXII.

Zur Hygiene und Therapie der Wüste.

Von

Dr. **H. Engel**, Heluan (Egypten).

(Assistent an der medicinischen Klinik in Strassburg im Winter-Semester 1899/1900.)

In unserer Zeit socialer Bestrebungen, des Kämpfens um Volkswohl und Volksgesundheit ist auch der Geist der Medicin von der enormen Bedeutung der Hygiene im Kampfe gegen alles Kranksein durchdrungen worden. Die Erkenntniss, dass Krankheiten zu verhüten besser und erfolgreicher ist, als Krankheiten heilen, ist heute eine der wichtigsten Lehrsätze ärztlichen Könnens. Der alte Streitruf revolutionärer Culturfeinde: *Retournons à la nature* wird noch heute von keinem mit grösserer Ueberzeugung ausgerufen als vom erkenntnissreichen Arzt. Klar und deutlich tritt dem Hygieniker der gesundheitliche Werth des Naturlebens im Gegensatz zu dem der Cultur hier in Egypten vor Augen: der Nomade der Wüste, der Beduine, kennt die schlimmste aller Culturkrankheiten, die Tuberculose, nicht. Das sesshafte Volk des Nilthales dagegen, die Bewohner luft- und lichtarmer Dörfer und Städte, decimirt die ihm wohlbekanntes „al marad al sill“. Der kräftige harte Stamm der Wüstenbeduinen bleibt überhaupt im Verhältniss zu dem von häufigen Seuchen heimgesuchten egyptischen Volk der engbegrenzten Nielebene fast ganz von Krankheiten verschont.

Aber nicht bloss in der Prophylaxe, sondern auch am Krankbett selbst, vor allem bei der Behandlung chronischer, die Constitution und Lebensenergie erschöpfender Krankheiten, steht für den heutigen Arzt der Begriff der Hygiene an wichtiger Stelle im therapeutischen Programm. Alle die vielen modernen Kampfplätze der Menschheit gegen das Kranksein mannigfacher Form, ob sie im deutschen Wald, am Meeresstrand, im Hochgebirge oder in der Wüste stehen, sie alle huldigen dem „hygienischen Princip“, sie alle rufen die Natur und ihre Kraft zur Hülfe.

So ist es wohl actuell, auch das Capitel der Hygienotherapie der Wüste an der Hand wissenschaftlicher Versuche und empirischer

Beobachtungen zu vervollständigen und seine besonderen Vorzüge zu beleuchten.

Ein grosser Theil der specifischen Factoren der Wüstenhygiene ist in dem Begriff „Wüstenklima“ enthalten, aber die bisher veröffentlichte Klimatologie der Wüste [Reil¹⁾, Peters²⁾, Page May³⁾, Fr. Engel⁴⁾ u. A.] beschränkt sich auf meteorologische Mittheilungen und giebt kein erschöpfendes Bild ihrer natürlichen hygienischen Leistungsfähigkeit. Ich möchte aus diesem noch unbearbeiteten Gebiet zwei wichtige Punkte herausgreifen und behandeln: I. Die baktericide Kraft der Wüsten-sonne. II. Keimgehalt der Wüstenluft und des Wüstenbodens. Die Beantwortung dieser Fragen hat nicht bloss rein wissenschaftliches, sondern auch praktisch-klinisches Interesse. Denn der für viele Kranke so bedeutsame Factor der Reinheit der ihn umgebenden Natur (spec. der Luft), ferner die für Kranke und Publikum so wichtige Möglichkeit einer raschen Vernichtung irgendwie ausgestreuter Krankheitskeime — Dinge, die vom Wüstenklima behauptet, aber nicht bewiesen sind — erhält nun festere Form.

I. Es wurden folgende praktisch wichtige Bakterienarten der Einwirkung der Wüsten-sonne unterworfen: Tuberkelbacillen im Sputum, Typhusbacillen und Staphylokokken in Culturen. Die geringe Resistenz von Cholera- und Pestbakterien gegen Austrocknung⁵⁾ und Licht (Abtödtung nach $\frac{1}{2}$ Stunde in Deutschland) liess einen Versuch mit der Wüsten-sonne überflüssig erscheinen. Experimente mit künstlich feuchtgehaltenen Petrischalenculturen gehören nicht in den Rahmen dieser Arbeit, da ja nur die natürlichen Verhältnisse der Bakterienvernichtung in der Wüste erforscht werden sollen. Deshalb fallen auch Versuche mit Ausschaltung freien Luft- und O-Zutritts während der Belichtung oder solche mit Ausschaltung der Wärmestrahlen der Sonne für unsere Zwecke weg. — Bei der fast ständigen Klarheit des ägyptischen Sommerhimmels war eine Unterbrechung continuirlicher Sonnenbestrahlung ausgeschlossen.

a) Versuche mit Tbc. Der stets Tbc-haltige Auswurf eines Phthisikers (Gaffky^{6—7}; Virulenz der Tbc. durch Impftuberkulose zweier Meerschweinchen nachgewiesen) wurde jedesmal direct in Petrischalen gespuckt und so in verschieden langer Zeitdauer der Sonne offen ausgesetzt. Der jedesmalige Sputumtrockenrückstand — bereits nach einer Stunde pflegte der Auswurf völlig vertrocknet zu sein — wurde dann mit sterilisirtem Wasser aufgeschwemmt und von dieser Aufschwemmung 1 ccm

1) Reil, Egypten 1859.

2) Peters, Die klimat. Winterkurorte Egyptens. 1892.

3) Page May, Heluan and the egyptian desert. 1901.

4) Fr. Engel, Das Winterklima Egyptens. 1903.

5) Germano, Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft. Zeitschr.

f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 26. Heft 2.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

einem Meerschweinchen intraperitoneal eingepf. Das Gewicht der Tiere wurde controlirt und nach 5 Wochen die Section vorgenommen. Folgende Ergebnisse:

3. Juli 1904. Sputum 10 Stunden der Sonne ausgesetzt. Actinometermax. 71°. Feuchtigkeitsmin. 29 pCt. Meerschweinchengewicht am Impftage 435 g, nach 5 Wochen 380 g. Sectionsresultat negativ.

26. Juli. Sputum 8 Stunden der Sonne ausgesetzt. Actinometermax. 65°. Feuchtigkeitsmin. 23 pCt. Meerschweinchengewicht am Impftage 460 g, nach 5 Wochen 560 g. Sectionsresultat negativ.

31. Juli. Sput. 6 Stunden der Sonne ausgesetzt. Actinometermax. 61°. Feuchtigkeitsmin. 34 pCt. Meerschweinchengewicht am Impftage 250 g, nach 5 Wochen 385 g. Sectionsresultat: negativ.

Es ergibt sich also, dass Tuberkelbacillen von der Wüstensonne sicher in 6 Stunden vernichtet werden. Vielleicht liegt die Grenze sogar noch tiefer. Eine Arbeit von Mitchell¹⁾ über die Einwirkung von Sonnenlicht auf tuberculöses Sputum in Denver stellt erst von der 30. Stunde an das sichere Ausbleiben einer Impftuberkulose beim Meerschweinchen fest. Für diese 30 Stunden Sonne war dort ein Monat Zeit nöthig. In der Wüste geschieht die Abtötung in einem halben Tag.

b) Versuche mit Typhusbacillen. Virulente Typhusreinkulturen wurden in offenen Petrischalen der Sonne ausgesetzt. Die nach 1 Stunde Exposition auf frische Agarröhrchen überimpften Typhusbacillen zeigten im Brutschrank schwache Weiterentwicklung. Nach 1½ Stunden Exposition blieb die beschickte Agarröhre steril. Dieudonné²⁾ constatirte als die zur Abtötung von Typhus in Deutschland erforderliche Dauer der Lichteinwirkung 2½ Stunden, also 1 Stunde mehr.

c) Versuche mit Staphylokokken. Eine aus einer Phlegmone gewonnene Cultur von Staph. pyog. aur. wurde in gleicher Weise wie die des Typhus der Sonne exponirt. Nach 2½ Stunden war Abtötung der Staphylokokken erfolgt. Das ergab nicht bloß der Abimpfungsversuch auf Agar, sondern auch das Thierexperiment: Von der 2½ Stunden exponirten Cultur wurde 1 ccm Aufschwemmung einem Meerschweinchen injicirt; das Thier blieb gesund. Ein mit intacter Cultur geimpftes Meerschweinchen starb dagegen an eitriger Peritonitis. Nach Raspe³⁾ vermag selbst directes Sonnenlicht die Staphylokokken nicht abzutöden. Andere Autoren haben nach 3—5 stündiger Einwirkung Abtötung gefunden. Von der Wüstensonne werden Staphylokokken zweifellos in 2½ Stunden vernichtet.

Die baktericide Kraft der Sonne ist nach diesen Versuchen in der Wüste von enormer Stärke. Worauf sie beruht, ob die Klarheit und Trockenheit der Wüstenluft oder eine besondere Wirksamkeit der ultravioletten Strahlen als Ursache angesehen werden muss, bleibe dahingestellt. Die bloße Wärmewirkung der Sonnenstrahlen kommt jedenfalls bei der Abtötung der Bakterien nicht in Betracht (Dieudonné l. c.). — Am practisch-wichtigsten sind die Ergebnisse mit tuberculösem Sputum: in einem Wüstencurort wie Heluan ist die Gefahr der Infection durch Strassenstaub ganz unbedeutend. Auch sonstige infectiöse Inhalationskrankheiten (Mischinfectionen, Bronchialkatarrh etc.) kommen auf

1) Journ. of. path. a. bakt. Bd. 6. p. 14.

2) Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. IX. S. 405.

3) cit. aus Kolle u. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorg. Jena 1903. Bd. 3. S. 112.

inhalatorischem Wege wohl kaum zu Stande. Ferner verdankt Heluan seine Immunität gegen Typhus- und Choleraepidemie gewiss nicht zum kleinsten Theil seiner Sonne. Die rasche Austrocknung aller Dejectionen in Folge des geringen Feuchtigkeitsgehalts der Luft, die Bodenbeschaffenheit der Wüste (s. unten) haben selbstverständlich an diesen günstigen sanitären Verhältnissen ihren Antheil.

II. Die Untersuchung der Wüstenluft als solche hat nur dann Werth, wenn sie in genügender Entfernung von jeglicher menschlicher Ansiedlung vorgenommen wird. Es wurde deshalb von dem bereits in freier Wüste gelegenen Sanatorium Al Hayat, dem Ausgangspunkt der Untersuchungen, zu jedem Versuch mit den Apparaten noch eine Strecke von 5—6 km in die Wüste hinein zurückgelegt. Ferner wurden die Luftversuche bei dem gewöhnlich vorherrschenden Ostwind (Südost oder Nordost), der über die arabische Wüste streicht, also keine Niederlassungen berührt, angestellt.¹⁾ Auch wurden als Standort steile Erhebungen in der Wüste ausgesucht, um Verunreinigungen der Luft durch fliegenden Sand nach Kräften zu vermeiden (s. unten).

Die Untersuchung der Luft wurde mit folgenden Vorexperimenten begonnen: Frisch gegossene Agarplatten wurden in der Wüste mehrere Meter über dem Boden frei aufgestellt, zum Theil horizontal, zum Theil vertical mit der Richtung gegen den herrschenden Wind. Nach 12—24 Stunden (Tag- und Nachtversuche) wurden die Platten in den Brutschrank gebracht. Es entwickelten sich auf sechs Platten von im Ganzen 108 Stunden Expositionsdauer nur 35 Keime (Art der Keime s. u.).

Zur genaueren quantitativen Bestimmung der Keimzahl wurde nun die Frankland-Petri'sche Methode²⁾ angewandt:

Durch eine 10 cm lange, mit Glasstaub gefüllte, sorgfältig sterilisirte Glasröhre wurde jedesmal eine gewisse Menge von Luft (gewöhnlich 100 Liter) mit Hülfe von Liter-Aspiratoren hindurchgesogen. Der in der Röhre enthaltene Glasstaub war durch Drahtgazestützen in zwei Theile getheilt. Nach Beendigung der Aspiration wurde zuerst der vordere Theil des Glasstaubs unter allen Cautelen der Asepsis in verflüssigtem Agar tüchtig ausgewaschen, das Agar dann mit dem Glasstaub in Platten gegossen und sofort in den Brutschrank gebracht. Dasselbe geschah dann mit der zweiten Hälfte des Glasstaubs. Nur wenn das Agar der hinteren Luftfilterschicht (Controlfilter) im Brutofen steril blieb, galt der Versuch als einwandfrei.

Es ergab sich nun in vielfach wiederholten Versuchen für den Keimgehalt der Wüstenluft der Durchschnittswerth von 28 Keimen pro 100 Liter Luft. Morgens war die Luft stets am keimfreisten (bei einem Ver-

1) Nach Hutchinson (Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. Bd. 36. S. 223) können Keime 600 m in der Windrichtung verschleppt werden. Ich glaube, dass je nach Stärke des Windes Keime noch viel weiter getragen werden. Denn Versuche, die bei wehendem Westwind, d. h. bei Luftströmungen von der Nilebene her (Cairo!) vorgenommen wurden, ergaben ganz auffallend mehr Keime als sonst. Bernhard Fischer (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 17. S. 185) fand die Keimzahl der Meeresluft bei Landwind, selbst 85 Meilen vom Land entfernt, noch wesentlich höher, als bei 5 Meilen Entfernung und wehender Meeresbrise.

2) Zeitschrift f. Hyg. 1887. Bd. 3. S. 1.

such in 100 Liter nur 10 Keime, bei einem weiteren in 100 Liter 0 Keime, bei einem dritten 12 Keime etc.). Offenbar wird die Luft Abends, zu welcher Zeit Winde eintreten pflegen, durch aufgewirbelten Bodensand (Boden s. u.) verunreinigt. Aber auch zu dieser Zeit ist der Keimgehalt der Luft ein minimaler.

Bei den gefundenen Keimen handelt es sich vorwiegend um Einzelkokken, dicke Stäbchenformen, weniger um Schimmelpilze. Die Frage, ob für den Thierkörper pathogene Bakterien vorliegen, beantwortete folgender Versuch: Dem Brütöfen entnommene Agarplatten, die alle Sorten der in der Wüstenluft enthaltenen Keime enthielten, wurden mit sterilisirtem Wasser übergossen und die so erhaltene Aufschwemmung Meerschweinchen subcutan eingepflegt. Das Resultat war völlig negativ (Concomotti¹⁾ fand in städtischer Luft stets thier-pathogene Keime).

Der Keimgehalt der Wüstenluft ist, wie sich aus obigem ergibt, ausserordentlich gering und unschädlich. Nach der mir zur Verfügung stehenden Literatur tritt mit der Wüstenluft, ausser der concurrenzfreien Polarluft²⁾ nur die Luft auf hoher See in Wettbewerb. Fischer³⁾ fand diese, 600 Meilen vom Lande entfernt, keimfrei, während Mirecoini⁴⁾ in seinen allerdings nicht ganz einwandfreien Versuchen 150 Keime im cbm Luft feststellte. Fischer erkannte als Ursache eventueller Luftverunreinigungen auf hoher See verspritzten, Wasserbakterien enthaltenden Meeresschaum. Dieselbe Rolle spielt in der Wüste aufgewirbelter Bodensand. — Ein Vergleich der in Städten und andern Plätzen bestimmten Zahl der Luftkeime mit unseren Resultaten spricht jedenfalls sehr zu Gunsten der Wüste und stellt den Begriff der Wüstenhygiene, was Reinheit der Luft betrifft, auf unanfechtbar sichere Basis.

Die Untersuchung des Wüstenbodens beansprucht am wenigsten Interesse. Wer den trockenen, fast vegetationslosen, von heisser Sonne durchglühten Boden der Wüste, bestehend aus einer oberflächlichen Sandschicht und daran sich anschliessenden, tiefen Steinlagern kennt, wird von vornherein das Vorhandensein pathogen bedeutsamer Bakterienarten, wie der Erreger des Tetanus oder des malignen Oedems, in solchem Boden ausschliessen. Andererseits ist es ohne weiteres wahrscheinlich, dass der Wüstenboden, in welchem und auf welchem eine, wenn auch bescheidene, so doch thatsächlich vorhandene Flora und Fauna existirt, auch mikroorganisches Leben, den ständigen Begleiter des makroorganischen, in sich birgt. — Ich habe Platinösen voll Wüstensand in steriler Bouillon ausgeschüttelt, diese Bouillon in 50 cem verflüssigten Agars eingetragen, das Agar in Platten vertheilt und bei verschiedenen Temperaturen gehalten (25—40 °). Es gingen zahlreiche Keime auf, aber keiner davon zeigte Thierpathogenität.

1) Centralbl. f. Bakteriöl. Bd. 26. S. 492.

2) Levin (Untersuchungen der Polarluft. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. No. 7) fand in 21600 Liter Luft nur einmal 3 Kol. von Bac., welche wahrscheinlich vom Schiff herrührten.

3) l. c.

4) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35. S. 165.

Es erübrigt nun noch, um das Bild der Wüstenhygiene und ihrer therapeutischen Leistungsfähigkeit zu vervollständigen, zur bisherigen Klimatologie einige neue meteorologische Daten hinzuzufügen; namentlich bin ich in der Lage, eine bisher noch nicht veröffentlichte meteorologische Tabelle des Sommerklimas von Heluan (Beobachtungsstation: Sanatorium Al Hayat; Beobachtungszeit Mai—August 1904) hier folgen zu lassen. Der Vollständigkeit halber und zum Vergleich bringe ich sie in kontinuierlichen Zusammenhang mit den Resultaten von Fr. Engel (l. c.) für Heluans Winterklima:

Monate	Maxim. Temp.		Minim. Temp.		Actinometer- maximum		Mittl. rel. Feuchthgk.	Abs. min. rel. Feuch- tigkeit	Mittl. tagl. Sonnen- scheindauer	Regentage
	Mittl.	Abs.	Mittl.	Abs.	Mittl.	Abs.				
November	24,5	—	13,6	—	—	—	55,6	—	846	4,0
December	20,6	—	9,5	—	—	—	63,9	—	848	6,0
Januar	19,1	—	8,1	—	—	—	58,0	—	718	2,5
Februar	21,4	—	9,0	—	—	—	54,7	—	805	5,5
März	24,8	—	11,0	—	—	—	49,5	—	919	2,0
Mai	32,6	40,0	17,2	15,0	66,0	73,0	46,0	22,0	—	0
Juni	35,3	42,0	21,0	20,0	63,6	70,0	42,1	22,5	—	0
Juli	36,0	40,0	23,0	22,0	64,0	71,0	44,0	24,0	—	0
August	34,7	37,0	22,0	22,0	61,0	64,0	48,0	28,0	—	0

Bemerkung: Die im Juli einsetzende Zunahme der Feuchtigkeit erklärt sich aus dem Ende Juni beginnenden Steigen des Nils.

Infolge der Gleichmässigkeit der Witterung ist der Barometerstand in der Wüste sehr constant (757—760). Gewitter kommen selten vor, im Sommer gar nicht. Untersuchungen über die elektrische Spannung der Wüstenluft würden sicher interessante Ergebnisse haben.

Die Indicationen und Erfolge der ägyptischen Wintercuren in der Wüste sind bekannt; sie finden in obigem theoretische Bekräftigung. Die trockene Wärme der Wüste eignet sich vor allem für Rheumatiker, Gichtiker und Nephritiker. In zweiter Linie kommt die erfrischende, reine, sonnendurchstrahlte Luft der Wüste für die Behandlung chronisch Lungenkranker in Betracht. Auch Herzranke fühlen sich hier im Winter wohl, wie überhaupt Licht und Luft, Sonne und Freiheit der Wüste nie ihren stärkenden Einfluss auf chronisch Kranke — ich nenne noch Malariakranke und Syphilitiker — zu verfehlen pflegt, sei es durch Anregung des Stoffwechsels, sei es durch den äusseren Reiz der trockenen, windbewegten Luft, sei es auch nur durch Hebung von Stimmung und Hoffnungen.

Die bisherige klimatische Therapie Egyptens erstreckt sich nur auf die Wintermonate. Ich habe nun die feste Ueberzeugung gewonnen, dass bei subacuten und chronischen Nephritiden die Dauer der Cur, wenigstens in Heluan, auch auf den Sommer ausgedehnt werden kann, ja dass eine

solche Cur bei diesen Kranken mehr zu leisten im Stande ist, als das Winterklima.

Von kräftigen Constitutionen mit nervöser Widerstandskraft — und Nephritiker pflegen solche im ersten und zweiten Stadium zu besitzen, viel mehr und länger als Tuberculöse — wird der Sommer der ägyptischen Wüste subjectiv und objectiv durchaus gut vertragen. Die Tabelle zeigt, dass im heissen Sommer 1904 das mittlere Temperaturmaximum 36° nicht überstieg. In Deutschland wurden dieses Jahr ähnliche Zahlen erreicht. Dazu kommt, dass die Hitze der grossen Lufttrockenheit (s. Tub.), des Mangels jeglicher Schwüle (s. Tub. Bem.) und der jeden Abend wehenden, erfrischenden Nord- und Ostbrise wegen viel leichter zu ertragen ist, als in Europa. Nephritiker wenigstens, mit ihrem grossen Bedürfniss nach trockener Wärme, fühlen sich dabei sogar ausserordentlich wohl. In klinischer Hinsicht konnte ich in folgenden zwei Punkten einen für Nierenkranke nur vortheilhaften Einfluss des Sommerklimas constatiren.

1. Herabsetzung des Blutdrucks, wohl beruhend auf Verringerung des peripheren Gefässonus in Folge Erschlaffung der Vasoconstrictoren. Der Gärtner'sche Tonometer zeigte z. B. bei mir im Juni 1903 in Bad Nauheim morgens 10 Uhr stets Werthe von 115—120 mm, im Juni 1904 in Heluan nur 90—100 mm. Solche constante Verminderung des Blutdrucks ist für das Herz des Nephritikers gleichbedeutend mit wesentlicher Arbeitserleichterung und ist daher geeignet, Herzcomplicationen zu verhüten oder hinauszuschieben., falls das Cor im gegebenen Fall überhaupt noch fähig ist, auf solche günstigen Einflüsse zu reagiren.

2. Die extrarenale Wasserabfuhr aus dem Körper in Form der Perspiratio insensibilis, eines in der Wüste durchaus feststehenden Begriffes, erreicht während des Sommers die denkbar höchste Höhe. An drei Personen, zwei Gesunden und einem Nephritiker, wurde das Verhältniss zwischen täglicher Flüssigkeitsaufnahme und Urinausscheidung bestimmt. Es ergab sich:

a) Von den beiden Gesunden consumirte der erste täglich genau 2700 ccm Flüssigkeit. Durch den Urin wurde ausgeschieden in acht aufeinander folgenden Tagen (14.—23. Juni 1904) durchschnittlich pro die nur 700—800 ccm., spec. Gewicht des Urins 1028—1030. Temperaturmax. der betreffenden Tage $34-38^{\circ}$, rel. Feuchtigkeitsmin. 24—36 pCt. Sichtbare Schweissbildung sehr gering.

Der zweite Gesunde nahm täglich genau 1800 ccm Mineralwasser zu sich. Urinquantum pro die 600—700 ccm. Im Winter hatte dieselbe Person bei nur 1200 ccm täglichen Flüssigkeitsconsums 800—900 ccm ausgeschieden.

b) Die Nierenkranke (chron. par. Nephritis) schied im Sommer bei einer Flüssigkeitsaufnahme von 3350 ccm (davon 2 Liter Milch) an 4 aufeinander folgenden Tagen (26.—30. Juni 1904) je 1100—1300 ccm aus. Keine Oedeme, spec. Gewicht des Urins 1018—1022. Temperaturmax. $35-38^{\circ}$, rel. Feuchtigkeitsmin. 23—33 pCt. Die Eiweissmenge pro die betrug 1,6—2,0 g.

Im Winter hatte dieselbe Patientin bei gleichem Flüssigkeitsconsum wie im Sommer täglich bis zu 2400 ccm Urin ausgeschieden. Das spec. Gewicht betrug 1014—1017. Die Albuminurie stieg damals bis zu 8 und 10 g pro die.

Ans diesen Beobachtungen geht zunächst hervor, dass die trockene Sommerwärme der Wüste an diaphoretischer Wirkung einem täglichen, einstündigem Schwitzbad zum mindesten gleichkommt, nur mit dem Unterschied, dass die Diaphorese viel langsamer und vor allem, in Folge der schnellen Verdunstung des gebildeten Schweißes, fast unmerklich und ohne eigentliche Schwächung vor sich geht. Ich erachte es für zweifellos, dass die Erfolge des Wüstenklimas bei Nephritikern in allererster Linie dieser fortwährenden, mehr oder weniger unmerklichen Perspiration zu verdanken ist. — Neuerdings wird der durch Perspiration erreichbaren Nierenentlastung wieder mehr Anerkennung gezollt. Dass die von manchen Autoren gefürchtete Urinconcentration bei starker Diaphorese bedeutungslos ist, weil Schweißsekretion auch im Vergleich mit der Harnsecretion ganz ansehnliche Mengen von festen Substanzen aus dem Körper herausbefördert, und zwar gerade bei Nephritikern, das thut eine neue kryoskopische Arbeit von Kövesi und Roth-Schulz¹⁾ und eine Veröffentlichung von Strauss²⁾ dar. — Auch glaube ich, dass diese fortwährende insensible Diaphorese im gewissen Sinne antiurämisch-prophylaktisch (Fürbringer) zu wirken geeignet ist: Aus obiger Krankengeschichte geht deutlich der eiweissvermindernde Effect der Sommerkur hervor. Und mehr noch: die im Winter stets an der Grenze der Incompensation stehende Patientin verlor im Sommer alle diesbezüglichen Symptome, trotz der Erlaubniss grossen Flüssigkeitsconsums und reichlicher Eiweisszufuhr, eine Concession an den Kranken, die eben nur unter hiesigen Verhältnissen gegeben werden kann.

Gestützt auf zwei weitere günstige Resultate, möchte ich das egyptische Sommerklima, speciell der Wüste, chronischen und subacuten Nephritikern mit kräftiger Constitution und noch nicht zu sehr geschwächtem Herzen empfehlen. Bei subacuten Formen ist die Ueberleitung ihres gefährlichen Zustandes in den der ungefährlicheren interstitiellen Schrumpfniere mit grosser Wahrscheinlichkeit auf diesem Wege zu erwarten. Weiteres muss weitere Erfahrung lehren, die einzige Schutzmarke medicinisch-therapeutischer Forschung, welche gegen berechnete Skepsis und oft unberechtigte Kritik Stand hält.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 24—26. O. A.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 34. O. A.

XXIII.

Die Remissionen der Dementia praecox.

Von

Dr. **Karl Pfersdorff.**

(Assistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg von 1899–1901.)

Der gemeinschaftliche Ausgang in Schwachsinn hat zur Vereinigung der Hebephrenie und Katatonie unter dem Namen Dementia praecox geführt (Aschaffenburg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1897), nachdem Kraepelin (5. Auflage) als erster diese Formen als Verblödungsprocesse zusammengefasst und Fürstner (Verein südwestd. Irrenärzte 1895) die Zusammengehörigkeit der beiden Krankheitsbilder betont hatte.

Der Schwachsinn charakterisirt sich als Partialdefect, als ein ungleichmässiges Sinken des geistigen Niveaus.

Schwachsinnformen, welche das eine Merkmal gemein haben, dass der Defect ein partieller ist, können klinisch sich sehr verschieden gestalten. Kraepelin zählt in seiner neuesten Auflage 9 verschiedene Arten terminalen Schwachsinn auf und weist darauf hin, dass es zur Zeit nicht möglich ist, den besondern Ausgang des einzelnen Falles aus gewissen Zeichen vorauszusagen.

Die Art des Verlaufes, ob die Demenz acut oder chronisch, in letzterem Falle continuirlich oder in Schüben fortschreitet, kann, principiell wenigstens, nicht hinreichen, um besondere Krankheitsbilder als Unterformen der Dementia praecox zu isoliren; das Beispiel der progressiven Paralyse warnt vor diesem Versuch.

Nun ist der Verlauf der Dementia praecox ausgezeichnet durch das häufige Auftreten von Remissionen. Diese lassen den Sitz des Krankheitsprocesses besser localisiren als das acute Stadium, ebenso wie auch die Gestaltung der terminalen Demenz dazu geführt hat, Krankheitsbilder zusammenzufassen, deren acutes Stadium keine Zusammengehörigkeit erkennen liess.

Die Schilderungen des nach der ersten Erkrankung vorhandenen Schwachsinn sind nothgedrungen allgemein gehalten. Die Autoren (Daraszkievicz, Kahlbaum, Kraepelin, Aschaffenburg, Fink, Ilberg, Mairet, Scholz, Trömner) waren bemüht, die gemeinschaft-

lichen Merkmale dieser klinisch so verschiedenartig auftretenden Zustände hervorzuheben und diese Merkmale selbst können verschieden stark entwickelt sein. Als wichtigste gemeinsame Symptome, die auch in den leichtesten Formen dieses Schwachsinn sich finden, sind hervorzuheben:

1. Der Verlust von Vorstellungen; derselbe kann sehr gering sein; er ist stets partiell.

2. Die Verminderung des Affektes.

3. Motorische Störungen,

a) die Störung der Aufmerksamkeit und die Urtheilsschwäche,

b) das Fehlen selbständiger Handlungen,

c) die Vorbeireactionen.

4. Residualsymptome des acuten Stadiums.

Das Stärkeverhältniss der einzelnen Symptome wechselt, insbesondere können die Residualsymptome die Zahl der klinischen Möglichkeiten vermehren.

Welche Formen von Remissionen häufiger auftreten, sollte an der Hand von 150, persönlich erhobenen Katamnesen festgestellt werden. Die Katamnesen betreffen Kranke, die von 1890—1900 zum ersten Male in der Strassburger Klinik behandelt wurden.

Vollkommene Heilungen fanden sich nicht.

Die Remissionen lassen sich in 5 Gruppen eintheilen.

Die I. Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei denen nach 3—5 Jahren ein Recidiv auftritt, welches zu einer schubweisen Beschleunigung der Verblödung führt.

Die II.—V. Gruppe stellt in der überwiegenden Mehrheit die sogen. „Geheilten“ dar. Recidive der ersten Erkrankung sind bei diesen Fällen noch nicht beobachtet.

I. Gruppe.

Es mag genügen, die Hauptzüge dieser seit Kraepelin bekannten Form in Erinnerung zu rufen.

Die Remission dieser Gruppe ist dadurch ausgezeichnet, dass in ihrem Zustandsbild sich sämtliche Symptome des acuten Stadiums wiederfinden; nur ist mit dem Nachlassen der Intensität derselben auch die Reihenfolge ihres klinischen Auftretens eine andere geworden. Die Symptome treten nicht vereint auf, sondern wechseln ab in einem gewissen Turnus, wenn letzterer auch nicht immer regelmässig ist. Diese Periodicität ist von jeher betont worden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome können unabhängig von einander verlaufen.

Dieser selbständige Ablauf gewisser Functionen ist die Folge der Dissociation, die uns schon im acuten Stadium der Psychose begegnet, dort aber durch Reizsymptome verdeckt werden kann. Die Incongruenz

der einzelnen psychischen Leistungen ist an den motorischen Aeusserungen erkennbar; sie offenbart sich in einem Missverhältniss der Handlung zum Motiv; sie tritt auch in den Vorbeireactionen zu Tage, die an Stelle des starren Negativismus der acuten Psychose getreten sind; gerade in der Remission sind die feineren Nuancen des Negativismus, die Unzweckmässigkeit complicirterer Handlungen am reinsten zu erkennen; die Vernachlässigung der Berufsarbeit, die Beschäftigung mit zwecklosen Liebhabereien gehört in dieses Gebiet.

Das motorische Verhalten ist, ebenso wie die übrigen Symptome, Schwankungen unterworfen; durch Steigerung des Negativismus kann Apraxie herbeigeführt werden. Letztere ist jedoch Aeusserung eines Reizzustandes und ist nicht zu verwechseln mit dem Ausbleiben motorischer Leistungen, das auf Schwäche oder Fehlen von Motiven beruht; wir werden die letztere Erscheinung in anderen Gruppen finden.

Auch die Störung der Aufmerksamkeit braucht sich in dieser Gruppe nicht als „Unvermögen sich zu concentriren (Daraszkie wicz l.c.)“ zu äussern.

Es kann die Vorbedingung der Aufmerksamkeit, die Ablenkbarkeit fehlen, falls die motorische Erregung oder der Negativismus nur einigermaassen entwickelt ist. Wir werden diesen Zustand, der sich von der Sejunction des acuten Stadiums nur gradweise unterscheidet, nicht ohne Weiteres identificiren können mit derjenigen Störung der Aufmerksamkeit, bei welcher trotz der Willensanstrengung des Kranken die Dissoziation nicht überwunden werden kann. Auch die Fassungslosigkeit unerwarteten Ereignissen gegenüber fehlt hier, da das Bedürfniss einer Urtheilbildung überhaupt nicht vorliegt. Jedoch reagiren diese Kranken sehr leicht motorisch, selbst durch zusammengesetzte Handlungen, da die Auslösung motorischer Acte erleichtert sein kann, vor Allem jedoch eine Beurtheilung des Motivs, ein Abschätzen der Tragweite der Handlung unterbleibt; diese Kranken handeln impulsiv. Der Verlust an Vorstellungen kann sehr bedeutend sein; die erhaltenen Vorstellungen sind jedoch lebhaft genug um, besonders bei motorischer Erregung, das Motiv zu einer Handlung abzugeben.

Der Affect kann in den ersten Remissionen noch wenig herabgesetzt sein; seine periodischen Schwankungen treten besonders deutlich hervor. Die Affectausschläge können sehr rasch erfolgen; die Kranken sind reizbar; feinere Gemüthsregungen können gelegentlich sich finden. Das Bild dieser Remission wird beherrscht durch den Wechsel der Symptome.

Diese Kranken leisten nur phasenweise ihre Berufsarbeit. Interesse für die jeweilige Beschäftigung ist der Dauer der Phase entsprechend vorhanden.

Die Dauer der Remission beträgt selten mehr wie 6 Jahre.

Die hierauf folgende Remission pflegt dann ein tieferes Niveau darzustellen.

II. Gruppe.

1. M. Celestine, 50 J. alt, 6. Febr. 1900 bis 8. März 1900. Keine Heredität. — Seit 21 Jahren treten mit Abständen von $\frac{1}{2}$ —1—2 Jahren bei der Patientin Erregungszustände auf. Dieselben dauern 1—4 Wochen und beginnen gewöhnlich zur Zeit der Regel. 8 Entbindungen. Bei der Aufnahme ist die Kranke orientirt, es besteht kein Intelligenzdefect; mässiger Bewegungsdrang mit expansiven religiösen Wahnideen, soll Mutter Gottes werden, schreibt an den Kaiser.

März 1904. Kein Intelligenzdefect, leichte Gedächtnisschwäche. Stimmung indifferent, leicht gehoben. Gezierte Sprechweise. Kein Stimmungswechsel. Globus. Arbeitet.

2. H. Barbara, 36 Jahre alt, 7. Juni 99 bis 3. Juli 99. Keine Heredität. — Ist seit 18 Jahren verheirathet. 7 Geburten. Vor 8, 6 und 2 Jahren setzte jedes Mal im Wochenbett eine Psychose ein. Die beiden ersten Male war Pat. leicht stuporös, hatte Sinnestäuschungen, das letzte Mal war sie mehrere Tage verwirrt. Seit vier Wochen dieses Mal ist Pat. leicht erregt, mit Beeinträchtigungswahn, hört zusammenhängende Stimmen. In der Anstalt war sie depressiv, producirte wenig. — Seither besteht gehobene Stimmung ohne Umschlag mit Rededrang, Pat. ist nicht ablenkbar; ist reizbar. Sprüche. Rechnet schlecht; kein Intelligenzdefect. Arbeitet viel. In unregelmässigen Perioden treten Depressionszustände auf, „es ist, wie wenn mir die Hände gebunden wären“. Vor einem Monat war Pat. 14 Tage lang verwirrt, producirte allgemeine Verfolgungsideen, „war verhext“. Hatte Sinnestäuschungen.

3. H., Josephine, 16 J., 23. April 1887 bis 5. Sept. 1887.

I. Mit 14 Jahren bei Eintritt der Menstruation 1—2 Monate lang „verwirrt“.

II. 1887 seit 5 Wochen verwirrt, hysterische Anfälle. Während des Aufenthaltes in der Anstalt verübte Pat. allerhand Streiche, war erotisch. Es bestand motorische Unruhe mit Echopraxie, im Juli steigerte sich die motorische Erregung, die Kranke schmierte, war gelegentlich negativistisch. Vorbeiantworten. Seither besteht meist gehobene Stimmung ohne Umschlag; keine periodischen Symptome. Es traten mehrfach 8—28 Tage dauernde Phasen von „Gebundenheit“ auf. Im 26. Jahre bestand 4 Monate lang eine Depression mit Eigenbeziehung.

März 1904 leicht gehobene Stimmung, kein Wechsel. Pat. ist reizbar. Vorliebe für Sprüche und Redensarten; ist indifferent, konnte nicht weinen, als die Mutter starb. Leichte Gedächtnisschwäche. Kein Intelligenzdefect. Arbeitet „mehr wie früher“.

4. B., Josephine, 29 Jahre alt, 23. März 99 bis 23. April 99. Bruder und Schwester geisteskrank. 1899 im Anschluss an die Erkrankung der Schwester acuter Erregungszustand mit Sinnestäuschungen; sprach verwirrt. Bei der Aufnahme negativistisch; gezierte Sprechweise; Personenverkennung; hört Stimmen, präcisirt nicht. Expansive religiöse Wahnideen. Wortneubildungen; Wortwitze, verübt Streiche. Nach der Entlassung $\frac{1}{4}$ Jahr in der Bezirksirrenanstalt.

März 1902. Seither nicht mehr erkrankt. Leicht gehobene Stimmung, Rededrang; leicht negativistisch. Kein Gedächtnissdefect. Intelligenz nicht herabgesetzt. Arbeitet „besser wie früher“. Zur Zeit der Regel depressiv, sonst keine Stimmungsschwankungen; keine weiteren periodischen Symptome.

5. B., Rosalie, 27 Jahre alt, 20. März 99 bis 2. Oct. 99. Vater Potator; Bruder und Schwester geisteskrank. Von jeher schreckhaft; lernte gut. — Seit 2 Monaten Erregungszustände mit Gehörs-, Gesichts- und Tasthallucinationen. Rededrang, religiöser Inhalt. Bei der Aufnahme orientirt; Depression mit wenig Affect. Wahn

körperlicher Beeinflussung „von einer Hexe“. Nach der Entlassung noch längere Zeit krank.

März 1904. Gehobene Stimmung, leicht negativistisch reizbar, „aber es dauert nicht lange“. Arbeitet viel. Kein Intelligenzdefect. Gedächtniss intact; keine periodischen Symptome.

6. W., Franziska, 25 Jahre alt. 22. Mai 91 bis 2. Juli 91. Keine Heredität. Mit 11 Jahren Typhus. Regel im 17. Jahr. Lernte schlecht. Am 8. I. 91 unehelicher Partus; in der Gravidität leicht depressiv; post partum depressiv erregt, suicidal, gewalthätig. Sinnestäuschungen; ass viel. Nach der Aufnahme monoton depressiv, äusserst sinnlose Wahnideen depressiver Art ohne Affect; leicht rathlos. Seither 6 Entbindungen ohne Besonderheiten.

März 1904 euphorisch, leichter Rededrang. Keine Stimmungsschwankungen; reizbar; indifferent; „war nicht traurig nach dem Tode der Mutter“. Kein Intelligenzdefect; arbeitet selbstständig. Keine periodischen Symptome.

Das wesentliche Merkmal dieser Gruppe bildet die motorische Erregung, die sich hauptsächlich durch Rededrang, gehobene Stimmung mit geringem Affect und durch geringen Beeinflussbarkeit charakterisirt. Als weitere katatonische Zeichen findet sich die Wiederkehr bestimmter Redewendungen, von Sprüchen und Redensarten. Der Negativismus ist auch angedeutet. Die Intelligenz ist intact, leichte Schwäche des Gedächtnisses fehlt selten. Die volle Arbeitsfähigkeit ist erhalten. Trotz der gehobenen Stimmungslage ist nur geringes Interesse, ausschliesslich für die Alltagsarbeit, vorhanden. Affective Reize beantworten die Kranken nicht durch Stimmungswechsel, sondern durch motorische Reaction, sie sind „reizbar“.

Spontane Aenderungen der Stimmungslage finden sich zumeist nach Vorgängen des Geschlechtslebens. Diese Phasen können Depressionen oder depressive Erregungen darstellen. Eigenbeziehung ist in diesen Zeiten vorhanden, Sinnestäuschungen pflegen zu fehlen.

Nach diesen Zuständen ist keine acute Zunahme der Demenz festzustellen.

Die motorischen Reizerscheinungen scheinen mit der Zeit an Intensität abzunehmen; zunächst schwindet die secundär gehobene Stimmung, der Rededrang, die eigenartige Sprechweise, die Reizbarkeit bleiben unverändert, ebenso die Indifferenz.

III. Gruppe.

7. S., Elise, 22 Jahre alt. 1. Nov. 98 bis 19. Jan. 99. Heredität vorhanden. — Seit 14 Tagen ist die Kranke erregt, schlaflos im Anschluss an Ueberanstrengung in der letzten Zeit. Bei der Aufnahme besteht eine starke Gebundenheit, die Kranke grimassirt, giebt keine Antwort. Die Stimmung ist gehoben und labil mit unvermittelten Intensitätsschwankungen. Negativismus und Verharren in verschrobenen Stellungen, stereotype Bewegungen, unrein; meist mutacistisch. Unverändert nach der Bezirksanstalt überführt, allwo sie 4 Monate verbrachte, wurde nicht völlig geheilt entlassen; war zu Hause noch 3 Wochen mutacistisch. Seither keine akute Erkrankung mehr.

März 1904. Kein Intelligenzdefect; kein Gedächtnissdefect. Die Kranke ist besonders zur Zeit der Regel reizbar; gezielte Sprechweise; volle Arbeitsfähigkeit bei indifferenten Stimmungslage.

8. S., Karl, 23 Jahre alt. 21. April 1895 bis 6. Juli 1895. Heredität ist vorhanden. — Seit 3 Tagen acuter Erregungszustand mit Angstaffect und zahlreichen Sinnestäuschungen. Bei der Aufnahme ist der Kranke nicht orientirt; spricht leise, abstinirt; producirt somatische Sensationen; benimmt sich läppisch. Unverändert nach der Bezirksirrenanstalt übergeführt, wo er $\frac{1}{4}$ Jahr blieb. Keine acute Psychose seither.

März 1904. Kein Intelligenzdefect; die Stimmungslage ist indifferent, bisweilen leicht gehoben. Gelegentlich ist der Kranke 2—3 Tage mutacistisch; stets reizbar, intolerant gegen Alkohol. Arbeitet selbstständig und viel. Keine acute Psychose seither.

9. W., Karl, 37 Jahre alt. 2. Febr. 92 bis 10. Febr. 92. — Der Vater beging Suicid in der Depression, ein älterer Bruder leidet an „Schwermuth“. — Pat. lernte gut; ist seit 13 Jahren verheirathet, psychische Insufficienzsymptome angedeutet.

I. 1888 bestand eine 4wöchentliche Depression.

II. 1892 besteht eine depressive Erregung; Pat. querulirt heftig, nach 8 Tagen entlassen. Seither trat keine acute Krankheit mehr auf.

März 1904. Die Stimmungslage ist indifferent, bisweilen leicht gehoben. Es besteht etwas Gedächtnisschwäche; der Kranke spricht hastig mit Vorliebe für allgemeine Redensarten, Sprüche. Tikartige Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Volle Arbeitsfähigkeit (Kaufmann).

10. Sch., Joseph, 38 Jahre alt. 19. Sept. 00 bis 7. Oct. 00. — Vater und zwei Brüder desselben sind geisteskrank. Pat. war stets schwächlich, intolerant gegen Alkohol. Seit 13 Jahren verheirathet.

1899 nach einem aussergewöhnlichen Vorfall mehrere Tage „verwirrt“.

1900. Seit 8 Wochen arbeitet Pat. nicht mehr; ist leicht depressiv erregt; schläft nicht, sieht Verfolger, war gewalthätig. Bei der Aufnahme bestand eine leichte motorische Unruhe; der Kranke producirt Wahnideen, ass nicht. Sinnestäuschungen fehlten. Seither keine acute Erkrankung.

März 1904. Kein Intelligenzdefect. Stimmungslage indifferent. Pat. ist reizbar; es besteht leichter Rededrang mit hastiger Sprechweise und monotonem Tonfall. Gelegentlich Ohrensausen. Arbeitet selbstständig.

11. M., Klementine, 21 Jahre alt. 25. Oct. 97 bis 13. Juli 97. Heredität ist vorhanden. — Pat. wurde wegen Amenorrhoe seit 10 Tagen in der Frauenklinik behandelt, woselbst eine acute Erregung mit zahlreichen somatischen Sensationen einsetzte. Bei der Aufnahme bestand motorische Erregung mit Rededrang ohne Ideenflucht. Die Kranke war negativistisch, die Stimmung wechselte rasch. Bis zur Entlassung unverändert. Seither keine acute Psychose.

März 1904. Die Stimmung ist indifferent, leicht gehoben, meist leichter Rededrang; Pat. spricht hastig; Negativismus angedeutet, ist auch reizbar. Arbeitet „besser wie früher“.

12. L., Salomo, 48 Jahre alt. 14. Nov. 1893 bis 7. April 1894. Heredität nicht vorhanden.

Pat. war von 1875—1881 verheirathet. Partus ohne Besonderheiten. Im Anschluss an einen Erbschaftsstreit trat vor 8 Tagen eine Depression ein mit nachfolgender Erregung und religiösen Wahnideen. Pat. schlief nicht mehr in der letzten Zeit. Bei der Aufnahme bestand eine starke motorische Erregung mit Gewaltthätigkeit; die Kranke mutacistisch negativistisch; deutliche Stereotypien, „rutschte auf

dem Boden, hört schimpfende Stimmen; bei sprachlicher Production traten Klangassoziationen auf. Während der Folgezeit bestand mässige Gebundenheit mit Intensitätswechsel.

Seither trat keine acute Psychose mehr auf.

März 1904. Kein Intelligenzdefect; keine Schwäche des Gedächtnisses. Die Stimmungslage ist indifferent. Die Kranke ist reizbar momentan, sonst jedoch gleichgültig, arbeitet; periodische Erscheinungen fehlen.

Diese Gruppe ist charakterisirt durch die indifferente nicht labile Stimmungslage; es besteht augenblickliche Reizbarkeit. Die Intelligenz ist intact, geringe Gedächtnisschwäche ist vorhanden. Die Arbeitsfähigkeit ist nur wenig herabgesetzt.

Die Kranken sind gleichgültig.

Als Residuen des acuten Stadiums finden wir Andeutungen von Negativismus, umständlicher Redeweise, Vorliebe für „Sprüche“, scharf articulirtes „hastiges“ Sprechen, auch Tics wurden in einem Falle beobachtet.

Periodische Symptome fehlen.

Wiedererkrankungen sind nicht aufgetreten.

(Beobachtungszeit von 4, 7, 10, 12 Jahren.)

IV. Gruppe.

12. Schw., Josephine, 47 Jahre alt. 25. April bis 12. Juni 1898. Keine Heredität.

Gute geistige Veranlagung: vor 14 Tagen Pneumonie, seit 4 Tagen psychisch verändert. Rededrang anfallsweise, religiöser Inhalt. Bei der Aufnahme erregt, schimpft obscön, gewalthätig, spuckt. Tagesschwankung. Abends erregbar; leicht negativistisch, combinirte Sinnestäuschungen, expansive religiöse Wahnideen, will bekehren, wird Bischof; singt die Worte. Mit Krankheitseinsicht entlassen.

War noch 3 Jahre lang psychotisch; konnte 1 Jahr lang nicht arbeiten, war „scheu“; vernahm Zwiesprache führende Stimmen im Epigastrium. Ist langsam, gleichgültig geworden, „ein Herz wie Fels, als mein Vater starb, konnte ich nicht weinen; ich habe kein Mitleid mehr, ich bin froh darum“; kein Intelligenzdefect. Gedächtniss für jüngste Ereignisse leicht geschwächt, arbeitet viel und selbstständig, leicht gehobene Stimmung, keine periodischen Symptome.

13. Schw., Regina, 45 Jahre alt. 22. Juni bis 9. Oct. 1898. Keine Heredität. Stets leicht depressiv; seit 25 Jahren verheirathet, 10 Entbindungen.

November 1897 letzter Partus; stillte nicht. Depression im 2. Monat nach der Entbindung. Angstanfälle, Versündigungsideen.

Bei der Aufnahme stark gebunden; orientirt. Stupor gelegentlich von Erregungszuständen unterbrochen. Seither keine acute Psychose.

März 1904. Gehobene Stimmung, kein Umschlag, gleichgültig, „kann nicht mehr weinen“. Gedächtniss leicht geschwächt, kein Intelligenzdefect, keine periodischen Symptome, arbeitet, bisweilen Ohrensausen.

14. M., Marie, 32 Jahre alt. 11. Jan. bis 29. Juli 1897.

1. Vor 8 Jahren nach einem Fall ins Wasser mehrere Tage depressiv.

2. Vor 8 Tagen leicht depressiv mit Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, seit 5 Tagen erregt mit Rededrang; religiöser und erotischer Inhalt; elementare Phoneme.

Bei der Aufnahme nicht orientirt; rathlos; Personenverkennung; gebunden mit Intensitätswechsel, in der Erregung aggressiv.

Von Mitte Juni ab weniger gebunden; orientirt; beschäftigt sich.

März 1904. Seither keine acute Erkrankung, leichte Euphorie; nie depressiv, kein Intelligenzdefect, Gedächtniss etwas geschwächt, beschränkter Interessenkreis, arbeitet viel, Urtheilsschwäche.

15. M., Karoline, 43 Jahre alt. 14. Febr. bis 21. Dec. 1893. Keine Heredität. Lernte schwer; zur Depression geneigt; Heirath mit 18 Jahren. 4 Entbindungen.

Seit 8 Tagen depressiv, weint viel. Nachts Angstanfälle, Verfolgungsideen. Optische Sinnestäuschungen.

Bei der Aufnahme orientirt, depressiv, ohne starken Affect, spricht laut, religiöser Inhalt. Sinnestäuschungen, „predigt“, Vergiftungsideen, aggressiv, rathlos, Beziehungswahn. Bisweilen leicht euphorisch, isolirte Verfolgungsideen.

1900. Tod einer Tochter, konnte 14 Tage nicht arbeiten und nicht schlafen: tiefer Affect fehlte, „ich konnte mich über Alles hinwegsetzen“.

März 1904. Leichte Euphorie; kein Umschlag, kein Intelligenzdefect. Störung der Aufmerksamkeit, „kann sich nicht fassen“, kann sich selbst nicht helfen, „was wäre ich, wenn mein Mann stürbe“, Gedächtnissdefect, gleichgültig, Krankheitseinsicht für den gemüthlichen Defect. „Ist anders als früher, aber leichtsinnig bin ich nicht“, keine periodischen Symptome, arbeitet Alltägliches.

16. H., Anna, 18 Jahre alt. 2. Juni 1894 bis 13. Dec. 1894. Bruder des Vaters blödsinnig. Gut veranlagt.

Vor 2 Monaten heftiger Schreck. Seit 4 Wochen depressiv, indifferent, arbeitet und schläft nicht. Suicidgedanken; seit 13 Tagen erregt, aggressiv.

Bei der Aufnahme negativistisch, mutacistisch, Verharren in Stellungen, gelegentlich erregt, schreit, ist aggressiv; zieht sich aus, hört Stimmen. Gebundenheit mit Intensitätswechsel, querulirt, Gewichtszunahme.

Von Anfang November ab zugänglich; labile Stimmung meist indifferent, gleichgültig bei der Nachricht vom Tode des Vaters, „geheilt entlassen“.

Seither keine acute Psychose mehr.

März 1904. Leicht gehobene Stimmung, kein Umschlag, gleichgültig, kein Intelligenzdefect, leichte Gedächtnisschwäche für jüngste Ereignisse, arbeitet, keine periodischen Symptome, Kopfschmerz gelegentlich.

17. H., Therese, 21 Jahre alt. 12. Nov. 1893 bis 26. März 1894. Grossvater und Schwester der Mutter geisteskrank. Geistig gut veranlagt. Regel im 14. Jahr.

Seit October 1893 im Anschluss an eine Liebesaffäre depressiv, „will ins Kloster“.

Am 10. November acute Erregung, läppisches Benehmen; Sprachenwechsel; Stereotypien, „übersetzt“, scheuert sich die Nates wund; unrein.

Vom 9. December ab Stupor bis Mitte Januar; vor der Entlassung war Pat. noch leicht depressiv, arbeitete jedoch.

1895 Heirath. 4 Entbindungen.

März 1904. Leicht euphorisch; ohne Umschlag, gleichgültig, „regt sich nicht auf beim Tode von Verwandten“, kein Intelligenzdefect; leichte Gedächtnisschwäche kann sich nicht concentriren, „hat keine Gedanken“, arbeitet, keine periodischen Symptome, Neigung zu Kopfschmerz.

18. H. Josephine, 21 Jahre alt. 15. Febr. bis 15. Juni 1893. Mutter litt an „Schwermuth“. Lernte schwer; „fromm“.

Seit einigen Wochen „verkehrtes Sprechen“, motorische Erregung, schimpfte, cynische Ausdrücke.

Am 7. Febr. heftig erregt, erotisch.

Bei der Aufnahme starke motorische Erregung mit Intensitätsschwankungen. Stimmen und optische Sinnestäuschungen.

Vom 5. Juni ab ruhig; Krankheitseinsicht.

War zu Hause $\frac{1}{2}$ Jahr lang nicht arbeitsfähig.

März 1904. Kein Intelligenzdefect, leicht gehobene Stimmung ohne Umschlag. Gleichgültig, „war heiterer beim Tode von Angehörigen als andere in solchem Fall“, arbeitet viel. Fassungslos bei unerwarteten Ereignissen, leidet an Herzklopfen.

19. H., Victoria, 25 Jahre alt. 17. Oct. bis 15. Dec. 1900. Vater geisteskrank. Gute geistige Veranlagung.

Seit Juni 1900 verändert, streitsüchtig, Selbstmordgedanken. In der Anstalt leichter Rededrang, producirt Verfolgungsideen. Intelligenz nicht zu prüfen. Seither nicht erkrankt.

März 1904. Gehobene Stimmung ohne Umschlag, kein Intelligenzdefect; leichte Gedächtnisschwäche, rechnet gut, indifferent, „man darf nicht an Alles denken“, arbeitet viel, keine periodischen Symptome; gelegentlich Ohrensausen.

20. R., Gottlieb, 18 Jahre alt. 5. Aug. bis 16. Nov. 1889. Keine Heredität. Seit 4 Wochen depressiv.

Bei der Aufnahme mutacistisch: sinnlose depressive Wahnideen, „wird umgebracht“, confabulirt. Stimmen nicht sicher festzustellen.

Vom 10. Sept. ab orientirt; arbeitet etwas. Seither nicht mehr erkrankt.

März 1904. Leicht euphorisch ohne Umschlag der Stimmung, kein Intelligenzdefect; gleichgültig, kälter wie früher, leicht vergesslich, arbeitet selbstständig, keine periodischen Symptome. Bisweilen Ohrensausen.

Die vorliegende Gruppe ist ausgezeichnet durch die dauernd leicht gehobene Stimmung bei geringem Affect. Die Stimmung ist nicht labil. Spontane Schwankungen treten nicht auf; bei „affectvollen“ Erlebnissen fehlt der Affect; die Kranken geben sämtlich an, dass sie bei Todesfällen in der Familie „kalt bleiben“. Der Defect äussert sich hier demnach in einer Herabsetzung der Intensität und Extensität der gemüthlichen Regungen, in der Unabhängigkeit der gehobenen Stimmungslage vom Inhalt der Vorstellungen. Die Reaction der psychischen Functionen überhaupt ist in ihrem Zusammenspiel gestört, was bei unerwarteten Ereignissen in der „Fassungslosigkeit“ seinen Ausdruck findet; wir finden oft die Angabe, dass die Kranken „sich nicht zusammennehmen“ können“. Diese Störung der Aufmerksamkeit, diese Unfähigkeit sich zu concentriren, fehlt bei der Alltagsbeschäftigung. Das erhaltene Interesse am Erlernten, an der Berufsarbeit verhindert jenen Wechsel in der Beschäftigung, welcher die 1. Gruppe auszeichnet.

So kommt im Verein mit der bestehenden Euphorie volle Arbeitsleistung zu Stande; in einigen Fällen arbeiten die Kranken sogar „besser wie früher“.

Intelligenz und Rechenvermögen sind intact. Eine leichte Gedächtnisschwäche ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Periodische Erscheinungen fehlen vollständig. Wiedererkrankungen wurden nicht beobachtet.

V. Gruppe.

21. S. Valentine, 30 Jahre alt. Keine Heredität. 23. Nov. 1898 bis 11. Dec. 1898. Gut veranlagt; seit 4 Jahren verheirathet. 2 Geburten, die letzte am 31. Mai 1898; stillte bis vorgestern. Einen Monat post partum trat Eifersuchtswahn auf. Die Kranke sprach verwirrt; Gesichtshallucinationen. In der Anstalt war Patientin orientirt; sprach manirt; war etwas rathlos; Stimmung indifferent. Hörte Stimmen; Wahn körperlicher Beeinflussung. Nach der Entlassung noch 3 Wochen erregt; betete viel. Seither eine Entbindung ohne Besonderheiten. Keine acute Erkrankung mehr.

März 1904. Kein Intelligenzdefect; rechnet gut. Leichte Gedächtnisschwäche; indifferente Stimmungslage, leicht euphorisch. Zur Zeit der Regel depressiv erregt, reizbar, „aber es dauert nicht lange“; arbeitet; fassungslos bei Unerwartetem. Gelegentlich Ohrensausen.

22. St., Salome, 25. Jahre alt. 24. Sept. 1892 bis 19. Nov. 1892. Bruder und Vater leiden an „Krampfanfällen“. Geistig gut veranlagt; wegen Augenkrankheit wenig die Schule besucht. Seit zwei Jahren „schwach auf den Nerven“. Am 28. Aug. d. J. acuter Ausbruch. Erregungszustand mit optischen, akustischen und Tasthallucinationen. Angstanfälle. In der Anstalt meist depressiv erregt; grosse motorische Unruhe. Wahn der körperlichen Beeinflussung.

1896. Recidiv. Vier Wochen erregt, gewalthätig; keine Sinnestäuschungen.

März 1904. Leicht gehobene Stimmung, oberflächlicher Wechsel, zur Zeit der Regel schwer depressiv, reizbar, mit Eigenbeziehung. Kein Intelligenzdefect; Gedächtniss intact. Arbeitet wenig. Gleichgültig, fassungslos „wenn Unverhofftes kommt.“

23. R., Magdalena, 28 Jahre alt. Keine Heredität. 28. April 1898 bis 7. Juli 1898. Von jeher Neigung zu „Schwermuth“, wenig begabt.

I. 1896. 8tägiger Erregungszustand.

II. Schon seit Jahresbeginn sinnlose somatische Wahnideen, „das Hirn ist zu Wasser geworden“; seit 8 Tagen verwirrt. In der Klinik: Nicht orientirt; leicht depressiv; Bewegungsstereotypien deutlich; bisweilen mutacistisch; Flüstersprache. Platzt aus; betet; Crucifixusstellung; nicht ablenkbar. Stimmen vorhanden, nicht präcisirt.

Seither eine acute Psychose.

1903. 8 Wochen erregt.

März 1904. Kenntnisse gering, rechnet falsch. Leicht euphorisch; oberflächlicher Stimmungswechsel; zur Zeit der Regel depressiv. Gelegentlich schimpfende Stimmen, „das Vieh in den Ohren!“ Arbeitet Alltägliches und wenig.

24. C., Marie, 20 Jahre. 22. Febr. 1890 bis 27. März 1890. 8. Oct. 1898 bis 22. Nov. 1898. Gute geistige Veranlagung. Neigung zu Schwermuth.

1898. I. 3 Monat dauernde Depression mit somatischen Wahnideen. Intensitätsschwankungen der Stimmung. Angstanfälle. Nach der Entlassung kurze Zeit depressiv mit Selbstvorwürfen, hierauf „heiter“. Alle 14 Tage Anfälle von Engigkeit in der Luftröhre.

1898. II. Seit 15. Aug. d. J. gehobene Stimmung, erotisch, reizbar; gewalthätig. Verfolgungsideen. In der Klinik orientirt, leicht gehobene Stimmung; diffuse Verfolgungsideen; somatische Wahnideen. Ablehnend; meist leicht depressiv; drängt nach Hause; keine Auskunft.

1901. III. 5 Monate in Stephansfeld, depressiv erregt, keine Sinnestäuschungen.

März 1903. Kein Intelligenzdefect. Gedächtnisschwäche, labile Stimmung, mit vorwiegender Depression; ist gleichgültig geworden. Arbeitet wenig. Globus.

25. M., Therese, 34 Jahre alt. 14. Jan. 1897 bis 9. Aug. 1897. Heredität vorhanden.

Seither 2 Geburten ohne Besonderheiten.

Im Anschluss an die Erkrankung der Schwester depressiv mit Erregung; Rededrang mit depressivem Inhalt; optische Sinnestäuschungen. Bei der Aufnahme nicht orientirt; gebunden. Vorbeiantworten: unrein; Nahrungsverweigerung bis zum 15. Juni. Bei Besuch Wechsel der Gebundenheit. Bei der Entlassung noch leicht stuporös. Seither keine acute Psychose.

März 1904. Labile Stimmung mit Neigung zu depressivem Ausschlag. Kein Intelligenzdefect. Arbeitet unselbständig. Ohrensausen gelegentlich; Globus.

26. Sp., Albertine, 26 Jahre alt. 18. Oct. 1898 bis 13. Nov. 1898. Beide Eltern geisteskrank. Gut veranlagt. 1894 Heirath. 3 Entbindungen.

I. 2 Monate nach dem zweiten Wochenbett 8tägige Depression mit Wahnideen. Seither Neigung zu Depression.

II. 2. Aug. 1898. 3 mal partus; stillte; seit drei Wochen ängstliche Verstimmung mit depressiven Wahnideen. Eifersuchtswahn. Vor 2 Tagen depressiv erregt, „wird umgebracht“. Bei der Aufnahme örtlich nicht orientirt; depressiv erregt, mit nihilistischen Wahnideen, „Alles todt“. Drängt fort. Ende October ruhiger, leicht gehobene Stimmung, arbeitet. Seitdem 3 Entbindungen. Jedesmal 3—4 Monate post partum „schwermüthig“.

März 1904. Labile Stimmung; spontane depressive Schwankungen. Kein Intelligenzdefect, rechnet gut; leichte Gedächtnisschwäche; arbeitet.

27. Fl., Katharina, 38 Jahre alt. 27. Dec. 1890 bis 2. März 1899. Mutter nervenkrank. Gut veranlagt. Seit 2—3 Monaten arbeitsunfähig, appetitlos, Angstanfalle, hörte über sich „Schande reden“, Rededrang, Selbstvorwürfe, Zwangsvorwürfe, läppische Handlungen.

Bei der Aufnahme orientirt, depressiv, leicht gebunden, hört Stimmen, präzisiert nicht, rathlos, „muss sich wundern“, Verharren in Stellungen. Unverändert, seither nicht acut erkrankt.

März 1904. Labilität der Stimmung, mit Vorzug der Depression; monotoner Affect, gleichgültig, rechnet schlecht, „kann sich nicht fassen“, arbeitet in der Fabrik, Neigung zu Kopfschmerz, kann nur wenig arbeiten.

28. Sp., Babette, 25 Jahre alt. I) 1. Febr. bis 1. Mai 1895. II) 12. Nov. 1898 bis 22. Jan. 1899. Eltern des Vaters geisteskrank, wenig begabt. 2 Partus, zwei Aborte. Letzte Entbindung im October 1894. Seit Neujahr 1895 Klagen über Schwäche, Appetitmangel, Schlaflosigkeit. Seit 2—3 Wochen Sinnestäuschungen. Depression mit Selbstvorwürfen, Unglücksgefühl; am 28. Jan. Selbstmordversuch.

I) Bei der Aufnahme orientirt. Depressive Erregung mässigen Grades mit gelegentlichen Steigerungen, Angstanfälle, wenig Affect. Negativismus angedeutet. Sinnestäuschungen? Depressive Eigenbeziehung; momentaner Rededrang ohne Affect. Seither „schwach im Kopf“.

II) Seit einigen Wochen ängstlich erregt. Bei der Aufnahme depressiv mit wenig Affect, gezielte Sprechweise, sinnlose Befürchtungen, liegt meist im Bett. läppischer Simmungswechsel ohne Affect, Eifersuchtsideen, unverändert.

März 1904. Labile Stimmung mit Reizung zur Depression, 2 mal im Jahr depressive Phasen, rechnet schlecht, ist vergesslich. „kann sich nicht fassen“, arbeitet nicht mehr

29. Sch., Marie, 36 Jahre alt. 1. Mai bis 14. Juni 1900. Mutter potatrix. Lernte schwer. Vor 14 Jahren Verheirathung. 9 Partus, letzter am 30. Dec. 1899.

I. 1895 im Puerperium einige Tage geisteskrank.

II. Seit 8 Tagen erregt, depressive Wahnideen, Nahrungsverweigerung.

Bei der Aufnahme orientirt, depressiv erregt, spricht nicht spontan. Stimmen nicht festzustellen, negativistisch. Verfolgungsideen: soll geköpft werden, stark gebunden.

März 1904. Labile Stimmung, auch spontane Schwankungen, rechnet schlecht, Gedächtnisschwäche, arbeitet, Neigung zu Kopfschmerz (bis zu 8 Tagen).

30. Sch., Luise 34 Jahre alt. 21. März bis 21. Juni 1898. Mutter im Wochenbett schwermüthig.

Seit 5 Jahren verheirathet. 1895, 1896, 1898 Partus; am 12. März ds. Js. Mastitis. Seither depressiv, Lebensüberdruß, Nahrungsverweigerung. In der Anstalt orientirt, beschäftigt sich nicht, querulirt anfallsweise, hört schimpfende Stimmen.

Seither nicht acut erkrankt.

März 1904. Labile Stimmung, wenig Affect, meist euphorisch, ist gleichgültig geworden, kein Intelligenzdefect, arbeitet, Ohrensausen bisweilen, Globus.

Der hier vorhandene Defect tritt vorzüglich in der Labilität der Stimmung zu Tage. Die Stimmungslage ist meist leicht gehoben oder leicht depressiv, zeigt jedoch spontane Schwankungen bis zur Dauer von mehreren Tagen. Die Affectäusserungen sind charakterisirt durch das Missverhältniss, in dem die motorischen Aeusserungen zur wirklichen Affectstärke stehen. Letztere ist, besonders in vorgeschrittenen Fällen, gering bei monotonem Rede- und mimischem Bewegungsdrang.

Diese beiden motorischen Reactionen signalisiren die recht frequenten Stimmungsschwankungen; das Zustandsbild ist ein überaus wechselndes, jedoch nicht abwechslungsreich. Die relative Armuth des Vorstellungsinhalts tritt schon in der Monotonie der sprachlichen Aeusserungen zu Tage, bei genauer Prüfung lässt sich eine Abnahme des Gedächtnisses und des Rechenvermögens nachweisen. Die Arbeitsfähigkeit ist besonders in Fällen, wo selbständige Arbeit verlangt wird, bedeutend herabgesetzt oder ganz aufgehoben, und dies in einem Stadium, in dem das geistige Vermögen des Kranken eine entsprechende Thätigkeit noch nicht ausschliessen würde. Eine geregelte Beschäftigungsweise wird hier vorzugsweise durch die unablässigen Stimmungsschwankungen vereitelt. Das allmähliche Erlöschen des Interesses dürfte jedoch weniger der bewussten Erkenntniss dieser Störung als der allmählig sich ausbildenden einseitig affectiven Richtung der Gedankenthätigkeit zuzuschreiben sein.

Neben den nach Tagen bemessenen leichteren spontanen Stimmungsschwankungen schieben sich längere Phasen mit fixirter, ausschliesslich depressiver Stimmungslage ein; gelegentlich findet sich auch depressive Erregung. Da letztere mit einer gewissen Periodicität sich einstellen, auch durch Gelegenheitsursachen ausgelöst werden können, so dürfte das allmähliche Sinken des geistigen Niveaus nicht ihr Werk sein, zumal dasselbe trotz langer Krankheitsdauer nicht sehr stark zu sein pflegt.

In den beiden letzten Gruppen (mit vorwiegender Störung des Affectes) finden sich als Begleiterscheinung häufig nervöse Störungen (Ohrensausen, Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, Globus).

Alle bisher erwähnten Gruppen der vorzeitigen Verblödung lassen als charakteristisches Merkmal die Ausbildung eines Theildefects erkennen.

Im Unterschied jedoch zu der ersten Gruppe, deren Krankheitsbilder durch die Entstehung neuer pathologischer Associationen, der „Vorbei“-reactionen im weitesten Sinne des Wortes, ihr typisches Gepräge erhalten, sind die Gruppen 2—5 dadurch charakterisirt, dass der Partialdefect entweder stationär bleibt oder weiter fortschreitet, auf keinen Fall jedoch mit den intact gebliebenen psychischen Functionen in associative Verbindung tritt. Die Dissociation der psychischen Functionen ist in allen Fällen erkennbar, selbst da, wo die Schädigung der einzelnen Gruppen von Leistungen nicht augenfällig zu Tage liegt. Wie im acuten Stadium der Psychose, so können auch hier vorhandene Reizerscheinungen den Defect verdecken. Namentlich die zweite Gruppe erhält auch in der Remission ihre Eigenheiten durch den bestehenden Rededrang, der nach einem Decennium sich noch vorfindet. Dass wir berechtigt sind, diesen Rededrang als isolirtes Reizsymptom aufzufassen, nicht als Ausfluss der zugleich bestehenden gehobenen Stimmung, beweist erstens die geringe Ausbildung der affectiven Betonung letzterer, zweitens ihre Unbeeinflussbarkeit; vor Allem aber wird der Rededrang durch die Monotonie des Inhalts, durch die Stereotypie, durch die „allgemeinen Redensarten“, durch das Fehlen der Ablenkbarkeit bis nach Jahren noch als „katonisch“ zu erkennen sein. Ausfluss der gehobenen Stimmung ist diese vermehrte Wortproduction auch deshalb nicht, weil sie das einzige Symptom dieser „Euphorie“ darstellen würde, es würden letzterer die erleichterte Reaction auf äussere und innere Reize, die Ablenkbarkeit, der Stimmungswechsel abgehen! Dass wir es hier nicht mit einer primären Euphorie, sondern mit einem Erregungszustand zu thun haben, beweist auch die Thatsache, dass im entgegengesetzten Zustand, in der „Depression“, die in mehreren dieser Fälle gelegentlich auftritt, dieselbe von dem Kranken nie als Schwermuth, nie als Trauer, sondern als Behinderung, als Erschwerung motorischer Leistungen geschildert wird. „Es ist, als ob mir die Hände gebunden wären“, äussern solche Kranken.

Äussere Reize führen demnach nicht zu Schwankungen der Stimmungslage, sondern sie modificiren die Geschwindigkeit des Ablaufs der motorischen Aeusserungen. Die Kranken sind „reizbar, gleich oben draus, gewalthätig“. Diese Reizbarkeit, diese Labilität im motorischen Verhalten bleibt im weiteren Fortschreiten der Psychose bestehen, selbst in dem Zeitpunkt, wo die „katatonische“ Euphorie einer indifferenten Stimmungslage Platz gemacht hat. Die motorische Componente der Affectäusserungen bleibt erhalten, ihr Ablauf ist beschleunigt, ihre Reizschwelle herabgesetzt, der auslösende Affect jedoch ist auf ein Minimum reducirt. Die Kranken zeigen dann eine gewisse Erleichterung der sprachlichen Production mit eigenartigen, stereotyp wiederkehrenden Redewendungen, sind reizbar und bieten so das bekannte Bild der „alten Paranoia“, nur fehlen die Wahnideen!

Der geistige Besitzstand selbst zeigt keinen Defect: Intelligenz, Gedächtniss und Urtheil sind nicht geschwächt. Alltagsarbeit wird geleistet, in manchen Fällen sogar „besser wie früher“ vermöge der bis ins Endstadium noch hineinreichenden, in den ersten Jahren der acuten Psychose stark ausgeprägten motorischen Erregung. Dass aber das treibende Moment dieser Thätigkeit nun eben diese motorische Erregung ist, wird erst offenkundig, wenn man sich die vollständige Interesselosigkeit dieser Kranken vergegenwärtigt. Sie ist von Anfang an, auch zur Zeit der starken motorischen Erregung vorhanden, und wie sie damals in Gegensatz stand zu der secundär gehobenen Stimmung, so lässt sie sich jetzt mit der intacten Intelligenz und dem unversehrten geistigen Besitzstand nicht in Einklang bringen. Ein für diese Form typisches Beispiel stellt der Fall einer früheren Lehrerin dar, die 14 Jahre nach der ersten Erkrankung noch im Vollbesitz ihrer vielseitigen Kenntnisse ist, sich jedoch mit einigen Stunden leichter Gartenarbeit begnügt.

Diesen Endzustand bieten die Kranken der dritten Gruppe schon zu Beginn der Remission. Es fehlen demnach jegliche Affectschwankungen in ihrem Zustandsbild; die Kranken sind reizbar, sprechen „hastig“, die Neigung zu Sprüchen und allgemeinen Redensarten ist auch hier vorhanden. Der Interessenkreis ist äusserst beschränkt bei voller Arbeitsleistung. Von dem Endstadium der vorigen Gruppe unterscheidet sich diese höchstens durch die grössere Häufigkeit von Residualstörungen der acuten Psychose, durch Tics, Andeutungen von Negativismus, „scheues“ Benehmen; in einigen Fällen besteht Intoleranz gegen Alkohol.

Die folgende Gruppe (4), bei der dauernd eine leicht gehobene Stimmung besteht, zeichnet sich zum Unterschied zu den vorhergehenden dadurch aus, dass die Affectlage nicht Begleiterscheinung der erleichterten motorischen Production ist, die mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt contrastirt, sondern sie entspricht dem Niveau der andern psychischen Functionen, entspricht auch dem Inhalt der Vorstellungen, vorausgesetzt jedoch, dass dieser geeignet ist, eine leicht gehobene Stimmung hervorzurufen. Bei der ruhigen Alltagsbeschäftigung imponiren diese Kranken als durchaus gesund. Der hier bestehende Defect wird erst erkennbar, wenn stärkere Affectschwankungen ausgelöst werden sollten; es ergibt sich dann, dass eine entsprechende Affectreaction nur dann eintritt, wenn der auslösende Reiz der bestehenden leichten Euphorie angepasst ist, ähnlich etwa wie Resonatoren nur durch diejenige Schwingungszahl der Schallwellen zum Anklingen gebracht werden, auf die sie gestimmt sind. Die Mehrzahl der Kranken steht dieser Reduction ihrer Affectscala mit Kritik gegenüber, die meisten, besonders die vor der Psychose emotiv waren, empfinden sie als Wohlthat (cf. Fall Schw.), eine Kranke setzte zu ihrer Aeusserung „ich rege mich über nichts mehr auf“ treffend hinzu: „und doch bin ich nicht leichtsinnig.“ Für regelmässige Alltags-

beschäftigung ist dieser Geisteszustand der denkbar günstigste; so ist auch bei all diesen Kranken die volle Arbeitsfähigkeit erhalten. Die Intelligenz ist intact; durchweg jedoch ist eine leichte Herabsetzung des Gedächtnisses für jüngste Ereignisse vorhanden.

Dieser Defect dürfte in Zusammenhang zu bringen sein mit einem andern viel durchgreifenderen, der jedoch nur bei ungewohnten Ereignissen zu Tage tritt. In solchen Situationen sind die Kranken ausser Stande, sich zu concentriren, zu fassen. „Ich wäre hilflos wie ein Kind,“ sagte eine solche Kranke, „wenn mein Mann dann nicht da wäre.“ Der ungewohnte Reiz weckt nicht eine ausreichende Anzahl von Vorstellungen und Affecten, und doch ist, wie die Prüfung ergibt, der geistige Besitzstand des Kranken nicht vermindert! Dieses Versagen der dem Reiz entsprechenden psychischen Reactionen wird gewöhnlich als „Störung der Aufmerksamkeit“ bezeichnet, als „Unfähigkeit, sich zu concentriren“. Diese an und für sich richtige Bezeichnung geht jedoch zu weit; eingübte, durch das Alltagsleben wach gehaltene Vorstellungen beherrschen die Kranken vollkommen, sie schweifen nicht ab — nur die Mobilisation entfernter liegender Vorstellungen versagt. Hier tritt der Haupteffect der acuten Psychose, die Dissociation der psychischen Functionen wohl am deutlichsten in Erscheinung. Sie findet sich schon in acuten Stadien, ist jedoch oft durch Reizerscheinungen verdeckt. Sie ermöglicht uns das Verständniss auch der hier vorhandenen Affectstörung; die Dementia praecox zeichnet sich schon in der acuten Psychose durch Schwäche des Affects aus, und in diesem Stadium kann die Minderung der Affectstärke nicht die Folge eines durch den Krankheitsprocess gesetzten Schwachsinnns sein; sie ist eine Aeusserung der Sejunction.

Dass auch in der Remission die geringe Excursionsweite der Affectausschläge durch Dissociation hergestellt wird, beweist neben dem Intactsein des geistigen Besitzstandes die auffallende Thatsache, dass hier die Affectschwäche nicht mit erhöhter Reizbarkeit Hand in Hand geht, wie in den vorigen Gruppen, noch mit erhöhter Labilität der Stimmungslage, wie in der folgenden Gruppe.

Das Fehlen periodischer Stimmungsschwankungen, der „Periodicität der vitalen Functionen“ (Daraszkievicz) spricht in demselben Sinne.

Während wir bis jetzt wesentlich eine Beschränkung der Affectausschläge fanden, erhält die nun folgende letzte Gruppe ihr charakteristisches Gepräge durch die Labilität des Affectes, dessen Intensität an und für sich herabgesetzt ist. Diese Schwäche des Affectes documentirt sich vor Allem dadurch, dass der Stimmungslage keine Handlungen entspringen; wäre dies der Fall, so wäre ein Verweilen dieser Remissionen ausserhalb der Anstalt ausgeschlossen! Es sind lediglich mimische Bewegungen, welche die Affectlage auslöst, ihre Production erfolgt mit einer gewissen Leichtigkeit, sie stellt das Maximum der

motorischen Leistung dar, die zu der merklichen Affectschwäche auffallend contrastirt; hierdurch erhält diese Affectproduction den Stempel des „Läppischen“, des „Uebertriebenen“. Hierzu trägt auch die Monotonie der Ausdrucksbewegungen und der sprachlichen Aeusserungen bei. Wenn jedoch auch die „Dämpfung“ der gemüthlichen Reaction fehlt, so entspricht ihre Art doch dem Inhalt der sie auslösenden Vorstellungen. Und hierin besteht wohl die wichtigste Störung dieser Form von Demenz: dass dem Auftauchen jeder Vorstellung eine Affectbetonung sich zugesellt; die Verknüpfung der einzelnen Vorstellungen erfolgt unter diesen Umständen wesentlich auf emotiver Basis, durch gemeinsame affective Merkmale. Dass hierdurch, selbst bei Vorhandensein zahlreicher Vorstellungen der Vorstellungsablauf sich einförmig gestaltet, ist unausbleiblich, zumal der Affect nur eine Intensitätsscala besitzt. Ausserdem ist ihre absolute Stärke reducirt. Sie führt zu keinem motorischen Effect, nur zu den mehr reflectorisch erfolgenden mimischen Bewegungen im weitesten Sinne des Wortes. In dem Unvermögen, Reize anders als durch Affectschwankungen zu beantworten, in dem Fehlen der motorischen Reaction offenbart sich in dieser Gruppe die Dissociation.

So entspricht die Lebensführung der Kranken nicht ihrem geistigen Besitzstand. Zwar finden sich durchweg Störungen des Gedächtnisses und des Rechenvermögens, dieselben reichen jedoch noch lange nicht hin, um die hier allmähig sich ausbildende Indifferenz zu erklären, eine Gleichgiltigkeit, die zu dem dauernd producirten Affect in grellem Gegensatz steht.

Die Dissociationen, welche durch die erstmalige acute Erkrankung gesetzt wird, stellt das gemeinsame Merkmal der 4 Gruppen dar. Sie lässt sich hier, wo die Prüfung des geistigen Besitzstandes keinen Ausfall von Vorstellungen nachweisen kann, als Störung des Vorstellungsablaufes isolirt beobachten, ihre klinischen Symptome werden nicht durch das Fehlen von Vorstellungen verwischt. Im Gegensatz zum Imbecillen, der eine Anzahl von Vorstellungen nicht zu bilden vermag, besitzen diese Kranken wohl noch die Fähigkeit, früher gebildete Vorstellungen in ihrem Bewusstsein wieder zu erwecken, die Zahl der Associationsmöglichkeiten, durch welche das Auftauchen der Vorstellung vermittelt wird, ist durch die acute Psychose reducirt worden; am widerstandsfähigsten sind auch hier, wie bei allen Verblödungsprocessen, die Associationsmöglichkeiten, welche langjährige Uebung gefestigt hat; der Umfang der „Kenntnisse“ ist unvermindert, die Berufsarbeit kann geleistet werden. Ausser der Uebung können noch andere Eigenschaften gewissen associativen Verknüpfungen Festigkeit verleihen, so die Zugehörigkeit zu gemeinsamen Sinnesgebieten; in diesen Gruppierungen treten bekanntlich die Vorstellungen auf, wenn die Einwirkung der Zielvorstellung auf den Gedankengang versagt, in Traumzuständen, in der manischen und katonischen Erregung.

Auch der Affect kann die Wahl der Vorstellungen bestimmen. Die affective Betonung der einzelnen Vorstellung ist jedoch eine wechselnde, die Association durch den Affect ist infolgedessen flüchtiger Natur. So finden wir denn in der Form des Schwachsinn, die uns hier beschäftigt, vor Allem ein Schwinden jener feineren Affectnüancen, jener geringen Stimmungsschwankungen, die durch eine Reihe von Vorstellungen vermittelt werden. In diesem Falle sind es die Vorstellungen, die den Affect wecken; letzterer begleitet das Auftauchen der Vorstellung im Bewusstsein. Handelt es sich um motorische Vorstellungen, so pflegen wir die entsprechende Affectbetonung als Interesse zu bezeichnen. Dass sich auch das an motorische Vorstellungen geknüpfte Interesse durch Uebung festigen lässt, beweisen gerade die vorliegenden Fälle, in denen die Alltagsarbeit geleistet wird, für nicht Alltägliches jedoch das Interesse fehlt. In diesem Fehlen des Interesses liegt das Ausbleiben selbstständigen Handelns begründet, welches diese 4 Gruppen charakterisirt; selbständige Handlungen sind in diesem Falle identisch mit nicht eingeübten Handlungen, und das Auftauchen neuer motorischer Vorstellungen ist nicht von genügend starkem Interesse begleitet, um eine Handlung auszulösen. Diese motorische Störung offenbart sich ebenso wie die ihr zu Grunde liegende affective Störung nicht in den reflectorischen Reactionen, sondern beim Ablauf einer Anzahl von Vorstellungen; es unterbleibt jede motorische, jede Willensleistung, auch die Combination mehrerer Vorstellungen und die Urtheilsbildung. Nun ist eine dieser Gruppen, die 5., dadurch ausgezeichnet, dass der Affect besonders leicht anklingt; hier sollten wir also „Interesse“ und feinere Affectnüancen vorfinden, zumal in dem Stadium, in dem die Vorstellungszahl noch nicht verringert ist. Hier liegt aber eine primäre Störung des Affects vor; die hier vorhandene Labilität führt stets nur zu extremen Affectlagen, deren maximale Stärke das Zustandekommen feinerer Stimmungsnüancen verhindert, auch der als „Interesse“ bezeichneten Affectbetonung. Diese Selbständigkeit der Affectschwankungen ist ein Ausdruck der Dissociation, der Affect ist unproductiv und führt nur zur Auslösung derjenigen Bewegungen, die ohne Mitwirkung des Willens erfolgen, der mimischen. In der 2. Gruppe sind es die motorischen Reizerscheinungen, die selbständig verlaufen; auch ihr Vorhandensein hat nicht die Begleiterscheinungen zur Folge, die wir bei Fehlen der Dissociation vorfinden; Der sekundär gehobenen Stimmung entspricht keine Erleichterung des Stimmungswechsels, es fehlt die Ablenkbarkeit; die Zahl der motorischen Leistungen ist vermehrt, nicht jedoch ihre Art: es wird nur Altgewohntes producirt. Und für letzteres besteht Interesse. Diese Kranken stellen die „ganz Gesunden“ dar, die mit Feuereifer ihre mechanische Arbeit verrichten, durch Nichts abgelenkt, „besser wie früher“. Affective Reize werden durch motorische Ausschläge beantwortet, die

Kranken sind „reizbar“; eine der Natur des Reizes entsprechende Modification der Stimmungslage erfolgt nicht.

Diese auf Dissociation beruhenden Ausfallserscheinungen der 2. und 5. Gruppe stehen nicht im Vordergrund des klinischen Bildes, weil die Reizerscheinungen, die motorische Erregung (2.) und die erleichterte Auslösung des Affectes (5.) sie verdecken; in der 3. und 4. Gruppe jedoch stellt die Dissociation die einzige Wirkung der acuten Psychose, stellt sie die Demenz dar. Dieser Zustand ändert sich nicht; in der 2. und 5. tritt ein Nachlassen der Reizerscheinungen mit langsamen Fortschreiten des Defects zu Tage; wir können diese Verlaufsarten als chronische Form der Dementia praecox betrachten. Wir treffen in diesem chronischen Verlauf auch Phasen von wechselnder Dauer (meistens über mehrere Monate sich erstreckend), in denen Schwankungen der Reizsymptome bis zur Ausbildung des entgegengesetzten Zustandes sich finden; in der 2. Gruppe entwickelt sich das Bild der Gebundenheit, in der 5. eine Depression mit Eigenbeziehung.

Die Deutung dieser Phasen ist keine einfache. In denjenigen Fällen, in denen sie ohne erkennbaren äusseren Anlass regelmässig auftreten, ist man geneigt, in diesen periodischen Schwankungen „nicht eine Erneuerung des Krankheitsprocesses zu sehen, sondern vielmehr die auch sonst so vielfach zur Beobachtung kommende, hier öfters stärker ausgeprägte Periodicität der vitalen Functionen“ (Daraszkievicz p. 126). In manchen Fällen erfolgt die Schwankung nach äusseren Anlässen, nach affectiven Erlebnissen oder im Anschluss an das Fortpflanzungsgeschäft beim Weibe, so dass wir sie als Aeusserung der verminderten psychischen Widerstandskraft deuten könnten. Ueberhaupt können diese Depressionen eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit mit dem mechanisch-depressiven Irresein bieten (Fink l. c.), zumal specifisch katatonische Symptome und Sinnestäuschungen auch in diesen Phasen zu fehlen pflegen und Schwäche des Affectes auch durch die manisch-depressive Hemmung vorgetäuscht werden kann. Kraepelin (Zeitschrift für Psychiatrie 1897, p. 863) tritt dieser Auffassung entgegen; nach ihm „gibt es keine periodische Katatonie; soweit es sich hier nicht um den äusserlich ähnlichen, aber ganz andersartigen manischen Stupor handelt, haben wir es nur mit Remissionen der Krankheit zu thun, die, wie bei der Paralyse, später doch zur Verblödung führen“.

Diese terminale Verblödung ist nun in unsern Fällen keine hochgradige und sie tritt erst nach langem Verlauf deutlich zu Tage. Die Frage ist nun die, ob die Senkung des geistigen Niveaus allmählig erfolgt, unbeeinflusst durch die Depressionen, oder ob durch Letztere eine acute Beschleunigung des geistigen Zerfalles verursacht wird, mit andern Worten: stellen diese Depressionen ein Recidiv der Psychose dar oder sind sie Symptome des ausgebildeten Schwachsinn? In ihrem klinischen Bilde stellen diese Depressionen

kein Recidiv des ersten katatonischen Anfalls dar; die Sinnestäuschungen, die Vorbeireactionen, die motorischen Reizsymptome fehlen (am ehesten gleichen sich Depression und erstmalige Erkrankung in denjenigen Fällen, in denen die Psychose überhaupt erst im späteren Lebensalter einsetzte; wir finden hier im Bilde des ersten Anfalles ein Hervortreten der depressiven Stimmung zu Ungunsten der katatonischen Reizsymptome). Die fraglichen Recidive zeigen unter sich selbst eine photographische Aehnlichkeit, sie stellen, wie erwähnt, als Gegensatz zu den chronischen Reizerscheinungen Zustände von Gebundenheit (Gruppe 2) und Depression (Gruppe 5) dar; wir finden in diesen Zuständen kein plus von Symptomen, was von einem Recidiv eines katatonischen Anfalls zu erwarten stände. Diese Depressionen stellen demnach Phasen der weitem Entwicklung des Partialdefectes dar. Darin, dass sich die Verblödung auf die Vertiefung des durch den ersten Anfall gesetzten Partialdefectes beschränkt, besteht das wesentliche klinische Merkmal dieser 2. und 5. Gruppe; die resultirende terminale Demenz kann deshalb nur einen mässigen Grad erreichen, wenn sie auch in der 5. Gruppe zur Arbeitsunfähigkeit führt. Die Einseitigkeit in der Weiterentwicklung der Demenz bedingt den oben erwähnten Gegensatz der Symptome der ersten acuten Erkrankung zu dem klinischen Bilde der Folgezeit. Wie wir gesehen haben, resultirt als Defect nach dem ersten Anfall lediglich die Dissociation, es fehlen pathologische neugebildete Associationen, Vorbeireactionen, wenn auch Reizzustände, die motorische Erregung und die Labilität der Stimmung bestehen. Schreitet die Entwicklung dieses Partialdefectes weiter, so kommt es wohl zu Intensitätsschwankungen dieses Processes, doch niemals zur Bildung pathologischer Associationen, der Vorbeireactionen im weitesten Sinne des Wortes, zu den typisch katatonischen Symptomen; da die terminale Demenz erst nach längerer Beobachtung evident wird, der einzelnen depressiven Phase aber das katatonische Gepräge abgeht, so hat die äusserliche Aehnlichkeit mit gewissen Verlaufsarten des manisch-depressiven Irreseins dazu geführt, dass die Formen der 2. Gruppe meist der „chronischen Manie“, die der 5. Gruppe der periodischen Depression zugerechnet werden!

Die Einseitigkeit der Weiterentwicklung der Demenz (1., 2. und 5. Gruppe) wäre nicht denkbar, wenn nicht nach der ersten Erkrankung die Dissociation erfolgt wäre. Sie tritt in diesen beiden Gruppen noch deutlicher zu Tage wie in der 3. und 4., wo der Krankheitsprocess zum Stillstand gekommen ist und Recidive bis jetzt noch nicht beobachtet wurden. Trotz bestehender Reizsymptome, der motorischen Erregung (2. Gruppe) und der Erleichterung des Stimmungswechsels (5. Gruppe) wird die Dissociation nicht überwunden. Die Verknüpfung der Vorstellungen unterbleibt und dies Versagen der motorischen Leistung giebt sich am deutlichsten dadurch kund, dass Handlungen, welche das letzte

Glied einer Reihe von erstmaligen Associationen darstellen, fehlen; es werden nur eingeübte Handlungen producirt. Letztere stellen daher nicht die Resultate sämtlicher vorhandener psychischer Functionen dar; Kranke dieser Gattung werden, selbst wenn sie jeder affectiven Regung verlustig gegangen sind, doch niemals „gefühllos“ handeln, nicht „moralisch schwachsinnig“ sich benehmen. Ihre Handlungen bieten keinen Maassstab für den geistigen Besitzstand und erst eine genaue Prüfung lässt die Zahl der unverwertheten Vorstellungen ermessen.

Die Handlungen der Kranken der 1. Gruppe von Remissionen stellen wenigstens den Ausdruck des Bewusstseinsinhaltes im Moment der That dar; da Letztere impulsiv zu sein pflegt, lässt sie das Fehlen hemmender Gegenvorstellungen erkennen. Der Ausfall von Vorstellungen, der in dieser Gruppe stets vorhanden ist, kommt im Handeln zur Geltung und da er partiell ist, so entwickelt sich jene Disharmonie, die für das Benehmen des Katatonikers typisch ist. Die Wahl der motorischen Reaction ist krankhaft; die Vorbeireaction“ mag in der Remission wenigstens ihren Grund darin haben, dass statt der Zielvorstellung eine andere, mit letzterer irgendwie associativ verknüpfte Vorstellung zur Interpretation gelangt. Der Associationsvorgang ist also hier noch intensiv genug um eine neue, nicht eingeübte, krankhafte Verknüpfung von Vorstellungen zu vermitteln.

Das Persistiren der Fähigkeit, die in ihrer Zahl partiell reducirten Vorstellungen durch neue, wenn auch krankhafte Associationen zu verknüpfen, unterscheidet die erste Gruppe der Remissionen von den andern; diese sind durch die Dissociation charakterisirt, welche die Verknüpfung der an Zahl nur unbeträchtlich reducirten Vorstellungen vereitelt. Nur in früherer Zeit eingeübte Handlungen werden producirt; diese sind nicht krankhaft und ermöglichen das Leben ausserhalb der Anstalt.

L i t e r a t u r .

- Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Zeitschrift für Psychiatrie. 1897.
 Daraszkievicz, Inaugural-Dissertation Dorpat. 1892.
 Fink, Beitrag zur Kenntniss des Jugendirreseins. Zeitschrift für Psychiatrie. 37.
 Ilberg, Die Bedeutung der Katatonie. Zeitschrift für Psychiatrie. 1898.
 Kraepelin, Lehrbuch. 5. und 7. Auflage. — Ueber Remissionen bei Katatonie. Zeitschrift für Psychiatrie. 52. — Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Zeitschrift für Psychiatrie. 56.
 Mairat, La folie de la puberté. Annales médico-psychologiques. 1889.
 Scholz, Ueber Pubertätsschwachsinn. Zeitschrift für Psychiatrie. 1897.
 Trömner, Ueber Jugendirresein. 1900.

XXIV.

Aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Instituts und der chirurgischen Klinik in Breslau.

Ueber intravitale Beeinflussung autolytischer Vorgänge im Körper.

Von

Dr. **Helle,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Volontärassistent an der medicinischen Klinik zu Strassburg im Sommer-Semester 1900.)

Wenn im Innern des Körpers Organtheile unter Ausschluss einer Bakterienwirkung absterben, so verfallen sie einer Erweichung, bei welcher die Eiweisskörper der Zelle ähnlich wie bei der Verdauung in lösliche Producte übergeführt werden. Nachdem schon 1871 Hoppe-Seyler auf diese Aehnlichkeit hingewiesen hatte, wurden die postmortalen Vorgänge in aseptisch erhaltenen Organen oder ihren Extracten von Salkowski, Hauser, Kraus, M. Jakoby u. A. näher verfolgt. Im besonderen zeigte der Erstere, dass bei der Digestion aseptischer Extracte, die von ihm Autodigestion, von M. Jakoby später Autolyse genannt wurde, dieselben Producte auftreten, die wir als Producte der Trypsinwirkung kennen, Leucin, Tyrosin u. A., welche auch hierdurch fermentative Spaltung des Zelleiweisses entstanden, und dass neben dieser Fermentwirkung noch andere Fermentwirkungen stattfanden, durch welche sich aus den Nucleoproteiden Purinkörper bildeten u. s. w.

Dass diese endocellulären Fermente auch im lebenden Organismus besonders für den Ablauf krankhafter Vorgänge von grosser Bedeutung sind, zeigen die Beobachtungen von Friedr. Müller und M. Jakoby. Wenn bei der Pneumonie unter dem Einfluss von Reizen, welche von bestimmten Bakterien ausgehen, sich ein unlöslicher Eiweisskörper (Fibrin) in den Alveolen abgeschieden hat, so wird dieser in Lösung übergeführt und hierdurch der Aufsaugung zugänglich gemacht durch Fermente, welche beim Zerfall der einwandernden Leukocyten frei werden. Die Enzyme sind in diesem Falle nicht von Anfang an in dem Krankheitsherde vorhanden, sondern werden erst durch Leukocyten in ihn hinein

getragen.¹⁾ In anderen Fällen sind es aber die in den Zellen der erkrankten oder krankhaften Gewebe enthaltenen Enzyme, welche deren Erweichung bewirken. Ein Gift, wie der Phosphor oder ein Bakterientoxin wirkt auf die Zellen der Leber, schädigt sie in ihrer Vitalität, Enzyme treten in Thätigkeit, bewirken einen Zerfall des Zelleiweisses und können in überraschend kurzer Zeit unter Resorption der Zerfallsproducte zur „Atrophie“ führen. Wie bei der Pneumonie, so unterstützen solche Fermentwirkungen auch in anderen Fällen die Heilung krankhafter Prozesse. Die Aufgabe der Heilkunst wird es deshalb gelegentlich sein, diese Enzymwirkungen einzuleiten. Es kann dies u. a. geschehen, indem sie die Enzyme durch Vermittlung von Leukocyten in die Krankheitsherde bringt oder die Widerstände, welche sich der Fermentwirkung entgegenstellen, beseitigt. Im Sinne dieser Anschauungsweise lassen sich die folgenden Beobachtungen verwerthen.

1. Die Wirkung des Jodoforms bei der Heilung tuberculöser Prozesse.

Die tuberculösen Neubildungen neigen bekanntlich zur Verkäsung. Nach Friedr. Müller²⁾ beruht die schlechte Resorbirbarkeit kalter Abscesse darauf, dass die Eiweisskörper des tuberculösen Eiters unlöslich sind. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass es sich bei der Verkäsung weniger um eine Resistenz der Eiweisstoffe, als um einen Mangel an Enzymen handelt. Es fehlt die Fermentwirkung, durch welche das Zelleiweiss die Neubildung anzugreifen, die Zellen zu zerstören, ihr Eiweiss zu lösen und zu spalten vermag, sei es, dass die Fermentmengen in den Zellen der Neubildung zu gering sind oder „Antifermente“ vorhanden sind, welche ihre Wirkung nicht zu Stande kommen lassen.

Die Massnahmen nun, die wir zur Heilung mancher chronisch-tuberculöser Prozesse treffen, scheinen darauf zu beruhen, dass sie die Auflösung der tuberculösen Neubildung durch Enzyme begünstigen. An der chirurgischen Klinik zu Breslau machen wir ausgiebigen Gebrauch von der im Jahre 1880 zuerst von v. Mikuliez empfohlenen Jodoformeinspritzung in tuberculöse Abscesse. Der tuberculöse Eiter wird durch Punktionen abgelassen, die 3 bis 5 mal in Zwischenräumen von 3 bis 4 Wochen wiederholt werden. Bei jeder Punktion werden etwa ebenso grosse Mengen 10 proc. Jodoformglycerin in den kalten Abscess eingespritzt, als tuberculöser Eiter abgelassen ward. Auf diese Weise hat man Gelegenheit, die allmälige Veränderung und Rückbildung des tuberculösen Eiters zu beobachten. Er bekommt ein anderes Aussehen; der anfangs serös-käsige Eiter wird schleimig, fadenziehend, um schliesslich eine gelbliche klare Flüssigkeit darzustellen, in der nur noch vereinzelte Käsebröckel schwimmen,

1) Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1902.

2) S. o.

die sich leicht zu Boden setzen. Die Flüssigkeitsmenge wird allmählich geringer, der Abscess wird schliesslich ganz resorbirt.

Dass bei dieser Umwandlung des Eiters Enzyme eine Rolle spielen, ergibt sich beim Vergleich der verdauenden Wirkung von tuberculösem Eiter mit der des Eiters aus einem heissen Abscess.

Schon 1875 wies Naunyn auf die verdauende Wirkung des acuten Eiters hin. Er zeigte, dass bei der Digestion von Eiter sich reichlich Leucin und Tyrosin bilden.

Ich prüfte die verdauende Wirkung der verschiedenen Eiterarten 1. an dem Verhalten, welches eine Fibrinflocke bei der Digestion im Eiter zeigte, 2. an dem Ausfall der Biuretreaction.

Unveränderter tuberculöser Eiter beeinflusst die Fibrinflocke auch nach vieltägiger Einwirkung nicht. Ebenso ergibt der Eiter negativen Ausfall der Biuretreaction. Der durch Vorbehandlung mit Jodoform erweichte tuberculöse Eiter hat ähnlich auflösende Wirkungen wie acut entzündliches (leukocytäres) Exsudat. Durchweg ist bei Einwirkung von vorbehandeltem tuberculösem Eiter die Auflösung der Fibrinflocke nicht so energisch, wie beim heissen Eiter, die Fermente scheinen weniger reichlich zu sein. Aber der Unterschied gegen unveränderten tuberculösen Eiter ist deutlich. Er giebt jetzt positive Biuretreaction und oft nach mehreren Stunden, meistens erst nach einem oder mehreren Tagen ist eine Aufquellung und schliessliche Auflösung der Fibrinflocke zu sehen. Die Einspritzung des Jodoforms hat also eine Steigerung der eiweissverdauenden Kraft des Abscessinhaltes zur Folge.

Diese Fermente stammen von eingewanderten Leukocyten her. Dies lässt sich mit dem Mikroskop und mit chemischen Methoden nachweisen. Das Mikroskop versagt allerdings meistens, da die einwandernden Leukocyten zerfallen. Wir sehen im Eiter der mit Jodoform behandelten Abscesse mikroskopisch die zelligen Bestandtheile, die schon im unveränderten tuberculösen Eiter aus nur vereinzelt, sich schlecht färbenden Kernen bestehen, noch vermindert. In vereinzelt Fällen war aber auch mikroskopisch nach den ersten Jodoformeinspritzungen, dann, wenn die Umwandlung des Eiters erst eingeleitet wurde, eine Vermehrung der Kernsubstanzen in Deckglastrockenpräparaten nachzuweisen. Da wo die mikroskopische Untersuchung nicht mehr ausreicht, können an ihre Stelle chemische Methoden treten. Wenn in den Abscess Leukocyten hineingelangen, so nehmen in ihm die Eiweisskörper zu, welche für die Zellkerne charakteristisch sind, die Nucleoproteide. Diese liefern beim Kochen mit Säuren Purinkörper (Adenin, Guanin, Hypoxanthin, Xanthin). Bestimmt man also im Abscesseiter vor und nach der Behandlung mit Jodoform die Menge der Purinkörper, so wird man erkennen können, ob und in welchem Umfange eine Einwanderung von Leukocyten stattgefunden hat.

Zur Bestimmung der Purinkörper ist mit grosser Sorgfalt von Burian¹⁾ eine Methode ausgearbeitet worden, welche darauf beruht, dass man die Gewebe zur Spaltung der Nucleoproteide und anderer Eiweissstoffe mit Schwefelsäure kocht, letztere durch Barythydrat, dieses durch Kohlensäure entfernt, die Purinkörper mit ammoniakalischer Silberlösung fällt und die Menge des Stickstoffes, welche in diesem Niederschlag enthalten ist, bestimmt. Nach dieser Methode bestimmte auch ich zuerst die Purinkörper im Abscesseiter vor und nach der Einspritzung von Jodoform. Die Methode hat aber den grossen Nachtheil, dass die eiweissartigen Flüssigkeiten sehr langsam filtriren. Ueberdies gehen beim Durchleiten der Kohlensäure, durch starkes Schäumen sehr leicht Theile verloren. Auf Veranlassung von Prof. Röhmann, dem ich auch sonst für die Förderung der Arbeit sehr zu Dank verpflichtet bin, modificirte ich das Verfahren folgendermaassen: Der Eiter wird, wie im Verfahren von Burian, mit Schwefelsäure erhitzt, hierauf nach dem Abkühlen mit Natronlauge bis zur Braunfärbung von Curcumapapier versetzt, mit Essigsäure angesäuert und mit einer Lösung von Kupferacetat (auf 100 Liter etwa 1 g) vermischt, aufgeköcht und heiss filtrirt. Im Filtrat wird das überschüssige Kupfer durch Schwefelwasserstoff entfernt, die Flüssigkeit wird eingeeengt, wobei der Schwefelwasserstoff entweicht, und jetzt nach Zusatz von Ammoniak mit ammoniakalischer Chlorsilberlösung gefällt. Der Niederschlag wird auf einem aschefreien Filter gesammelt, mit verdünntem Ammoniak gewaschen, getrocknet, verbrannt und eine Zeit lang geglüht. Die Asche wird in 1—2 ccm Salpetersäure unter gelindem Erwärmen gelöst, die Lösung wird in ein Kölbchen gespült und mit Rhodanlösung titrirt. Die Rhodanlösung enthielt etwa 6 g Rhodan-ammonium im Liter. Da es zunächst nur auf die Vergleichswerthe ankommt, führe ich in den folgenden Tabellen nur die Mengen der verbrauchten Rhodanlösung an.

Purinbasen im Eiter ccm:

Acute Mastitis = 10,7.

Tuberculöser Eiter ohne Vorbehandlung mit Jodoform:	(Reg. glut.) 0,7	} 0,5.
	(Psoas) 0,6	
	(Spondyl.) 0,2	
	(Coxitis) 0,5	
Tuberculöser Eiter nach Vorbehandlung mit Jodoform:	(Reg. glut.) 1,9	} 1,57.
	(Psoas) 1,3	
	(Psoas) 1,5	

Die Differenz in dem Gehalt von Purinkörpern ist bei den verschiedenen Eitersorten eine recht grosse. Im heissen Mastitiseiter sind 10,7, im kalten tuberculösen Eiter dagegen im Durchschnitt nur 0,5 ccm Rhodanlösung verbraucht worden. Ist der tuberculöse Eiter aber durch Einspritzung mit Jodoform verändert, so steigt der Verbrauch an Rhodan-

1) Vergl. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 38. S. 336. 1903.

lösung auf 1,57 cem im Durchschnitt. Somit sehen wir, dass nach der Jodoformbehandlung die Nucleoproteide im tuberculösen Eiter an Zahl um das Dreifache zunehmen. Eine Vermehrung zelliger Bestandtheile im Eiter muss also die Folge der Einspritzung gewesen sein. Die mikroskopischen und besonders chemischen Untersuchungen sprechen dafür, dass das Jodoform eine chemotaktische Wirkung ausübt. — Leukocyten wandern nach der Jodoform-einspritzung in den Abscessherd ein, sie zerfallen und liefern Fermente, welche durch Einwirkung auf den Abscessinhalt und die Abscessmembran den Heilungsprocess ermöglichen.

2. Die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Gewebe.

Die experimentellen Beobachtungen von Heinicke¹⁾ und Perthes²⁾ lehren, dass die lymphoiden Zellen (Milz- und Lymphdrüsen) gesunder Thiere und ebenso auch die Eizelle durch Röntgenstrahlen beeinflusst werden. An den lymphoiden Zellen lässt sich schon kurze Zeit nach der Bestrahlung ein lebhafter Zerstörungsprocess nachweisen. Hierbei werden endocelluläre Enzyme in Freiheit gesetzt, welche weitere Veränderungen in den geschädigten Zellen erzeugen können. Je zellreicher das bestrahlte Gewebe ist, um so lebhafter werden die fermentativen Vorgänge sein, welche sich nach der Bestrahlung in ihm abspielen. Wir wissen z. B. durch Petry³⁾, dass Carcinomgewebe postmortal eine lebhaftere Autolyse erleidet, als das normale Muttergewebe, auf dem das Carcinom sich entwickelt hatte. Durch die Annahme autolytischer Vorgänge wird uns auch die neuerdings beobachtete schnelle Rückbildung grosser leukämischer Milzen und maligner Lymphome nach Röntgenbestrahlung verständlicher. Durch die Bestrahlung kann nun weiter nicht nur die Wirkung der normaler Weise in den Zellen vorhandenen Enzyme ausgelöst werden, es scheint vielmehr, als ob durch sie die autolytischen Vorgänge auch eine Steigerung erfahren können. Bestrahlt man den Bauch eines Kaninchens $\frac{1}{2}$ Stunde mit mittelharter Röhre, ca. 30 Unterbrechungen in der Secunde bei einem Röhrenabstand von 20 cm, extirpirt nach 7 Stunden die Milz, so sind in dem Brei der zerriebenen Milz sehr lebhaft autolytische Eigenschaften nachzuweisen. Nach 12 Stunden wird der Brei dünnflüssig, nach 24 Stunden stellt er nur noch eine bräunliche, zersetzte, nicht riechende Flüssigkeit dar. Nach 12 Stunden wird eine Fibrinflocke im Reagenzglase aufgelockert und nach 24 Stunden aufgelöst. Die zerriebene Milz des nicht bestrahlten Controllthieres hat sich nach 24 Stunden noch sehr wenig verändert, sie

1) Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 18.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1904. Juli.

3) Hofmeister's Beitr. zur Physiol. u. Pathol. Bd. 2. S. 94.

behält ihre rothe Farbe, und eine Fibrinflocke wird durch sie kaum merklich aufgelockert.

Autolytische Vorgänge im Organismus lassen sich schon während des Lebens durch Untersuchung des Harnes erkennen. Bei der Phosphorvergiftung oder acuten gelben Leberatrophie zeigt sich z. B. die, wie wir jetzt annehmen, durch das Freiwerden endocellulärer Fermente bedingte Zerstörung der Leber in einer plötzlichen Steigerung der Stickstoffausscheidung durch den Harn. Es treten in diesem Producte auf, welche vom Zerfall sowohl des Zellprotoplasmas, wie des Zellkernes¹⁾ herrühren. In Beziehung zu autolytischen Vorgängen steht ferner vielleicht auch die Krebskachexie und die bei ihr von Fr. Müller²⁾ festgestellte Stickstoffvermehrung im Harn etc. Wenn nun bei der Röntgenbestrahlung ein Zerfall der Organe durch Autolyse eintritt, so könnte man versuchen, auch ihn durch eine Untersuchung des Harnes zu verfolgen. Dies verspricht um so mehr Erfolg, als wir aus den Untersuchungen von Baermann und Linser³⁾ schon wissen, dass die Stickstoffausscheidung im Harn nach Röntgenbestrahlung zunimmt. Als geeignet für eine solche Untersuchung erscheint auch hier wieder die Bestimmung der Purinkörper. Man würde aus der Menge der im Urin abgeschiedenen Purinbasen auf die Grösse des durch Röntgenbestrahlung ausgelösten Kernzerfalles rückschliessen können.

Es wurde der Harn der Kranken vor und nach der Bestrahlung gesammelt. Bestrahlt wurde durchweg jedes Mal etwa eine $\frac{1}{2}$ Stunde mit mittelharten Röhren. Die Lampen standen während der Bestrahlung, die Unterbrechungszahl war etwa 30—50 in der Secunde, bei einem Abstand vom Kranken von ca. 20 cm. Aus äusseren Gründen standen einige Male nur Theilquantitäten des Urins, nicht die ganze Tagesportion zur Verfügung. In einer abgemessenen Menge (100 ccm) wurde bestimmt: 1. Die Harnsäure nach E. Ludwig-Salkowski⁴⁾; 2. im Filtrat der Harnsäure die Menge der übrigen Purinkörper durch Fällen mit ammoniakalischer Chlorsilberlösung und Titriren des Silbers mit Rhodanammonium im Niederschlage nach dem Veraschen etc. Die Bestimmung der Harnsäure ist nothwendig, da die beim Kernzerfall frei werdenden Purine zum Theil in Harnsäure übergehen.

Das Ergebniss sehen wir in der folgenden Tabelle zusammengestellt: Eine Zunahme der Harnsäure und eine sehr bedeutende Zunahme der übrigen Purinkörper (ausschliesslich der Harnsäure) unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen.

1) Röhmann, Fall von acuter gelber Leberatrophie. Berl. klin. Woch. 1886.

2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 16. S. 537.

3) Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 23.

4) Vgl. F. Röhmann, Anleitung zum chem. Arbeiten für Mediciner. 1904. — Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden.

Vor der Bestrahlung					Nach der				
24 std. Urinmenge — spec. Gewicht	Harnsäure		Purinbasen ausgedrückt in cem Rhodanlösung		24 std. Urinmenge + spec. Gewicht	Harnsäure		Purinbasen ausgedrückt in cem Rhodanlösung	
	für 100 cem	Ge-sammt	für 100 cem	Ge-sammt		für 100 cem	Ge-sammt	für 100 cem	Ge-sammt
—	0,0385		0,5		$\frac{1600}{1014}$	0,0445	0,712	5,9	94,4
$\frac{1000}{1015}$	0,0755	0,8305	6,8	74,8	$\frac{1400}{1018}$	0,152	2,128	13,5	189,0
$\frac{700}{1020}$	0,0105	0,0730	1,0	7,0	$\frac{750}{1025}$	0,152	1,140	13,4	155,0
					$\frac{2000?}{1020}$	0,179	3,58	18,8	376,0
					$\frac{2200?}{1015}$	0,0713	1,5686	10,5	231,0
$\frac{1010}{1018}$	0,1205	1,21705	2,4	24,24	$\frac{1050}{1024}$	0,2565	2,6932	9,0	94,5

Die lymphoiden Organe, Milz und Lymphdrüsen zeigen den grössten Ausschlag 6 (vergl. Fall 1, 2 und 3).

Wenn bei Bestrahlung der Extremitäten die Beeinflussung der lymphoiden Zellen im Knochenmark zu berücksichtigen ist, so fehlen ebensowenig die lymphoiden Zellen bei Tumoren. Ob die bei Carcinom zu allererst geschädigten Zellen Tumorzellen sind oder ob der Ausgang nicht auch hier in einer localen Leukocytose zu sehen ist, möchte ich offen lassen. Man sieht jedenfalls in den mikroskopischen Schnitten von Carcinomen, die der Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren, eine gar nicht geringe Ansammlung lymphoider, leukocytärer Zellen. Ueberdies ruft eine Röntgenbestrahlung nach meinen Untersuchungen eine, wenn auch geringe, so doch deutliche allgemeine Leukocytose hervor, so dass ich als die zuerst geschädigten Zellelemente die lymphoiden Zellen ansehen möchte. Dann kommen bei Tumoren die zerfallenen Geschwulstzellen selbst dazu, die durch ihren Tod die Fermente für ihr Begräbniss, die Autodigestion und Ausscheidung frei machen.

Ich bin also geneigt anzunehmen, dass man durch Röntgenbestrahlung eine Steigerung der autolytischen Vorgänge im lebenden Thiere erzielen kann und zwar in der Weise, dass

Bestrahlung					
2. Tag					
24 stünd. Urinmenge + Spec. Gewicht	Harnsäure		Purinbasen, ausgedrückt in cem Rhodanlösung		
	für 100 cem	Gesammt	für 100 cem	Gesammt	
1300 1119	0,0645	0,8387	13,1	170,3	Polyarthrits rheumatica
—	—	—	—	—	Carcinoma recti
—	—	—	—	—	Lienale Leukämie
—	—	—	—	—	Leukämie
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Maligne Lymphome

nicht nur die Zellen der betreffenden Gewebe selbst zu Grunde gehen, sondern dass auch durch Einwanderung später zerfallender Leukocyten eine Anreicherung an Enzymen erfolgt.

Zusammenfassung.

Der Körper ist bei seinen Heilbestrebungen vielfach bemüht durch endocelluläre Enzyme schädigende und geschädigte Elemente aus dem Organismus zu entfernen. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei den Leukocyten als Trägern von Enzymen zu. Dieses Heilbestreben des Organismus lässt sich unter geeigneten Verhältnissen begünstigen.

Bei der Jodoformbehandlung tuberculöser Abscesse veranlassen wir eine Einwanderung von Leukocyten, durch deren Zerfall die Enzyme frei werden, welche den Abscessinhalt auflösen und resorptionsfähig machen.

Bei der Röntgenbestrahlung setzen wir in den Geweben die Enzyme der Organzellen in Freiheit und bewirken anscheinend auch durch Einwanderung von Leukocyten eine Steigerung des Enzymgehaltes; die Folge ist die Einschmelzung und Resorption der normalen beziehungsweise der krankhaften Gewebe.

XXV.

Aus der Klinik für Hautkrankheiten an der Universität Strassburg
(Director Professor A. Wolff).

Ein Fall von Dermographismus bei einem Icterischen.

Von

Dr. L. Bollack,

poliklinischem Assistent an der Klinik für Hautkrankheiten.

(Volontär-Assistent an der medicinischen Klinik Winter-Semester 1900—1901.)

Fälle von Dermographismus sind bis in die jüngste Zeit in reichlicher Zahl veröffentlicht worden.

Nirgends konnte ich jedoch in der mir zu Gebote stehenden Literatur einen Fall finden, der noch irgend eine complicirende Hautaffection aufgewiesen hätte. Ich glaube deshalb, dass die Veröffentlichung dieses Falles von Dermographismus bei einem Icterischen Interesse bieten dürfte.

Der Dermographismus ist eine längst bekannte Erscheinung. Schon im 17. Jahrhundert finden wir seiner Erwähnung gethan; wir sehen nach den historischen Untersuchungen von Barthélemy, welche wichtige Rolle er da gespielt; wie plötzlich auf der Haut gottbegnadigter Mönche oder Schwestern mit flammender Schrift die heiligen Worte „Joseph, Maria oder das heilige Kreuz“ sich zeigten; wie dann aus allen Ländern das Volk hinströmte, um diese Heiligen anzubeten. Leicht kann man sich andererseits vorstellen, welch' unheilbaren Einfluss diese Erscheinung in den Hexenprocessen gespielt haben muss. Wehe den Angeklagten, bei denen sich dieses Stigma diaboli zeigte; unbarmherzig wurden sie verbrannt.

Dieses wunderbare Hautphänomen blieb aber in der damaligen Zeit räthselhaft und gerieth bald in Vergessenheit.

Erst seitdem Dujardin-Beaumetz im Jahre 1879 in der Pariser medicinischen Gesellschaft seine „femme autographique“ vorgestellt hat, wurde diesem interessanten Hautphänomen eine regere Beachtung geschenkt. Es handelte sich um eine hysterische Frau, die neben sonstigen hysterischen Erscheinungen die der vollständigen Anästhesie gegen

Hitze, Kälte und Druck zeigte; das merkwürdigste aber war eine damals höchst auffallende Beobachtung: Berührte man mit dem Nagel oder einem stumpfen Gegenstand irgend eine Hautstelle, so trat zuerst ein weisser Streifen auf, der sofort roth wurde; nach 2—5 Minuten zeigte sich an Stelle des rothen Streifen eine weisse, einige Millimeter hohe Hervorwölbung, die drei, fünf, ja zwölf Stunden andauerte, um dann vollständig zu schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. So konnte man die verschiedensten Zeichnungen auf der Haut hervorrufen.

Dujardin-Beaumez hielt diese Erscheinung für etwas Unge-
wohntes, einzig in der Literatur Dastehendes; dies ist jedoch nicht der Fall.

Schon Batemann war der Dermographismus bekannt; er beobachtete einen Fall, wo ein junges Mädchen „zu jeder Zeit augenblicklich lange, weisse und erhabene Quaddeln auf ihrer Haut hervorbringen konnte, wenn sie auf derselben mit den Nägeln drückend hinfuhr; sie legten sich aber bald wieder“.

Auch Rayer erwähnt einen Fall von einem jungen Vergolder, der die gleiche Erscheinung zeigte.

Heusinger, Blachez und Zunker haben ähnliche Fälle veröffentlicht.

Der Name *Urticaria factitia* für Dermographismus stammt von Gull.

Unter *Urticaria factitia* oder Dermographismus verstehen wir eine vasomotorische Neurose der Haut, unter deren Einwirkung locale Circulationsstörungen auftreten. Diese kennzeichnen sich dadurch, dass auf dem ganzen Körper, entsprechend dem Ort der Einwirkung, auf äussere Reize hin, weisse, längere Zeit bestehende, von einer rothen Zone umgebene Erhabenheiten entstehen.

Diese Erscheinung, und zwar in selten schöner Form, zeigte ein Patient, den ich in letzter Zeit in der Klinik für Hautkrankheiten zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe suchte wegen eines Recidivs an Lues: Papeln im Mund und auf der Zunge die Klinik auf, wo er vor ca. 8 Monaten eine ganze Injectionscur durchgemacht hatte.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Er ist das zweite von acht gesunden Geschwistern. Er selbst war immer gesund; nur in seinem zwölften Lebensjahr hat er öfters an Magenbeschwerden gelitten, die jedoch nur von kurzer Dauer waren. Von nervöser Belastung der Familie ist ihm nichts bekannt; keines seiner Geschwister zeigt irgendwie Zeichen hiervon und auch er hat nie dergleichen an sich gemerkt.

Vor circa einem Jahre acquirirte er Syphilis. Die Symptome: in Heilung begriffene Sklerose, maculöses Syphilid, schwanden rasch unter Quecksilberbehandlung. Vor einigen Tagen trat nach einem Magenkatarrh Ikterus auf; doch schenkte er diesem keine weitere Beachtung; erst als die im Munde, auf Lippen und Zunge aufgetretenen Papeln sich mehrten und zu schmerzen begannen, suchte er die Hülfe der Klinik auf.

Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von guter Muskulatur und gutem Fettpolster. Ruhiger, intelligenter Gesichtsausdruck. Hautfarbe grünlich gelb; Skleren stark ikterisch. Am Hals ein Leukoderm, eine bei Männern seltene Erscheinung; Papeln im Mund, auf Zunge und auf den Lippen; dieselben sind durch den Ikterus ebenfalls gelblich verfärbt. Cervical-Inguinal-Drüsen etwas vergrössert, indolent. Lungen und Herz normal; Epigastrium auf Druck schmerzhaft.

Keine motorische noch sensible Störungen; überall gutes Wärme- und Kältegefühl. Reflexe normal. Blutbefund normal. 5900 weisse, 4 900 000 rothe Blutkörperchen, 65 pCt. Hb nach Gowers. Urin frei von Eiweiss und Zucker; reichlich Gallenfarbstoff im Urin. Der Stuhl zeigt die charakteristische weisse, thonartige Farbe.

Dem Patienten ist sein Dermographismus schon längst bekannt.

Als sich bei der ersten Injectionscur an der Einstichstelle kleine Quaddeln zeigten, erklärte er, dass ihm diese Eigenschaft seiner Haut schon längst bekannt sei. Diese bestehe schon länger als vier Jahre.

Zufälligerweise bemerkte er damals beim Arbeiten, wie beim Berühren mit einem stumpfen Instrument auf der Hand oder auf dem Arm Quaddeln auftraten. Er ergötzte sich an dieser Beobachtung und verfolgte sie und konnte sehen, dass mit Ausnahme von Händen und Füssen sich solche auf dem ganzen Körper zeigten. Die verschiedensten Zeichen und Figuren konnte er auf seinem Körper hervorzaubern.

Doch war damals und bis vor kurzer Zeit dieser Zustand nicht so ausgesprochen wie jetzt, seitdem der Ikterus besteht. Diese icterische Verfärbung der Haut verleiht dem Vorgang ein höchst interessantes Aussehen. Führt man mit einem stumpfen Gegenstand irgend eine Zeichnung auf der Haut aus, so zeigt sich anfangs eine anämische, die Zeichen der Cutis anserina tragende Figur; die Ränder dieser Figur erscheinen blass; um diese blassen Ränder sieht man plötzlich eine dritte Zone auftreten, die sich langsam röthet; während diese dritte Zone eine immer intensivere Röthung annimmt, zeigt die mittlere eine ödematöse Schwellung, nimmt Quaddelform an und geht langsam in die zweite Zone über, die diese Veränderung ebenfalls eingeht. Während nun die mittlere Zone anfangs blass erscheint und die zweite Zone sozusagen in sich aufnimmt, tritt plötzlich eine Gelbfärbung der Mittelzone auf, die in kürzester Zeit intensiv gelb erscheint; die Quaddeln sehen aus, als wären sie mit Pikrinsäure überfärbt. Nach 2—7 Stunden geht der Process langsam zurück, die Quaddeln schwinden und nach 24 Stunden ist keine Spur der Schwellung mehr sichtbar. Doch zeigt an der Stelle, wo der Reiz eingesetzt hatte und die Quaddeln aufgetreten waren, die Haut eine intensive Braunfärbung, die scharf hervortritt neben der icterischen Hautfarbe. Diese Verfärbung schwindet vollständig nach einigen Tagen.

Da der Patient eine Excision dieser icterischen Quaddeln nicht zuliess, musste auf mikroskopische Untersuchung verzichtet werden.

Die genaue Kenntniss der anatomischen Verhältnisse der Urticaria

factitia verdanken wir Unna. „Die Cutis sammt Papillarkörper ist in Folge eines interstitiellen Oedems mässig angeschwollen. Die grösseren Lymphgefässe sind ebenfalls erweitert und treten auf einigen Schnitten als breite, endothelbelegte, Fibrin enthaltende Kanäle hervor“. „Neben der allgemeinen Erweiterung der Lymphbahnen der Cutis tritt eine Veränderung an den Blutgefässen hervor. Die Gefässwände sind zunächst reicher als gewöhnlich an einfachen, spindelförmigen Bindegewebszellen; dieselben sowie ihre Kerne sind zudem voluminöser als normal und auch die collagene Zwischensubstanz ist verdickt und färbt sich stärker. Die Vergrösserung und Vermehrung der fixen Zellen erstreckt sich noch einige Zellenbreiten seitwärts von den Gefässen in die Cutis hinein, so dass diese sonst den capillären Typus einhaltenden kleinsten Arterien und Venen eine Adventitia von ein bis zwei Zellen Breite erhalten. Innerhalb dieser letzteren finden sich nun auch Mastzellen in ziemlich regelmässigen Abständen ein.“ „Wir haben also einen in allen seinen Theilen hyperplastischen Gefässbaum der Haut.“

Ein drittes, in keinem Schnitte fehlendes Symptom bilden die Mitosen der basalen Stachelschicht.“ „Endlich findet man in den älteren Lagen der Stachelzellen ein mässiges Oedem, Erweiterung der Kernhöhlen und eine geringe der Lymphspalten des Epithels.“

Diesen Befunden gegenüber zeigte eine Hautstelle des Rückens desselben Patienten, die jedenfalls seit Monaten nicht gereizt worden war, kein interstitielles Cutisödem, kein Oedem des Papillarkörpers und der Stachelschicht, keine Mitosen. Aber die Gefässe auch dieser Hautpartien zeigten an den Blutgefässen dieselben, wenn auch weniger stark ausgeprägten Erscheinungen der Hyperplasie, besonders beim Vergleich mit der Rückenhaut eines ganz Gesunden.“

Ausser diesen anatomischen Verhältnissen hätte sich betreffs der Verfärbung, wie man aus Analogie mit ähnlichen Processen wohl ruhig annehmen darf, nichts nachweisen lassen. In solchen Fällen handelt es sich um diffuse Durchtränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff; in Folge des Oedems wird durch die erweiterten Lymphgefässe massenhaft Gallenfarbstoff in das gereizte Gewebe gebracht, wodurch die gallige Imbibition eintritt. Bei sehr langem Bestande des Icterus lassen sich mikroskopisch hier und da kleine eckige gelbgrünliche Partikelchen nachweisen. Derartige Pigmentablagerungen findet man z. B. bei lange bestehendem Icterus an den Rippenknorpeln; das Pigment wird in gelöstem Zustand mittels einer Imbibition zugeführt und in Folge des lange bestehenden icterischen Zustandes kommt es zu Ablagerungen.

Noch von einem anderen Gesichtspunct aus hat dieser Fall ein gewisses Interesse.

Nach Barthélemy, einem der besten Kenner dieses Hautphänomens, sind zur Entstehung des richtigen erhabenen Dermographismus zwei Bedingungen erforderlich:

1. Ein besonders empfindliches Nervensystem, sei es angeboren oder erworben;

2. ein toxisches Agens, das entweder auf die peripheren Vasomotoren oder auf die Centren im Rückenmark oder der Medulla oblongata einwirkt.

Bei unserem Patienten war keine dieser Bedingungen erfüllt, als er denselben an sich merkte, und doch handelte es sich um den richtigen erhabenen Dermographismus. Auf diese Thatsache ist schon früher hingewiesen worden; von glaubwürdigen Autoren sind Fälle von Dermographismus beschrieben, bei denen keinerlei Veränderungen des Nervensystems noch sonst von Seiten des ganzen Organismus sich nachweisen liessen. Auch der Fall, den Wolff in seinem Lehrbuch erwähnt, zeigte keinerlei Störung, weder allgemeiner noch nervöser Natur.

Schlussbetrachtung.

Wir haben also hier einen Fall von Dermographismus, der durch seine icterische Verfärbung ein gewisses Interesse verdient; der ferner die im Gegensatz zu Barthélemy schon früher aufgestellte Behauptung bestätigt, dass der Dermographismus auftreten kann, ohne dass sich irgendwelche Störung des Organismus nachweisen lässt.

L i t e r a t u r.

Barthélemy, Etude sur le dermatisme. Paris 1893. — Batemann, Hautkrankheiten nach Willan's System. — Behrend, Ueber Urticaria factitia. Berliner klinische Wochenschr. August 1883. — Blachez, Bull. de la soc. hôp. 1872. Tome IX. pag. 270. — Caspary, Ueber Urticaria factitia. Vierteljahrschrift für Dermatologie. 1882. — Cornu, Contribution à l'étude de la dermatographie. Thèse de la faculté de Paris. 1890. — Dujardin-Beaumetz, Note sur les troubles vasomoteurs de la peau observés sur une hystérique. Annales de dermat. et syphilographie, 1880. pag. 107. — Féré et Lamy, La dermatographie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome XII. Paris 1889. — Gull, Ueber Urticaria factitia. Schmidt's Jahrbücher. 1860. — Heusinger. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 39. S. 337. — Jarisch, Hautkrankheiten. S. 163. — Krefft, Ueber Dermographismus. Inaug.-Diss. Strassburg 1897. — Rayer, Traité des maladies de la peau 1840. pag. 88. — v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. S. 439. — Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien und Leipzig 1883. — Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. — Wolff, Lehrbuch der Hautkrankheiten. — Wolff, Handbuch der Hautkrankheiten. Herausgeg. von Prof. Dr. Franz Mracek. Die Erytheme und die mit diesen verwandten Krankheiten Purpura, Urticaria etc. — Zunker, Ueber zwei Fälle von vasomotorischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

XXVI.

Thermodynamische Betrachtungen über die Reactionen zwischen Colloiden und über das Wesen der colloidalen Lösungen.

Von

Dr. **Ulrich Friedemann.**

(Volontärarzt an der medicinischen Klinik zu Strassburg Winter-Semester 1902--1903.)

Überall ist das Leben geknüpft an den eigenthümlichen Zustand der Materie, den wir als colloidalen zu bezeichnen pflegen und der recht eigentlich eine charakteristische Eigenschaft der lebenden Substanz zu sein scheint. Die biologischen Wissenschaften sind daher nicht unberührt geblieben von den neuen Anschauungen, welche in den letzten Jahren die physikalischen Chemiker über das Wesen der colloidalen Lösungen entwickelt haben; aber andererseits liefert auch gerade die Vielgestaltigkeit der organischen Materie ein reiches experimentelles Material für das Studium der colloidalen Zustandsänderungen. Eine Verschmelzung beider Wissenszweige ist daher schon von verschiedener Seite angebahnt worden, und namentlich ist das Verhalten der Colloide gegen Elektrolyte im Thierkörper wie im künstlichen Versuch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen [Loeb¹⁾, Pauli²⁾, Spiro³⁾ u. A.]. Ganz besonders wichtig scheint mir aber das Studium der Colloidchemie für die Erforschung der Immunitätsreactionen zu sein. Stehen wir doch hier zum Theil zweifellos Reactionen gegenüber, die sich zwischen verschiedenen

1) Pflüger's Archiv. Bd. 69, 71.

2) Hofmeister's Beitr. Bd. III, S. 225 und Bd. V, S. 27.

3) Ibidem. Bd. IV, S. 300 und Bd. V, S. 276.

Anmerkung während der Correctur: Da die vorliegende Arbeit im Wesentlichen bereits im Frühjahr 1904 fertiggestellt wurde, so war es mir nicht möglich, einige inzwischen erschienene Arbeiten zu berücksichtigen. Ich möchte nur erwähnen: Jordis, Neue Gesichtspunkte zur Theorie der Colloide. Zeitschr. f. Elektrochemie No. 30. L. Michaelis, Biochem. Centralbl. Bd. III No. 1. Henri und Mayer, Soc. Biol. Bd. 56, sowie die Arbeiten von Zangger, Antrittsvorlesung (18. Oct. 1902). Centralbl. f. Bakteriologie. 34. 1903. Correspondenz f. Schweizer Aerzte 3. 1904, die mir erst durch die in der Zeitschr. f. Elektrochem. erschienenen Berichte der Verhandl. der Bunsengesellschaft in Bonn bekannt wurden.

in colloidalen Lösungen abspielen und die daher ganz besonders unsere Kenntniss der colloidalen Zustandsänderungen zu erweitern geeignet sind. Eine grosse Schwierigkeit besteht allerdings darin, dass die complexe Constitution der hier in Betracht kommenden Substanzen, der unberechenbare störende Einfluss des Mediums es fast unmöglich erscheinen lassen, aus der quantitativen Verfolgung der Immunitätsreactionen allein Aufschlüsse über die zu Grunde liegenden Gesetzmässigkeiten zu erhalten. Nirgends ist es daher mehr als hier gerechtfertigt, analoge einfachere Erscheinungen auf verwandten Gebieten aufzusuchen und allgemeine theoretische Betrachtungen anzustellen. Letztere müssen unbedingt berücksichtigt werden, wenn es sich herausstellt, dass die Reactionen in colloidalen Lösungen eignen, von den für gewöhnliche Lösungen abweichenden Gesetzen folgen. Diesen Nachweis hoffe ich in den folgenden Zeilen erbringen zu können, welche sich mit den Colloidreactionen im allgemeinen sowie mit dem Wesen der colloidalen Lösungen beschäftigen sollen.

Vorerst aber mögen die Versuche Erwähnung finden, welche bisher zur Erklärung der Immunitätsreactionen gemacht worden sind.

Am lebhaftesten ist die physikalisch-chemische Seite der Immunitätsreactionen auf dem Gebiet der Toxinfrage erörtert worden. Bekanntlich haben Arrhenius¹⁾ und Madsen die Anschauungen Ehrlich's über die Pluralität der in einem Gift enthaltenen Bestandtheile, die dieser in seinen grundlegenden Arbeiten über die Constitution des Diphtheriegiftes²⁾ entwickelte, angegriffen, und glauben, die complicirten Absättigungserscheinungen zwischen Toxin und Antitoxin lediglich auf Grund des Massenwirkungsgesetzes erklären zu können. Durch die experimentellen Arbeiten von v. Dungern³⁾ und Sachs⁴⁾, welche die theilweise Irreversibilität der Reaction nachwiesen, sowie die theoretischen Auseinandersetzungen Nernst's⁵⁾ dürfte diese Ansicht wohl widerlegt sein. Auch gelang es Ehrlich⁶⁾ seine Anschauungen über die complexe Zusammensetzung des Diphtheriegiftes in allen wesentlichen Punkten aufrecht zu erhalten. Jedenfalls hat aber diese Discussion ergeben, dass gerade in der Toxinfrage ausserordentlich verwickelte Verhältnisse vorliegen, welche dieselbe zum Studium principieller Fragen nicht sehr geeignet erscheinen

1) Festschrift ved indvielsen af Statens Serum Institut. Kopenhagen. 1902. Zeitschr. f. physikal. Chemie. 1903. Ferner Arrhenius, Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Serumtherapie. Vortrag im Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin am 22. Dec. 1903.

2) Klin. Jahrbuch. VI. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 8 und 9.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 16.

5) Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904. No. 22.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 35—37. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 33 und 34.

lassen. Dazu kommt, dass analoge experimentelle Erfahrungen auf dem Gebiet der Colloidchemie, welche wir zur Erklärung der Immunitätsreactionen heranziehen könnten, sich bisher fast ausschliesslich auf Fällungsreactionen beziehen, eine Verallgemeinerung bei dem derzeitigen Stand der Wissenschaft aber verfrüht erscheint.

Ich werde mich daher im Folgenden auf die Fällungsreactionen in der Immunitätslehre, auf die Präcipitations- und Agglutinationsvorgänge beschränken, bei denen ganz ähnliche Fragen wie in der Toxinlehre im Mittelpunkt des Interesses stehen.

Zunächst waren es auch hier die für verdünnte Lösungen geltenden Gesetze, das Massenwirkungsgesetz und der Vertheilungssatz, die zur Erklärung der Präcipitations- und Agglutinationsvorgänge herangezogen wurden. Eisenberg und Volk¹⁾, denen das Verdienst gebührt, zuerst physikalisch-chemische Betrachtungen über derartige Vorgänge angestellt zu haben, zeigten, dass die Bakterien nicht alles ihnen zur Verfügung gestellte Agglutinin an sich reissen, selbst wenn sie noch nicht damit gesättigt sind, sondern dass ein mit zunehmender Agglutininmenge wachsender Rest unverbunden in Lösung bleibt. Dieses Verhalten führten die genannten Autoren auf das Gesetz der chemischen Massenwirkung zurück.

Neuerdings hat Arrhenius²⁾ die Discussion dieser Versuche wieder aufgenommen, glaubt aber, die experimentellen Ergebnisse besser auf Grund des Vertheilungssatzes erklären zu können. Um das Fallen des Absorptionscoefficienten mit steigender Agglutininconcentration zu erklären, nimmt Arrhenius an, dass die Agglutinine im Serum und in den Bakterien verschiedenen Molecularzustand besitzen; aber auch bei dieser Annahme stehen, wie Arrhenius selbst hervorhebt, einzelne Versuchsergebnisse von Eisenberg und Volk mit der Theorie im Widerspruch. Die experimentelle Prüfung der Arrhenius'schen Formel dürfte überhaupt bei den grossen Versuchsfehlern, die bei der Methode von Eisenberg und Volk unvermeidlich sind, recht schwierig sein.

Für die Präcipitine suchte ebenfalls zuerst Eisenberg³⁾ die Gültigkeit des Massenwirkungsgesetzes zu beweisen, indem er zeigte, dass neben dem entstehenden Niederschlag stets beide Körper, das Präcipitin und die präcipitable Substanz nebeneinander unverbunden in Lösung bleiben. Demgegenüber betonte jedoch v. Dungern⁴⁾, dass die erwähnte Erscheinung wesentlich durch die Vielheit der in einem Serum vorhandenen Präcipitine bedingt ist und verschwindet, wenn man die bei der Immunisirung entstehenden Theilpräcipitine in der richtigen Weise berücksichtigt. Es dürften also hier jedenfalls recht complicirte Ver-

1) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 40. S. 155.

2) Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 46 (1903). S. 415.

3) Centralbl. f. Bakteriol. 1902. Bd. 31. S. 773.

4) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 34. S. 355.

hältnisse vorliegen, die der Anwendung quantitativer Gesetze sehr hinderlich sind. Vor allem aber stellte v. Dungern an Serumpräcipitinen und P. Th. Müller¹⁾ am Lactoserum fest, dass allerdings bei Ueberschuss einer der reagirenden Substanzen ein unverbundener Rest in Lösung bleibt, dass man aber das Verhältniss der reagirenden Substanzen innerhalb gewisser Grenzen so wählen kann, dass eine quantitative Ausfällung beider erfolgt; ein Verhalten, das mit dem Massenwirkungsgesetz unvereinbar ist. Auch von Michaelis²⁾ wurde auf eigenthümliche Erscheinungen hingewiesen, die nach dem Massenwirkungsgesetz kaum verständlich sind. Erhitzt man ein präcipitirendes Serum über 70°, so büsst es seine präcipitirende Eigenschaften ein, vermag aber jetzt die Präcipitation durch frisch zugefügtes Präcipitin zu hemmen; es ist in ein „Präcipitoid“ verwandelt. Im Sinne des Massenwirkungsgesetzes sollte man nun annehmen, dass durch die Unlöslichkeit der Verbindung zwischen Präcipitin und präcipitabler Substanz diese dem Reaktionsgemisch entzogen wird und die Reaction daher auch in Gegenwart des Präcipitoids im Sinne der Präcipitation verlaufen müsste. Aus diesem Grunde hat schon Michaelis auf die Möglichkeit hingewiesen, dass für die Präcipitinreactionen eigenartige Gesetze Geltung haben könnten, die möglicher Weise in dem colloidalen Charakter der reagirenden Substanzen ihre Erklärung finden.

Klar wurde die Beziehung der Agglutinationsvorgänge zu der Fällung anorganischer Suspensionen und Colloide zum ersten Mal von Bordet³⁾ ausgesprochen und experimentell begründet, indem er vor allem die sehr ähnliche Rolle der Salze bei beiden Erscheinungen hervorhob. Weitere Versuche in dieser Richtung wurden von Friedberger⁴⁾, Joos⁵⁾, M. Neisser und Verf.⁶⁾, Bechhold⁷⁾ angestellt. Die quantitativen Beziehungen bei der Reaction zwischen den Agglutininen und Bacterien haben zuerst Landsteiner und Jagic⁸⁾ unter Hinweis auf die Colloidchemie zu erklären versucht. Auch sie greifen wieder auf die Versuche von Eisenberg und Volk zurück und vergleichen die Bindung des Agglutinins an die Bacterien mit der Absorption von Electrolyten durch colloidale Kieselsäure. Wie v. Bemmelen⁹⁾ zeigte, ist der Absorptions-

1) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 34. S. 48.

2) Hofmeister's Beitr. Bd. IV. S. 59.

3) Annal. Pasteur. 1899.

4) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 30 (1901).

5) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36 (1901). Bd. 40 (1902). Ctbl. f. Bakt. Bd. 30 (1901).

6) — u. Bechhold. Bericht der Casseler Naturforschervers. 1903. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 11 u. 19.

7) Zeitschr. f. physikal. Chemie. 1904. Heft 4.

8) Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 18.

9) Journal für praktische Chemie. 1881. Bd. 23 und 26. Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. 18. Zeitschr. f. anorgan. Chemie. Bd. 23.

coefficient bei dieser Vertheilung von der Concentration der Electrolyte abhängig, ein Verhalten, das dem der Agglutinine völlig entspricht. Allerdings ist diese Uebereinstimmung nur für die an sich nicht unwahrscheinliche colloidale Natur der Bakterien-substanzen verwertbar. Dagegen darf man daraus nicht folgern, dass auch die Agglutinine Colloide seien, da ja die obigen Gesetze von v. Bemmelen nur für gelöste Electrolyte abgeleitet wurden, Colloide aber, wie wir sehen, werden ganz andern Gesetzen gehorchen müssen.

Anmerkung. Nach Abschluss dieser Arbeit sind zwei neue Publikationen auf diesem Gebiete erschienen: Biltz. Ein Versuch zur Deutung der Agglutinationsvorgänge. Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 38. 5. und Landsteiner und Jagic, Ueber Colloidreactionen und Immunkörperreactionen. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 27. Biltz hebt in seiner Arbeit ebenfalls hervor, dass Vertheilungssatz und Massenwirkungsgesetz bisher nur für Gase und verdünnte Lösungen abgeleitet seien und dass auch die Gleichung v. Bemmelen's nur für wirklich gelöste Stoffe bewiesen sei. Er hat daher auch Absorptionsversuche mit anorganischen Colloiden angestellt und findet für diese ein ganz ähnliches Verhalten wie bei den Agglutininen. Durch diese durchaus nicht nothwendig vorherzusehende Feststellung ist die Betrachtung der Agglutinine als Colloide gerechtfertigt. Landsteiner und Jagic heben übrigens selbst in ihrer neuesten Arbeit hervor, dass bei den Colloiden die allgemein gültigen Reaktionsgesetze durch Darüberlagerung der den Colloiden eigenthümlichen Zustandsänderungen verdeckt werden können. Ferner bringen Landsteiner und Jagic experimentelle Befunde aus dem Gebiet der Colloidreactionen, namentlich auch über die Beziehungen der Colloide zur Hämolyse.

Erst der weitere Ausbau der Colloidchemie gab die Möglichkeit, schärfer präcisirte Beziehungen zwischen den Colloiden und den Immunkörpern aufzufinden, vor allem der Nachweis, dass es Reactionen zwischen Colloiden giebt, welche für sie charakteristisch sind und daher allgemein angewendet werden können. Solche Reactionen sind nun in neuerer Zeit an organischen Colloiden studirt worden, und zwar hat als erster Biltz¹⁾ diese Befunde auf der Casseler Naturforscherversammlung vorgetragen. Unabhängig davon fanden M. Neisser und Verf.²⁾ dasselbe Resultat und dehnten ihre Beobachtungen auf Suspensionen und Farbstoffe aus. In einer vorläufigen Mittheilung hatten auch Landsteiner und Jagic³⁾ ähnliche Reactionen zwischen colloidaler Kieselsäure und Blutserum beschrieben. Die Arbeiten über anorganische Colloide haben ergeben, dass ihr Verhalten unabhängig von ihrer specielleren chemischen Structur ist und dass nur der saure (elektronegative) oder basische (elektropositive) Charakter der Colloide maassgebend ist. Wieschon Graham, Lottermoser⁴⁾,

1) Bericht der Casseler Naturforschervers. 1903. Vergl. auch die spätere Mittheilung. Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1904. No. 5.

2) Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 11.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 3.

4) Journ. Chem. Soc. 67 (1895). 61 (1892). 76 (1897).

Lindner und Picton¹⁾, neuerdings auch Freundlich²⁾, früher gefunden hatten, fällen sich manche Colloide gegenseitig aus; aber das eigenartige dieser Reaction besteht darin, dass stets nur elektrisch entgegengesetzt geladene Colloide einander fällen und dass sich der Niederschlag im Ueberschuss einer der reagirenden Substanzen wieder löst. Ganz ähnlichen Verhältnissen begegnet man nun bei den Präcipitinen. Es ist seit langem bekannt, dass die Präcipitinbildung nicht eintritt, wenn die präcipitable Substanz im Ueberschuss vorhanden ist. Eine Verhinderung der Präcipitinbildung durch überschüssiges Präcipitin ist zwar bisher nicht beobachtet worden³⁾, es ist aber sehr möglich, dass die vorher erwähnte Präcipitoidhemmung in diese Klasse von Erscheinungen gehört.

Es liegt nahe, den Grund für diese Uebereinstimmung darin zu erblicken, dass wir es auf beiden Gebieten mit colloidalen Lösungen zu thun haben, und es sollen daher im folgenden diese eigenartigen Reactionen einer eingehenden physikalisch-chemischen Betrachtung unterzogen werden. Vor allem ist zu prüfen, ob die Reactionen in colloidalen Lösungen, wie bisher ein grosser Theil der Autoren auf dem Immunitätsgebiet stillschweigend angenommen hat, den für Lösungen allgemein gültigen Gesetzen, dem Massenwirkungsgesetz und dem Vertheilungsgesetz folgen, oder ob hier neue Gesetzmässigkeiten aufgefunden werden müssen. Diese Frage scheint um so gerechtfertigter, als wir ja aus den vielen Arbeiten, die seit den schönen Untersuchungen Bredigs⁴⁾ erschienen sind, ganz neue Vorstellungen über das Wesen der colloidalen Lösungen gewonnen haben und es wohl als ziemlich sicher betrachten können, dass dieselben gar nicht wirkliche Lösungen, sondern Suspensionen darstellen. Hier stösst man allerdings auf eine Schwierigkeit, die in der Unbestimmtheit des Colloidbegriffes ihren Grund hat. In der That ist es bisher nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen Colloiden und Lösungen zu ziehen; ich hoffe jedoch, am Schluss dieser Arbeit eine genauere Definition des Colloidbegriffes geben zu können. Die folgenden Betrachtungen sollen daher zunächst für ideale Colloide angestellt werden, d. h. solche, welche einen osmotischen Druck nicht besitzen und daher sicherlich Suspensionen sind. Derartige Gebilde sind wohl zweifellos die Metallsole Bredigs und einige der sauren anorganischen Colloide. Neuerdings hat aber auch Mme. Gatin-Gruzewski⁵⁾ für gereinigtes Glykogen das völlige Fehlen eines osmotischen Druckes nachgewiesen. In welcher Weise die gewonnenen Resultate dann für die übrigen Colloide modificirt werden müssen, soll später gezeigt werden.

1) Inaug.-Diss. Leipzig 1903.

2) Ueber anorganische Colloide. Stuttgart 1901.

3) Dagegen beobachtet man Aehnliches bisweilen an agglutinirenden Seris.

4) Anorganische Fermente. Leipzig 1901.

5) Pflüger's Archiv. 103 (1904). 5 und 6.

I. Thermodynamische Behandlung der Colloide.

A. Massenwirkungsgesetz und Vertheilungssatz.

Die einzige strenge Ableitung des Massenwirkungsgesetzes ist die thermodynamische, und der derselben zu Grunde liegende Gedankengang lässt sich in Kürze etwa folgendermaassen darstellen: Nach dem zweiten Hauptsatz der mechanischen Wärmetheorie ist die maximale Arbeit, die man aus einem von selbst verlaufenden Vorgang gewinnen kann, wenn man denselben isotherm und reversibel leitet, lediglich durch den Anfangs- und den Endzustand des Systems bestimmt und unabhängig vom Wege, auf dem man zu diesem Endzustand gelangt. Wenden wir diesen Satz auf eine reversible chemische Reaction an und betrachten wir den Zustand des Systems bei einer bestimmten Temperatur als durch die Concentration der einzelnen Componenten eindeutig bestimmt, so können wir offenbar die aus der Reaction zu gewinnende maximale Arbeit berechnen, wenn es uns gelingt, auf irgend einem anderen isothermen und reversibeln Wege, für den wir die maximale Arbeit kennen, den Gleichgewichtszustand zu erreichen. Dies ist nun bei Lösungen möglich, indem wir mittelst osmotischer Vorrichtungen soviel von den ursprünglichen Molecülgattungen aus dem Reaktionsgemisch heraus- und soviel von den entstandenen Reactionsproducten hineinbringen, bis der Gleichgewichtszustand erreicht ist. Die bei diesem Vorgang in summa zu gewinnende Arbeit ist nun von van't Hoff für verdünnte Lösungen auf Grund der Gasgesetze berechnet worden. Setzt man als Gleichgewichtsbedingung die bei einer sehr kleinen Zustandsänderung zu gewinnende maximale Arbeit gleich 0, so erhält man damit nach einigen Umformungen den mathematischen Ausdruck für das Massenwirkungsgesetz:

$$\frac{C_1^{n_1} \cdot C_2^{n_2} \dots}{C_1'^{n_1'} \cdot C_2'^{n_2'} \dots} = K.$$

Hierin bedeuten $C_1, C_2 \dots$ die molecularen Concentrationen der auf der linken Seite der Reaktionsgleichung stehenden Molecüle, $C_1', C_2' \dots$ die der rechten Seite, $n_1, n_2 \dots n_1', n_2'$ die Zahl der in Reaction tretenden Molecüle und K die Konstante der Reaction.¹⁾

Diese Ableitung zeigt, dass das Massenwirkungsgesetz nur gültig ist unter der Voraussetzung, dass bei den durch die chemische Reaction hervorgerufenen Concentrationsänderungen osmotische Arbeit geleistet resp. gewonnen wird. Am leichtesten lässt sich diese Forderung an dem Einfluss der Verdünnung auf den Gleichgewichtszustand dissociirender Verbindungen demonstrieren. Betrachten wir der Einfachheit halber

1) Bezüglich der näheren Ausführung dieser Ableitung sei auf die Lehrbücher verwiesen.

eine Verbindung, die sich in zwei Molecüle spaltet, so ist nach dem Massenwirkungsgesetz $\frac{C_1^2}{C_2} = K$.

Führen wir statt der Concentrationen C_1, C_2 den Quotienten aus den Gewichtsmengen a_1, a_2 und dem Volumen v_1 ein, so erhalten wir $\frac{a_1^2}{a_2} = k \cdot v_1$ und sehen, dass der Gleichgewichtszustand von der Verdünnung abhängig ist. Bringen wir nun das Gemisch auf das Volumen v_2 , so wird sich ein neuer Gleichgewichtszustand nach der Gleichung $\frac{a_x^2}{a_y} = k \cdot v_2$ bilden, worin $a_x > a_1$ ist, wenn $v_2 > v_1$.

Nach dem Vorhergehenden ist nun aber die bei diesem Vorgange zu gewinnende Arbeit gleich der osmotischen Arbeit, welche erhalten wird, wenn wir die dissociirten Molekeln von der Concentration $\frac{a_1}{v_1}$ auf $\frac{a_x}{v_2}$, und die undissociirten von $\frac{a_2}{v_1}$ auf $\frac{a_y}{v_2}$ bringen, und wenn diese Arbeit wie bei den idealen Colloiden gleich 0 ist, so würde auch die bei der Gleichgewichtsverschiebung zu gewinnende Arbeit gleich 0 sein. Wir könnten also auf diese Weise ohne Arbeitsleistung von einem Gleichgewichtszustand zu einem anderen gelangen (und umgekehrt), was den Gesetzen der Thermodynamik widerspricht. Auf ideale Colloide ist also die Anwendung des Massenwirkungsgesetzes unzulässig, und das gleiche gilt für den Vertheilungssatz, da sich derselbe auf einem von obigem principiell nicht verschiedenen Wege ableiten lässt.

B. Die colloidalen Lösungen als zweiphasige Systeme.

Verfolgt man nun die Vorstellung, dass die colloidalen Lösungen keine wirklichen Lösungen, sondern Suspensionen, also mehrphasige Gebilde sind, weiter in ihre Consequenzen, so hat man die Wahl, die suspendirten Theilchen als fest oder flüssig anzusehen. Im ersteren Fall wären auf sie die Sätze über „condensirte Systeme“ anzuwenden. Danach hätte man die Fällung eines saueren Colloids durch ein basisches (resp. Präcipitin und präcipitable Substanz) etwa mit der Bildung eines Doppelsalzes zu vergleichen; wobei die beiden Colloide den festen Bodenkörpern der beiden einfachen Salze, das ausfallende Gemisch dem des Doppelsalzes entsprechen würde. Für derartige Reactionen ist es nun charakteristisch, dass ein Gleichgewichtszustand unter den gewöhnlichen Bedingungen des Druckes nur bei einer ganz bestimmten Temperatur, dem sogenannten „Umwandlungspunkt“ möglich ist. Bei jeder anderen Temperatur verläuft die Reaction bis zum Aufbrauch einer oder

mehrerer festen Phasen. Diese Bedingung scheint nun zunächst nicht erfüllt zu sein; denn sowohl bei den Präcipitinreactionen wie bei denen anorganischer Colloide sind Gleichgewichte beobachtet worden. Man müsste also annehmen, dass hier „falsche Gleichgewichte“ in Folge sehr geringer Reaktionsgeschwindigkeit vorliegen. Die Anwendung der Sätze über „condensirte Systeme“ stösst aber auf eine andere Schwierigkeit. Diese Sätze haben nämlich zur Voraussetzung, dass die in Reaction tretenden festen Bestandtheile wenigstens in einer Phase (Lösung oder Gasraum) coexistiren können und dass die Umsetzung eigentlich in dieser Phase vor sich geht. Betrachtet man also z. B. die von Biltz¹⁾ studirte Reaction zwischen colloidalem Aluminiumhydroxyd und colloidalen Kieselsäure, so hätte man die an sich schon nicht sehr wahrscheinliche Annahme zu machen, dass beide eine, wenn auch sehr geringe Löslichkeit in Wasser besitzen. Dann müsste aber der Niederschlag aus Aluminiumsilikat bestehen, während nach den bisherigen Erfahrungen höchst wahrscheinlich ein nicht in äquivalenten Verhältnissen stehendes Gemenge beider Colloide ausfällt. Also auch die Sätze über „condensirte Systeme“ geben wahrscheinlich keine genügende Erklärung für die Reactionen zwischen Colloiden.

Nun ist es aber auch denkbar, dass jedes Colloid eine in Wasser sehr fein vertheilte Flüssigkeit darstellt, und die Flüssigkeitströpfchen entgegengesetzt geladener Colloide könnten eine begrenzte gegenseitige Mischbarkeit besitzen, sodass sich z. B. bei einer Reaction zwischen colloidalem Eisenoxyd und Arsentrisulfid etwas Arsentrisulfid im Eisenoxyd löst und umgekehrt. Jede dieser Lösungen an sich ist als Suspension beständig; sobald sie aber nebeneinander in der Flüssigkeit vorhanden sind, tritt Ausfällung ein. Diese Vorstellung würde mit der erwähnten Erscheinung gut übereinstimmen, dass anorganische Colloide sich gegenseitig bei gewissen Mengenverhältnissen fällen, dagegen nicht bei Ueberschuss eines der Colloide. Sie enthält aber keine Erklärung des Fällungsvorganges selbst, für den, wie sich zeigen wird, andere bisher nicht erörterte Factoren maassgebend sind. Bevor ich auf diesen Punkt eingehe, sollen Betrachtungen über das Wesen der colloidalen Lösungen folgen, welche gestatten werden, die bisher geführten Beweise allgemeiner zu gestalten.

II. Ueber das Wesen der colloidalen Lösungen.

Wie ich am Anfang hervorhob, gelten die vorstehenden Betrachtungen zunächst nur für ideale Colloide, d. h. Suspensionen ohne jeden osmotischen Druck. In der Wirklichkeit ist diese Bedingung nun aber, wenn man von den wenigen eingangs erwähnten Colloiden absieht, selten

1) l. c.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 55. Bd.

erfüllt. Schon ein grosser Theil der anorganischen Colloide besitzt einen deutlichen, wenn auch geringen osmotischen Druck, und wenn wir zu den thierischen und pflanzlichen Colloiden, vor allem den Proteinen übergehen, so finden wir daselbst alle Uebergänge zu den wirklichen Lösungen. Zum Theil mögen diese Verhältnisse durch Verunreinigungen bedingt sein, die sich bekanntlich aus colloidalen Lösungen sehr schwer entfernen lassen, sicher liegt aber dies Verhalten auch im Wesen der Sache theilweise begründet. Sind nun darum die im vorigen Abschnitt gegebenen thermodynamischen Betrachtungen für Colloide hinfällig? Ich glaube, diese Frage mit nein beantworten zu können, und möchte dies zunächst am Beispiel der Farbstoffe erörtern. Viele Anilinfarben (z. B. Methylenblau) sind zum Theil in Wasser wirklich gelöst, wie aus ihrer Dialysirbarkeit durch thierische Membranen, ihrem Diffusionsvermögen und ihrem osmotischen Druck hervorgeht. Trotzdem weisen sie ausnahmslos Eigenschaften auf, denen man bei den Colloiden begegnet (Biltz¹), Neisser und Verf.²). So entspricht das Verhalten basischer Farbstoffe gegenüber sauren vollkommen den Reactionen der anorganischen Colloide und denen der zweifellos colloidalen Farbstoffe (z. B. Benzopurpurin). Sie fällen sich gegenseitig aus, lösen sich jedoch wieder im Ueberschuss eines der Farbstoffe. Sie sind ferner schon durch geringe Salzmengen ausfällbar und zeigen die Erscheinungen der Kataphorese. Jüngst hat nun auch Rählmann³) mit dem Ultramikroskop direkt die ungelösten Theilchen in den Farbstofflösungen nachweisen können und verfolgt mit dem Auge die Reactionen zwischen ihnen. Dieses doppelte Verhalten der Anilinfarben als Lösungen und als Suspensionen scheint sich mir nun am einfachsten unter der Annahme zu erklären, dass die Anilinfarben zunächst als Salze in Wasser wirklich gelöst sind, dass dann aber hydrolytische Spaltung eintritt und nunmehr die unlösliche Farbbase oder Farbsäure in colloidalen Lösung bleiben. Die Verhältnisse liegen also ganz ähnlich wie bei den stark hydrolytisch gespaltenen dreiwertigen Salzen, bei denen (Neisser und Verf., Bechhold) ebenfalls Fällungsreactionen gegenüber dem Mastix beobachtet wurden, die denen der Colloide sehr ähnlich sind. Zu ganz derselben Auffassung der Lösung dreiwertiger Salze kam auf einem völlig verschiedenen Wege Spring⁴), indem er zeigte, dass diese Lösungen optisch inhomogen sind und dass diese Inhomogenität verschwindet, wenn man Säure hinzusetzt, stärker wird bei der Verdünnung. Diese Lösungen bilden denn auch den Uebergang zu den colloidalen Metalloxyden, welche bekanntlich durch Auflösen des frisch gefällten Metalloxydes in einem

1) Chem. Zeitschr. 3 (1903).

2) l. c.

3) Bericht der Casseler Naturforschervers. 1903.

4) Rec. des trav. chim. des Pays-bas. 1899. Bd. 18.

Salz des betreffenden Metalles und nachfolgende Dialyse dargestellt werden. Aber selbst durch lange fortgesetzte Dialyse gelingt es nicht, das Salz vollständig zu entfernen, ohne dass das Colloid gelatinirt. Eine gewisse Menge von Salzionen scheint also nöthig zu sein, um das Metallhydroxyd in colloidaler Lösung zu halten.¹⁾

Ganz die gleiche Vorstellung kann man sich nun auch über den Zustand der in Lösung befindlichen Eiweisskörper bilden. Diese zeigen einerseits unzweifelhafte Salzeigenschaften, wie aus ihrem Bindungsvermögen für Säuren und Basen und ihrem elektrolytischen Verhalten hervorgeht. (Cohnheim²⁾, Sjöquist³⁾, Liebermann und Bugarsky⁴⁾). Daneben aber sind sie gerade typische Colloide, und auch hier kann man vielleicht beide Thatsachen unter der Annahme vereinigen, dass die Eiweisskörper Ionen bilden und dass diese Ionen die durch Hydrolyse entstandene Eiweissbase oder Eiweissssäure in colloider Lösung halten, nur dass hier durch das elektroamphotere Verhalten der Eiweisskörper eine gewisse Complication gegeben ist. Diese Auffassung könnte vielleicht auch die Wirkung einiger Eiweiss fällenden Mittel z. B. des Alkohols erklären. Dieser drängt die Ionisation zurück und vermindert dadurch die Zahl der zur colloidalen Lösung nothwendigen Ionen.

Das gemeinsame aller colloidalen Lösungen besteht also darin, dass wenigstens ein Theil der Stoffe nicht wirklich gelöst, sondern in suspendirter Form vorhanden ist und für die Reactionen zwischen colloidalen Lösungen ist es charakteristisch, dass die Reaction nicht in der Lösung, sondern zwischen den ungelösten Bestandtheilen mittelst jener Kräfte zu Stande kommt, die Biltz unter dem Namen „Zustandsaffinität“ zusammengefasst hat.

Nunmehr erfordert nur noch der Begriff des suspendirten Theilchens eine Erklärung; denn es ist ohne Weiteres klar, dass wir alle Uebergänge finden werden, wenn wir von sichtbaren Partikeln über die polymerisirten Molecüle zur einfachen Moleculargrösse gelangen, und dass daher der Grössenordnung nach eine scharfe Trennung zwischen gelösten und suspendirten Theilchen überhaupt nicht möglich ist. In dieser Schwierigkeit dürften wohl auch im wesentlichen die verschiedenen Ansichten der Autoren über das Wesen der colloidalen Lösungen ihren Grund

1) Ob die Verhältnisse bei den elektronegativen Colloiden principiell anders liegen, ist fraglich, nachdem Biltz (Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 45. 1903.) es neuerdings wahrscheinlich gemacht hat, dass dieselben ebenfalls Ionen abdissozieren. Vielleicht ist aber auch daran zu denken, dass die freie negative Elektricität in Gestalt negativer Elektronen ja überhaupt eine eigene Stellung einnimmt.

2) Zeitschr. f. Biologie (1896) Bd. 33.

3) Skand. Arch. f. Phys. 5 (1894).

4) Pflüger's Archiv. 72 (1898).

haben. (Zsigmondy¹), Stöckl und Vanino²). Ich glaube nun aber, dass es möglich ist, auf thermodynamischem Wege eine Definition des Suspensionscharakters oder der Inhomogenität einer Lösung und damit der colloidalen Lösungen überhaupt zu geben.

Betrachten wir nämlich die Ableitung der Gesetze des chemischen Gleichgewichts sowohl in homogenen wie in mehrphasigen Systemen, welche ja für crystalloide Stoffe allgemeine Gültigkeit besitzen, genauer, so sehen wir, dass sie sämmtlich unter der Annahme hergeleitet wurden, dass die maximale Arbeit der Reaction auf irgend einem Wege, bei dem die reagirenden Stoffe vom Lösungsmittel getrennt werden (Osmose, Verdampfung, Ausfrieren etc.) gewonnen werden kann oder, was dasselbe ist, dass das Gleichgewicht auf einem dieser Wege in isothermer und reversibler Weise erreicht werden kann. Es ist dies eine unmittelbare Consequenz der modernen Theorie der Lösungen, nach der die gesammte Energie der gelösten Theilchen in den räumlichen Beziehungen zum Lösungsmittel, also z. B. als osmotische Energie zum Ausdruck kommt. Hierin scheint mir nun aber der principielle Unterschied der wirklichen und der inhomogenen Lösungen oder Suspensionen zu liegen, dass bei letzteren jedes Theilchen ausser den Verschiebungen im Lösungsmittel noch Zustandsänderungen erfahren kann, welche in einer Aenderung seiner inneren Energieverhältnisse bestehen. Ueber die Art dieser Vorgänge an den suspendirten Theilchen haben uns die schönen Untersuchungen Bredig's³) Aufklärung gebracht. Wahrscheinlich handelt es sich um Aenderungen der elektrischen Potentialdifferenz an der Oberfläche der Theilchen und um Aenderungen der Oberflächenspannung derselben.

Zu der gleichen Anschauung über das Wesen der colloidalen Lösungen gelangt man nun unabhängig von jeder hypothetischen Vorstellung durch die blosse thermodynamische Betrachtung der an den Colloiden beobachteten Erscheinungen. Diese zeigen, dass sich bei Colloiden entweder die Trennung vom Lösungsmittel überhaupt in nicht umkehrbarer Form vollzieht, oder dass dieselbe wenigstens keine vollständige Beschreibung der an Colloiden beobachteten Zustandsänderungen liefert.

Wie v. Bemmelen⁴) zeigte, lassen sich allerdings einzelne anorganische Colloide (z. B. Wolframsäure), ferner einige eiweissartige Colloide wie die Gelatine in reversibler Weise von ihrem Lösungsmittel trennen. Aber erstens ist hierzu nennenswerthe Arbeit überhaupt nicht erforderlich, und dann befinden sich die Colloide nunmehr durchaus nicht

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 33 (1900).

2) Ibidem. Bd. 30 (1899).

3) l. c.

4) Zeitschr. f. anorgan. Chemie. Bd. 13.

in demselben Zustand wie nach den eigentlichen Colloidfällungen z. B. durch Elektrolytzusatz. Denn diese sind bei den anorganischen Colloiden im allgemeinen irreversibel; und das wird auch verständlich, wenn wir daran denken, dass die Fällung durch Elektrolyte höchst wahrscheinlich mit einer Veränderung der elektrischen Eigenschaften der Theilchen verbunden ist. Bei andern anorganischen Colloiden fand v. Bemmelen, dass sie schon durch blossen Wasserverlust irreparable Veränderungen erleiden, welche sie zur Wiederaufnahme von Wasser unfähig machen. Eine irreversible Trennung vom Lösungsmittel durch rein physikalische Eingriffe ist ferner die Hitzecoagulation der Eiweisskörper. Diese haben bekanntlich überhaupt die Neigung, nach allen möglichen Fällungen von selbst in unlösliche Modificationen überzugehen, und Hofmeister¹⁾ hat diese Eigenschaft sogar als ein charakteristisches Merkmal der Colloide angesprochen. Alle diese Erscheinungen, deren Besprechung hier natürlich nur angedeutet werden kann, führen also zu demselben Schluss, zu dem wir auch unter der Annahme der Inhomogenität der colloidalen Lösungen gelangten, dass nämlich in ihnen Vorgänge stattfinden, die nichts mit einer Trennung vom Lösungsmittel zu thun haben. Es lassen sich daher die colloidalen Lösungen folgendermassen allgemein definiren:

Colloidale Lösungen weisen gewisse eigenthümliche Reactionen auf, die man gewöhnlich als Colloidreactionen bezeichnet. Diese sind dadurch ausgezeichnet, dass die maximale Arbeit der durch dieselben hervorgerufenen Zustandsänderungen sich nicht aus der Trennung der reagirenden Bestandtheile vom Lösungsmittel berechnen lässt²⁾.

Sucht man nun an der Hand dieser Definition im gegebenen Fall zu bestimmen, ob eine Lösung eine colloidale ist, so wird man gut thun, die Colloideigenschaften einzutheilen in primäre, welche ein unmittelbarer Ausdruck des oben definirten Wesens der colloidalen Lösungen sind, und in secundäre, deren Beziehung zu der gegebenen Begriffsbestimmung bei dem gegenwärtigen Stand der Colloidchemie noch nicht ersichtlich ist.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 14.

2) Diese Definition gilt zunächst nur für colloidale Lösungen, bei denen ja gerade die Abgrenzung gegen die wirklichen Lösungen Schwierigkeiten macht. Sie lässt sich aber auch auf die Gelformen der Colloide ausdehnen, nachdem von Bemmelen an anorganischen Colloiden, Spiro (Hofmeister's Beitr., Bd. IV. S. 300) an Eiweisskörpern zeigte, dass die Gele stets ein Gemenge des ausfallenden Stoffes und des Lösungsmittels darstellen. Von Colloiden schlechthin ohne Beziehung zum Lösungsmittel zu sprechen, hat, wie auch Friedenthal neuerdings hervorgehoben hat, überhaupt keinen Sinn, da viele Stoffe, z. B. Seifen und Farbstoffe, in Wasser colloidal gelöst sind, während sie in Alkohol eine wirkliche Lösung bilden. Vergl. auch Krafft, Ber. d. deutsch. chem. Ges. (1896) S. 1334. Schliesslich mag noch bemerkt werden, dass die obige Definition eine Einschränkung erfahren könnte, falls Zustandsänderungen in Lösungen bekannt würden, die sich der Definition fügen, ohne doch als Colloidreactionen angesehen werden zu müssen.

Zu den **ersteren** gehört das Fehlen des osmotischen Druckes und damit der Gefrierpunkts- und Dampfdruckerniedrigung, welches einen sicheren Beweis für die colloidale Natur einer Lösung erbringt, wenn es auch nicht bei jeder colloidalen Lösung zu beobachten ist. Ferner müssen wir dazu die irreversiblen Fällungen, welche ohne greifbare chemischen Veränderungen einhergehen, die Hitzecoagulation der Eiweisskörper, die Ausflockung unorganischer Colloide durch geringe Elektrolytmengen rechnen. Zweifelhafter ist schon die Aussalzung der Eiweisskörper durch höhere Salzconcentrationen bei den sogenannten Neutralsalzen, da diese Fällungen, wenigstens im Beginn, reversibel zu sein pflegen, und zu den secundären Merkmalen gehören schliesslich die Kataphorese, die optische Inhomogenität, die schlechte Dialysirbarkeit durch thierische Membranen etc. Allen diesen Eigenschaften begegnet man gelegentlich auch bei nicht colloidalen Lösungen und für sich allein kann daher ein solches Merkmal zur Charakterisirung einer colloidalen Lösung nicht ausreichen. Dies ist auch nicht zu verwundern; denn man kann es natürlich dem äusseren Verlauf einer Reaction nicht ohne weiteres ansehen, welche Zustandsänderung ihr zu Grunde liegt, und erst durch das gleichzeitige Zusammentreffen verschiedener Eigenschaften wird man hier eine Entscheidung treffen können, die hoffentlich durch die Fortschritte der Colloidchemie sehr an Bestimmtheit gewinnen wird.

Ganz besonders wichtig für die Charakterisirung der colloidalen Lösungen scheint mir aber das genauere Studium des quantitativen Verlaufs der Fällungsreaktionen zwischen verschiedenen Colloiden zu sein, da derselbe unmittelbar in dem Wesen der colloidalen Lösungen begründet ist. Allerdings würde es auch hier einen gewaltigen Schritt vorwärts bedeuten, wenn man den Reactionsverlauf nicht nur rein empirisch feststellen, sondern auch theoretisch berechnen könnte, und es mögen daher einige Hinweise folgen, in welcher Richtung dieses Resultat erreicht werden könnte. Dass die bekannten Gesetze des chemischen Gleichgewichtes nicht anwendbar sind, folgt ja, wie wir gesehen haben, unmittelbar aus der Definition der Colloidreactionen. Vielmehr müsste es gelingen, irgend eine der Colloidfällungen, z. B. durch Elektrolyte oder durch den elektrischen Strom bei der Kataphorese reversibel zu leiten. Dann könnte man die maximale Arbeit dieser Zustandsänderungen berechnen und unter Berücksichtigung der thermodynamischen Gleichgewichtsbedingungen zu einem Reaktionsgesetz gelangen, in dem aber die activen Massen sicherlich nicht wie beim Massenwirkungsgesetz durch die Concentrationen der reagirenden Bestandtheile, sondern durch die Intensitätsfactoren der sich ändernden Energieformen, der elektrischen oder der Oberflächenenergie repräsentirt sein werden.

Ueber das äussere Bild dieser Reactionen lässt sich natürlich a priori nichts aussagen, und so sehen wir denn auch, dass z. B. die

Fällungsreactionen zwischen anorganischen Colloiden, sowie die Präcipitin-reaction recht eigenartige, von denen in wirklichen Lösungen vor sich gehenden abweichende sind. Es ist aber ohne weiteres klar, dass die Reaktionsgesetze um so mehr den für wirkliche Lösungen giltigen ähneln werden, je geringer der Theil der Zustandsänderungen ist, dessen maximale Arbeit sich nicht aus der Trennung der reagirenden Theile vom Lösungsmittel berechnen lässt, je mehr sich die colloidale Lösung also der wirklichen nähert. Es ist daher nicht zu verwundern, dass der quantitative Verlauf einiger Immunitätsreactionen sich dem Massenwirkungsgesetz und dem Vertheilungssatz ähnlich gestalten kann. Eine genaue Uebereinstimmung ist aber, sobald es sich um Colloide handelt, principiell ausgeschlossen. Auch eine andere Erscheinung auf dem Immunitätsgebiet, die bisher dem theoretischen Verständniss grosse Schwierigkeiten bereitete, wird nunmehr vielleicht verständlich. Es ist nämlich häufig beobachtet worden, dass die Immunitätsreactionen theilweise reversibel sind, meist in der Weise, dass die Reaction, zunächst umkehrbar, nach einiger Zeit irreversibel wird. Derartige Beobachtungen machten Landsteiner und Jagic¹⁾ bei den Agglutininen, v. Dungern²⁾ und Sachs³⁾ bei den Toxinen, Ehrlich und Sachs⁴⁾ bei den Complementoiden. Vom thermodynamischen Standpunkt geben die vorstehenden Betrachtungen auch für dieses Verhalten eine befriedigende Erklärung.

- 1) Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 18.
- 2) Deutsche med. Wochenschr. 1904 No. 8 u. 9.
- 3) Berliner klin. Wochenschr. 1904 No. 16.
- 4) Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 21.

XXVII.

Aus der medicinischen Klinik zu Königsberg i. Pr. (Director: Geheimerath Professor Dr. Lichtheim).

Ueber Polyposis intestinalis.

Von

Dr. O. Funkenstein.

(Volontärassistent an der medicinischen Klinik in Strassburg im Sommer-Semester 1901.)

Schon seit langem ist unter den polypösen Erkrankungen der Darmschleimhaut eine Form bekannt, wo grössere Darmabschnitte, gewöhnlich im Dickdarm oder Rectum, von flachen oder gestielten polypösen Gebilden geradezu übersät gefunden wurden.

Die Nomenstatur für diese pathologische Veränderung war bisher eine sehr vielfältige. So finden wir bei Virchow den Namen „Colitis polyposa cystica“, bei Ziegler „Polyposis intestini crassi“, bei Sklifasowski „Polyadenoma tractus intestinalis“, bei Whitehead, Guillet „Adenome multiplex“, bei Kelsey „Adenopapilloma“, endlich bei Vajda „Polyposis intestinalis“ resp. „Enteritis polyposa“. Der letztgenannte Autor hat diese beiden verschiedenen Namen gewählt, um damit einigermaassen der Aetiologie gerecht zu werden, weil es nämlich seit langem bekannt ist, dass im Gefolge von geschwürigen Entzündungsprocessen im Darm, speciell der Dysenterie, im Stadium der Heilung solche Bildungen vorkommen können, während andererseits bei einer Reihe von Fällen die Aetiologie ganz unbekannt ist.

Während nun Vajda in seiner vor 5 Jahren erschienenen Arbeit die Hoffnung aussprach, es möge das bis dahin noch auf recht wenigen Fällen beruhende Krankheitsbild der Polyposis intestinalis, das seiner Meinung nach so selten gar nicht sei, durch weitere casuistische Mittheilungen ausgebaut und vervollständigt werden, so sind in dieser Zeit, soviel mir bekannt, nur zwei, eine klinische Beobachtung von Schreiber und ein klinisch und anatomisch untersuchter Fall von Zahlmann, bekannt gegeben worden¹⁾.

¹⁾ Während der Drucklegung der Arbeit ist mir noch ein weiterer Fall von Pope: „Colitis polyposa“ (Brit. med. Journ. N. 2273) bekannt geworden, den ich leider nicht mehr verwerthen konnte.

Schon aus diesem Grunde scheint es wünschenswerth, einen solchen Fall, den wir im letzten Semester zu beobachten Gelegenheit hatten, hier mitzutheilen.

S. M., 24jähriges Mädchen, aufgenommen 29. Jan. 1904.

Die Eltern der Patientin sollen an Lungenkrankheiten gestorben sein. Ein Bruder soll gleichfalls lungenkrank sein.

Pat. war bis zum Beginn ihrer Krankheit ganz gesund. Vor zwei Jahren erkrankte sie mit unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftretenden Schmerzen in der Oberbauchgegend, mit Erbrechen, das gewöhnlich einige Stunden nach dem Essen sich einstellte. Das Erbrochene bestand aus den genossenen Speisen und soll nie Blut enthalten haben. Der Stuhlgang wurde zu gleicher Zeit diarrhoisch und enthielt häufig Blut. Die genannten Beschwerden gingen nach dreiwöchentlicher Bettruhe zurück, nur die Diarrhöen hielten dauernd an. Vor einigen Wochen stellte sich innerhalb weniger Tage ein Gefühl der Schwere in den Beinen ein. Die Füsse und Unterschenkel schwellen stark an. Gleichzeitig verlor Pat. den Appetit, die Durchfälle wurden noch stärker als sie bisher waren, auch bemerkte Pat. zuweilen wieder Blut in den Entleerungen. Seit dieser Zeit fühlte Pat. sich matt und hatte öfters Hitze und Frostgefühl. Mitunter verspürte sie geringen Luftmangel, hatte auch geringen Husten mit schleimigem Auswurf.

Schon einige Zeit vor Beginn ihrer Erkrankung ist Pat. etwas abgemagert.

Seit zwei Jahren hat sie eine auffallende Blässe ihrer Gesichtsfarbe bemerkt.

Die Periode trat mit dem 18. Lebensjahre auf, war stets regelmässig und schmerzlos; seit vier Jahren ist sie nicht mehr aufgetreten.

Status: Gracil gebaute Pat. mit geringem Fettpolster. Hautfarbe sehr blass. Temp. 36,8°.

An beiden unteren Extremitäten starkes Oedem. Die Haut an den Unterschenkeln leicht röthlich und glänzend.

Die Endphalangen der Finger kolbig verdickt. Die Nägel stark gebogen und leicht verdickt.

Lippenschleimhaut blass. Zähne grösstentheils cariös.

Zungen- und Rachenorgano ohne Besonderheiten.

Thorax und Lungen normal.

Herz von normaler Grösse. Leise systolische Geräusche an allen Ostien: die zweiten Töne rein.

Puls 82 i. d. M., regelmässig, weich, wenig gefüllt.

Leberrand etwas vor dem Rippenbogen fühlbar. Consistenz normal.

Milz nicht nachweislich vergrössert.

Urin ohne Albumen; Indican nicht vermehrt.

Stuhlgang diarrhoisch, von brauner Farbe, enthält viel Schleim, kein Blut, keine Parasiteneier, kein Tbc.

Blut: Hb. 43 pCt.. W. 8300. R. 3 Mill. W:R = 1:360.

Neutrophile polynucleäre Leukocyten	70,5 pCt.,
Lymphocyten, grosse	4 "
Lymphocyten, kleine	18 "
Mononucl.	4,5 "
Mastzellen	0,5 "
Eosinophile polynucleäre Leukocyten	0,5 "
Myelocyten	2 "

An den Erythrocyten normale Verhältnisse, keine kernhaltigen Elemente.

Augenhintergrund beiderseits normal.

Während des weiteren klinischen Aufenthalts wurde folgendes beob-

achtet: Wenige Tage nach der Aufnahme steigt die Temperatur plötzlich auf 39,6°. Gleichzeitig tritt eine Dämpfung im Bereich des linken Unterlappens mit rasch vorübergehendem pleuritischen Reiben ohne Infiltrationserscheinungen auf. Dieselbe bleibt bis zum Ende unverändert. Probepunction negativ.

Von da ab besteht zwei Monate lang ein unregelmässiges, remittirendes Fieber mit manchmal mehrtägigen fieberfreien Intervallen.

Im folgenden Monat ist die Temperatur durchweg normal.

Die Oedeme an den Beinen gingen langsam zurück, und man konnte dann constatiren, dass eine auffallende Verdickung der Tibien vorhanden war, die sich durch Röntgenphotographie als eine gleichmässige Osteosklerose erwies.

Fast die ganze Zeit über bestand Erbrechen, manchmal mehrmals täglich, manchmal nur in mehr oder minder langen Intervallen auftretend. Das Erbrochene bot weder chemisch noch mikroskopisch etwas Besonderes. Bei einer Magenuntersuchung nach Ewald fand man für freie HCl und Gesamtsäurewerte, die im Ganzen etwas unter der Norm blieben (10 = 0,36 ‰ freie HCl., 27 Gesamtsäure).

Weit mehr im Vordergrund standen jedoch die Darmstörungen. Es bestanden bis etwa 2 Wochen ante exitum starke Diarrhöen — 3 bis 8 Entleerungen pro die — die weder durch Tannalbin, Bismuth. subnit. noch Opium, Tannineinläufen zu beeinflussen waren. Die Stühle waren von hell- bis dunkelbrauner Farbe, enthielten fast stets geringfügige Blut- und Schleimbeimengungen. Im mikroskopischen Präparat konnte man neben rothen zahlreiche weisse Blutkörperchen beobachten; Tbc. waren nie nachweisbar. Kurze Zeit nach der Aufnahme wurde einmal ein sich lebhaft bewegendes Flagellat, vom Aussehen eines Trichomonas intestinal. beobachtet. Nahezu 2 Monate später wurden dann reichliche Trichomonaden neben vielen Amöben gefunden. Auf eine infolgedessen begonnene Kur mit Chinineinläufen 1:1000, denen jedesmal Reinigungsklystiere vorausgeschickt wurden, waren nach etwa 14 Tagen keine lebenden Protozoen mehr im Stuhl nachzuweisen. Die Stühle nahmen feste Form an; mikroskopisch konnte man in ihnen Gebilde erkennen, die für encystirte Trichomonaden angesprochen wurden.

In dieser Zeit hatte sich das Allgemeinbefinden der Patientin etwas gebessert. Die Besserung hielt jedoch nur etwa 12 Tage an, dann traten von neuem Durchfälle auf, in denen Protozoen nicht mehr nachzuweisen waren. Die Anämie nahm immer mehr zu. Am 21. April, 9 Tage ante exitum, wurde folgender Blutbefund erhoben: Hb 30 pCt.; — W. 8600; R. 3200000; W : R = 1 : 372.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	58,5 pCt.
Lymphocyten, grosse	16,3 „
Lymphocyten, kleine	15 „

Mononucleäre 9,7 pCt.
eosinophile polynucleäre Leukocyten 0,5 „

Mässige Poikilocytose, Polychromatophilie der Erythrocyten. Ziemlich viele Normoblasten (14 auf 74000 R.).

Am 30. April trat in der Nacht ganz unerwartet und unter merkwürdigen Erscheinungen der Exitus ein.

Patientin wurde morgens um 4 Uhr, nachdem sie 2 Stunden zuvor noch ruhig schlafend gefunden worden war, stertorös athmend aufgefunden. Sie war tief benommen; Pupillen weit, reactionslos. Puls kaum fühlbar, sehr frequent. Augenhintergrund normal. Glieder schlaff. Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus. Babinski.

Exitus um 10 Uhr morgens.

Kurz nach dem Tode wurde eine Lumbalpunktion (Dr. Kurpjuweit) vorgenommen. Dabei entleeren sich 40 ccm klarer, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Dieselbe zeigt normales chemisches Verhalten. Im Sediment vereinzelte Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten. Culturversuche fallen negativ aus.

Autopsie 30. April 1904 (Prof. Askanazy): Geringes Oedem und Hautblutungen an beiden Unterschenkeln. Dicke Tibien. Netz mässig fettreich. Darmserosa spiegelnd. Im kleinen Becken opalescirende, dünnmilchige Flüssigkeit, etwa 100 ccm.

Magen sehr schlaff. Milz reicht bis zur 12. Rippe. Der peritoneale Bezug des Coecum erscheint weisslich verdickt, etwas granulirt.

Alte tuberculöse Pleuritis links. Kleine tuberculöse Knötchen in den äusseren Schichten des l. Oberlappens.

In einem Arterienast des linken Unterlappens ein festsitzender, kaum erbsengrosser Thrombus.

Am Herzen findet sich an der Pulmonalis eine abnorm kleine Klappe, sie ist etwa linsengross und schiebt sich zwischen die vordere und rechte Klappe ein. Am freien Rande dieser Klappe ein stecknadelkopfgrosser Nodus. Herzmuskel braun, mässig fest.

Milz etwas vergrössert, 15 cm : 7 cm : 3 $\frac{1}{2}$ cm; von fester Consistenz; kirschroth, mit dunkelrothen kleinen Flecken; Follikel deutlich; Parenchym etwas vorquellend.

Auf der Schleimhaut des Magens dicker schleimiger Belag. Die Schleimhaut ist gefaltet, zeigt einige flache Defecte. Im Pylorustheil ausgesprochene grobe Marmorirung, ferner 2 kleine erbsengrosse und ein gestielter, bohngrosser Polyp.

Im Duodenum einige flache Erosionen. An den Falten des Duodenums hängen 6 langgestielte bis bohngrosse Polypen.

Im Jejunum hellbrauner Schleim. Nach unten zu wird der Dünndarminhalt dunkler braun bis grün. Im Dickdarm etwas bräunlicher Schleim.

Die Schleimhaut des Jejunum ist blass röthlich, erscheint etwas geschwollen. Vereinzelte kleine Blutungen in der Schleimhaut des Ileum. Im untersten Ileum sind die Solitärfollikel leicht geschwollen.

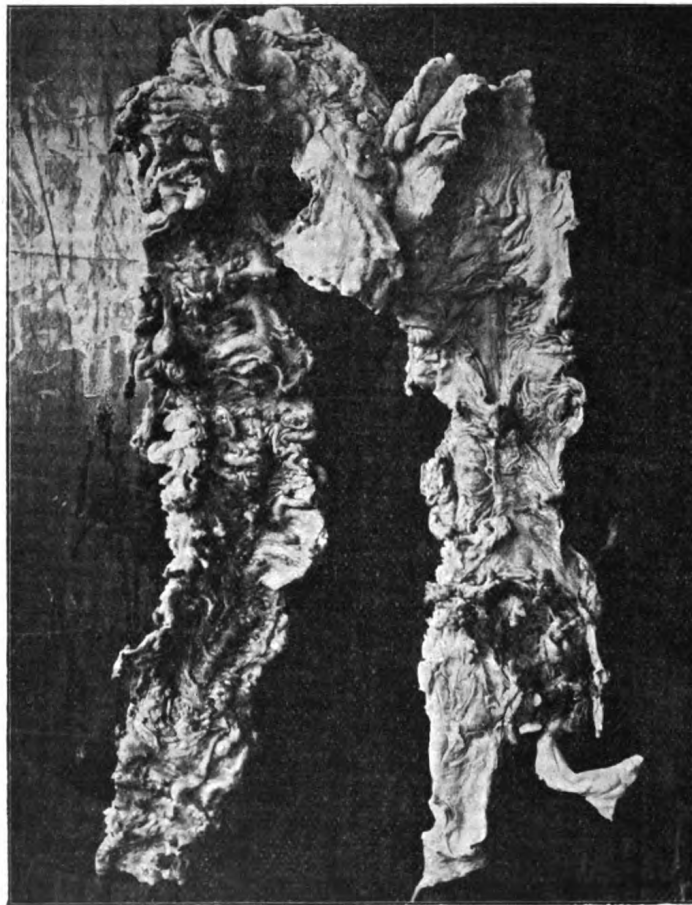
Das Coecum erscheint etwas aufgetrieben. Nach der Eröffnung des Dickdarms zeigt sich dicht unter der Bauhin'schen Klappe ein überapfelgrosses Convolut polypöser Excrescensen. Die Polypen hängen mehrfach wie Blüthendolden zu mehreren an einem gemeinsamen langen Stiel. Doch finden sich auch einzelne fadenförmige oder kolbenförmig endende Polypen für sich entwickelt. Weiterhin finden sich durch den ganzen Dickdarm bis zum Mastdarm herab linsen- bis kirschengrosse Polypen, die theils flach aufsitzen, theils an einem Stiele baumeln. Die meisten Polypen zeigen einen gerötheten Schleimhautüberzug. Es giebt Polypen, die 6—7—8 $\frac{1}{2}$ cm lang sind, auf der Schleimhaut des Stieles sitzen verstreut die kleineren Polypen.

Im Mastdarm erscheint der polyföse Ueberzug theils weisslich nekrotisch, theils pseudomelanotisch schwärzlich. Auf der rauchgrau gefärbten Mastdarmschleimhaut markiren sich flacherundliche 10pfennigstückgrosse Substanzdefecte mit rosigem Grunde.

Uterusschleimhaut etwas atrophisch, mit einigen Cysten und einem Schleimhautpolypen von 1 cm Länge und platter Gestalt versehen.

Dicht oberhalb des Sphincter ani ein walnussgrosses Convolut polypöser Excrescensen auf einer gemeinsamen, breiten Basis aufsitzend.

Tibia verdickt, ihre Rindenschicht bis 12 mm breit, die Compacta grösstentheils spongiosirt, von Fettmark durchsetzt; in der Markhöhle Fettmark, von ganz wenigen blassrothen Fleckchen durchsetzt.



Rechts unten kleines Stück Ileum, Klappe und Proc. vermiformis. Aufsteigender Theil: Coecum und Theil des Colon asc. Der andere Theil des Colon asc. sowie ein Stück des Colon transv. sind zusammengezeget.

Dura spinalis ziemlich stark gespannt. Reichlich klare Flüssigkeit unter der Dura. Die weiche Rückenmarkshaut mässig injicirt. Das Rückenmark von etwas weicher Consistenz; auf Querschnitten quillt die weisse, feuchte Substanz etwas vor, die graue Substanz ziemlich blass. Im Halsmark erscheinen die Rückenmarkshäute rauchgrau.

Schädel glatt, mässig dick; eine kleine erbsengrosse Auftreibung am Stirnbein links von der angedeuteten Stirnnaht. Die Auftreibung schillert in hellblauer Farbe durch. Diploe ziemlich reichlich; Innenfläche glatt.

Dura gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Subdural- und Subarachnoidealraum trocken. Die weichen Hirnhäute sehr blass. Die Gyri flach gedrückt, die Sulci seicht. Der Balken nicht nach oben emporgehoben. Beim Einschnitt in die Seitenventrikel tritt keine Flüssigkeit aus. In den basalen Sinus überall nur flüssiges oder locker geronnenes Blut.

An der Medulla oblong. bronzefarbene Pigmentirung der Meningen. Die basalen Hirnarterien durchweg zartwandig mit wenig Blut gefüllt; die weichen Häute nicht verdickt. Zwischen den Balkenarterien 2 Rami communicantes anter. nahe beieinander gelegen.

Die Hirnsubstanz im ganzen weich. Die Seitenventrikel nicht dilatirt, enthalten etwas, leicht gelbliches, klares Serum. Das Ependym spiegelnd, ein wenig uneben, ohne Granulirung. Peide Pulvinar etwas abgeplattet. In Nucleus dentat. beiderseits ein paar kleine Hämorrhagien.

Die Substanz der kleinen Kleinhirnhemisphären ziemlich trocken und blass. Die Substanz des Grosshirns sehr feucht, lässt nur wenig blassrothe Pünktchen ausdrücken. Das Rindengrau sehr blass. An beiden Hemisphären treten nur wenig blasse Blutpünktchen aus. Auch die basalen Ganglien erscheinen ödematös, wie gequollen und blutarm. An der medialen Fläche des Grosshirns eine subdurale Blutung an der obersten Stirnwundung. Am Hirnstamm blasses Gewebe. Einzelne Blutungen am Boden des 4. Ventrikels dicht oberhalb des Calamus scriptorius.

Eine kleine Exostose in der linken hinteren Schädelgrube, an der sich der Knochen etwas rau anfühlt.

Unsere Diagnose war fast während des ganzen klinischen Aufenthalts der Patientin eine schwankende. Anfangs wurden perniciöse Anämie, Chlorose, Darmtuberculose, später in Folge der auffälligen Tibiaverdickungen Lues ins Bereich unserer Erwägungen gezogen. Erst mit dem Nachweis von Flagellaten und Amöben in den Entleerungen glaubten wir eine Erklärung für die Erkrankung gefunden zu haben.

Umso überraschender war schliesslich das Ergebniss der Obduction und umso interessanter gestaltete sich die Frage, ob die gefundene, ausgedehnte, polypöse Entartung des Darmes mit den intra vitam gefundenen Protozoen in Zusammenhang zu bringen war. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung, die hier folgen soll, war, wie ich gleich vorweg nehmen will, in dieser Hinsicht ein negatives.

Die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen gehen bezüglich der Quantität den mikroskopischen parallel, sie sind am ausgedehntesten im Dickdarm und im obern Theil des Rectums insofern, als hier in allen Schichten eine pathologische Verdickung zu constatiren ist, während dieselbe, je weiter man nach oben kommt, umso mehr sich nur auf die Schleimhaut beschränkt.

Die Veränderung der Schleimhaut ist im Bereich der Polypen durchweg prinzipiell die gleiche, sowohl an den grossen gestielten, wie den kleinen warzigen Bildungen. Sie besteht in einer gleichmässigen Zunahme der epithelialen wie der interstitiellen Schleimhauttheile, durch die eben jene polypösen Bildungen zu Stande gekommen sind. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind in die Länge gezogen, theils mehrfach verästelt, theils zu mehr oder minder grossen cystischen Hohlräumen erweitert. Ihr Epithel besteht je nachdem entweder aus hohen cylindrischen Zellen mit vielen dazwischen gelegenen Becherzellen oder aus plattgedrückten, mehr cubischen Zellen. Der Kern liegt immer an der Basis.

Mehrschichtigkeit des Epithels oder Ueberwuchern der Drüsenschläuche in die tieferen Darmschichten sind nirgends wahrzunehmen.

Im Innern der Drüsenschläuche oder der cystischen Hohlräume sind mässig viel Schleim, Detritus und abgestossene Zellen vorhanden. An sehr vielen Stellen ist über dem Epithelbelag noch eine mehr oder minder dicke Schicht von Granulationsgewebe mit sehr vielen prall gefüllten capillaren Gefässen vorhanden, das sich dann auch noch auf die angrenzenden Partien der Darmschleimhaut, die gewöhnlich die gleichen Veränderungen in geringerem Grade zeigt, fortsetzt. An Stellen ohne polypöse Wucherung ist jedoch an der Darmschleimhaut ein pathologischer Befund nicht zu constatiren.

Der interglanduläre Theil des Stroma ist mässig verdickt, bedeutend mehr der direkt unter den Drüsenschläuchen gelegene und an die Muscularis mucosae angrenzende Gewebetheil, der normaler Weise nur einen ganz kleinen Saum bildet. In ihm sind reichlich ein- und mehrkernige Rundzellen wahrzunehmen, die auch in die Muscularis mucosae eindringen und dieselbe stark auflockern.

Von diesen Zellen hat ein grosser Theil deutliche, eosinophile Granula, die sowohl bei der gewöhnlichen Haemalaun - Eosinfärbung auffallen, als namentlich bei Färbung mit polychromem Methylenblau oder Thionin besonders schön hervortreten. Diese eosinophilen Zellen haben nicht immer kugelige Gestalt, sondern sie sind vielfach spindelig in die Länge gezogen oder von etwas plumper Gestalt mit mehreren kleinen Ausläufern. Am reichlichsten sind diese Zellen in den tiefern Theilen der Schleimhaut und in dem lockern Gewebe der Submucosa. Man kann mitunter bis zu 30 solcher Zellen in einem Gesichtsfeld (Leitz Oc. 1. Object 7) zählen. Mastzellen sind dagegen recht spärlich vorhanden.

Submucosa und Muscularis sind nur in den tieferen Theilen des Dickdarms verdickt, im Dünndarm sind beide Schichten ganz normal.

Auch die Polypen des Magens entsprechen dem hier gegebenen Befund.

Protozoen konnte ich weder in den kothigen Auflagerungen, die noch hie und da auf der Schleimhaut zu finden waren, noch in irgend einem Theil der Darmwand nachweisen: sie wurden auch nicht im Processus vermiformis gefunden, in dem Hoppe-Seyler Amöben bei chronischer Amöbenenteritis hat nachweisen können.

Für die Beurtheilung der im Vorstehenden geschilderten anatomischen Veränderung ist es zunächst wichtig, die Frage zu entscheiden, ob wir die polypöse Wucherung der Schleimhaut als eine primäre und die vorhandenen entzündlichen Veränderungen als consecutive ansehen wollen oder ob wir eine umgekehrte Reihenfolge anzunehmen gezwungen sind.

Wenn ich auch mit voller Sicherheit diese Frage nicht beantworten kann, so scheint mir doch, dass mehrere Gründe gegen die Annahme einer primären Entzündung sprechen. Vor Allem nämlich der Umstand, dass der Entzündungsprocess nur die Schleimhaut und auch diese nur im Bereich der polypösen Vegetationen betroffen hat, dass ferner Zeichen einer chronischen Entzündung (Narben), die nach Rokitansky bei den nach Dysenterie entstandenen Polypen zu finden sind, hier völlig fehlen.

Andererseits können vielleicht die im Mastdarm gefundenen Geschwürsbildungen die Idee, dass es sich um eine primäre Entzündung handle, unterstützen. Allein das ganze Aussehen der Geschwüre, die vom Obducenten als flach mit röthlichem Grunde bezeichnet werden, lässt

doch keinen Zweifel aufkommen, dass dieselben jedenfalls kein hohes Alter, keineswegs aber 2 Jahre hinter sich hatten.

Endlich lässt auch hier der Mangel alter Entzündungserscheinungen die Annahme einer primären Entzündung wohl kaum zu. Und was die entzündlichen Erscheinungen überhaupt anlangt, so lassen sie sich viel leichter und ungezwungener als secundäre auffassen. Denn es darf nicht Wunder nehmen, wenn die zarten Polypen in Folge des ständigen Reizes von Seiten des passirenden Kothes, der auf solche prominente Gebilde einen viel stärkeren Druck ausübt, Substanzdefecte mit nachfolgender Entzündung erliden. Es haben übrigens ausser Luschka bisher fast alle Autoren, soweit sie diese Frage in den Bereich ihrer Erörterungen zogen, sich in diesem Sinne entschieden (z. B. Vajda, Hauser). Nur in den Fällen von Schwab und Lebert, die wahrscheinlich auf primär entzündlicher Basis beruhen, musste man zu einem anderen Resultat gelangen.

Ueber die Ursache, welche eine solch' enorme polypöse Wucherung der Darmschleimhaut bewirkt haben könnte, liess sich auch aus der mikroskopischen Untersuchung ein Aufschluss nicht gewinnen. Angesichts der intra vitam beobachteten Anwesenheit von Protozoen in den Entleerungen mussten wir natürlich unser Augenmerk besonders auf den Nachweis solcher im Gewebe der Darmwand lenken. Zumal da auch schon Hauser den Verdacht ausgesprochen hatte, es können Protozoen eventuell eine Rolle in der Aetiologie der Erkrankung spielen. Er hat in seinem zuletzt veröffentlichten Falle an verschiedenen Stellen im Protoplasma der Epithelzellen „kleine rundliche, mit den verschiedenen Kernfärbemitteln sich intensiv tingirende, von einem hellen Hof umgebene Körperchen“ gesehen, deren parasitäre Natur jedoch er selbst nicht anerkennt.

Wie schon oben erwähnt, haben auch wir nichts von parasitären Gebilden finden können, so dass wir zu der Ansicht gelangen, es sei das intra vitam constatirte Vorhandensein der Protozoen ein rein zufälliges und jedenfalls aber nicht in causalem Zusammenhang mit den anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut stehendes gewesen, namentlich da ja die Bedeutung der Flagellaten in den Entleerungen überhaupt noch keine ganz sicher gestellte ist. Nach Janowski's eigenen und aus der Literatur geschöpften Erfahrungen ist die Anwesenheit der Flagellaten im Darne ganz ohne Einfluss auf die Function desselben. Nur in Ausnahmefällen vermögen sie den Darm zu reizen und Diarrhöen hervorzurufen oder solche in die Länge zu ziehen.

Nur ein Befund unserer anatomischen Untersuchung ist es, der den Gedanken an einen parasitären Einfluss von vornherein aufkommen liesse, das ist die Anwesenheit so vieler eosinophiler Zellen in der Darmwand. Denn es scheint ja nach unseren Erfahrungen ganz entschieden

ein Zusammenhang zwischen den eosinophilen Zellen und der Anwesenheit von thierischen Parasiten im Körper, sei es im Darmkanal (Bandwürmer, *Balantidium coli*) oder im Muskel (Trichine) zu bestehen. Die Eosinophilie des Blutes bei Anwesenheit von Bandwürmern und bei Trichinose ist ja bekannt, weniger bekannt dürfte der von Askanazy, Strong und Musgrave erbrachte Nachweis vieler eosinophiler polynuclearer Leukocyten in dem Grenzgebiet von Mucosa und Submucosa bei Enteritis ex *Balantidiis* sein, sowie die Thatsache, dass sich um Trichinen im Muskel grosse Anhäufungen von eosinophilen Zellen nachweisen lassen (Schleip u. a. m.).

Andererseits finden sich aber auch schon normalerweise, besonders aber bei atrophischen oder entzündlichen Zuständen der Darmschleimhaut grössere Mengen eosinophiler Zellen in der Schleimhaut des Magens und Darms (Stütz, Saltykow). Sehr häufig hat man auch diesen Befund bei solitären Polypen des Rectums erhoben; so habe ich z. B. ein Präparat eines kleinen solitären Rectumspolypen in Besitz, wo die eosinophilen Zellen in noch viel reichlicherem Maasse vorhanden sind als bei dem Fall von Polyposis intestinalis.

Somit fällt also auch das letzte, was eventuell auf die intra vitam beobachteten Protozoen als ätiologisches Moment hinweisen könnte.

Bezüglich Ausbreitung und Localisation des Processes ergibt sich aus den in der Literatur bekannten Fällen, die Vajda resp. Port in einer Tabelle zusammengestellt haben, dass zumeist der Dickdarm mit oder ohne Betheiligung des Blinddarms und Mastdarms befallen werden.

Das Colon allein war nur in 2 Fällen (Hauser [Fall 17] und Schwab) befallen, Colon und Rectum bei Witheaed, Smith, Handford, Bardenheuer, Hauser (Fall 19), Rotter; Rectum, Colon und Coecum waren ergriffen bei Guillet, Dalton, Geissler, Luschka, Vajda, Zahlmann.

Nur in 3 Fällen wurden in den oberen Darmabschnitten, Magen und Dünndarm, noch die gleichen Veränderungen getroffen (Hauser, Lindner), denen sich der unsere als vierter Fall anreihet. An Stellen, wo die Darmschleimhaut stärkeren Reizungen ausgesetzt ist, pflegen sich die Polypen in grösserem Maasse zu entwickeln.

Sehr bemerkenswerth ist die in der Hälfte aller Fälle beobachtete Combination der Polypose mit Carcinom des betreffenden Darmabschnittes.

Die Entstehungsbedingungen der bösartigen Epithelwucherung sind noch nicht klargestellt. Dass aber ein Zusammenhang zwischen den multiplen Drüsenwucherungen und der Entwicklung des Krebses bestehen muss, ist nicht allein aus der grossen Procentzahl, sondern auch aus dem auffallend jugendlichen Alter der befallenen Individuen zu

schliessen. Derselbe ist aber nach Hauser nicht so⁴ aufzufassen, „dass alle jene Wucherungen gewissermaassen als Vorstufen des Krebses zu deuten wären, welche in ihrer weiteren Entwicklung unbedingt zur krebsigen Infiltration des Gewebes führen müssen, sondern diese Wucherungen besitzen nur in Folge der Beschaffenheit ihres Epithels und des chronischen Reizungszustandes, in welchem sie namentlich in den tieferen Abschnitten des Dickdarms durch die fortwährende Einwirkung mechanischer Insulte erhalten werden, eine erhöhte Disposition zu krebsiger Entartung“.

Histologisch erwiesen sich die Carcinome gewöhnlich als Adenocarcinome, einmal (Rotter) als Adenoma malignum gelatinosum, das nach der Radicaloperation mehrfach recidivirte und dann merkwürdigerweise spontan ausgeheilt sein soll. Die Zugehörigkeit dieses Falles zur Polyposis scheint mir übrigens nach alledem sehr zweifelhaft.

Wenn wir uns nunmehr zu der klinischen Seite der Erkrankung wenden, so ist betreffs des Beginns zu bemerken, dass derselbe meist in das erste Lebensjahrzehnt, manchmal in das zweite, sehr selten in das spätere Lebensalter fällt. Die Dauer des Leidens schwankt zwischen 2—15 Jahren. Nur die 4 Fälle von Hauser und Bardenheuer, die alle Individuen über 30 Jahre betrafen und mit Carcinom combinirt waren, verliefen in kürzerer Zeit letal.

Sehr auffallend und bemerkenswerth ist die Thatsache, dass das Leiden oft hereditär, noch öfters familiär auftritt. Bei Zahlmann waren z. B. 6 Geschwister, bei Smith 3 Geschwister von der Krankheit befallen. Dieser Umstand im Verein mit der Thatsache, dass das Leiden oft in frühester Jugend auftritt, giebt manchen Autoren Grund zur Annahme einer angeborenen Disposition, wenn nicht sogar von directem Angeborensein der Krankheit.

Die eigentlichen Symptome der Krankheit sind die eines chronischen Darmkatarrhs: langdauernde Durchfälle, anfänglich in geringem Grade kaum beachtet, später in grosser Zahl mit kleinen Blut- und Schleimbeimengungen eine grosse Qual für den Patienten; Schmerzen im Leibe, hauptsächlich aber bei der Defäcation, die mitunter von mehr oder minder grossen Prolapsen der Analschleimhaut herrühren. Sehr oft werden sogar nur diese, bei jeder Defäcation sich wiederholenden Prolapse, die anfänglich für den Patienten leicht reponibel sind, als erstes dem Patienten bekanntes Symptom angegeben. Auf der prolabirten Schleimhaut sind die Polypen gewöhnlich in grosser Zahl sichtbar, ihre Schleimhaut ist zart und blutet leicht.

In den späteren Stadien kommt es mitunter zu Prolaps des Rectums, dessen Reposition schon grössere Schwierigkeiten bereitet, oder zu Invaginationen mit ihren bekannten Symptomen.

Als Folge der anhaltenden Durchfälle machen sich Abmagerung, Schwäche und hochgradige Anämie geltend. Heftiges Erbrechen wurde, soviel mir bekannt, bis jetzt nur in unserm Fall beobachtet, ebenso wie auch Oedeme, die wohl auf Rechnung der allgemeinen Kachexie zu setzen sind, bis jetzt noch nicht beobachtet sind.

Ob und in welcher Beziehung die Sklerose der Tibien, die Trommelschlägelfinger unseres Falles zu der Darmerkrankung standen, lässt sich nicht ermitteln. In der Literatur ist von etwas Aehnlichem bei Polyposis nicht berichtet.

Die in unserem Falle beobachtete Lungentuberculose und Pleuritis stellen wohl nur zufällige Complicationen dar.

Der Ausgang der oft über viele Jahre sich erstreckenden Krankheit ist in den meisten Fällen ein letaler. Der Tod erfolgt entweder unter den Zeichen des allgemeinen Marasmus oder in Folge von Invagination mit all ihren consecutiven Erscheinungen, eventuell durch Verblutung (Dalton), oder die Entwicklung eines Carcinoms, das eventuell zur Perforationsperitonitis führen kann, setzt dem Leben schon frühzeitig ein Ende.

Sehr merkwürdig und bisher bei Polyposis noch nicht beobachtet, waren die Todeserscheinungen in unserm Fall. Sie erinnern am ehesten an die Erscheinungen, wie sie von Quincke unter dem Namen der acuten serösen Meningitis beschrieben worden sind, oder an den allerdings obsoleten Begriff der Apoplexia serosa.

Die Diagnose ist in den Fällen, wo der prolabirte Darmtheil die Veränderungen seiner Schleimhaut so offenkundig zu Tage treten lässt, eine leichte, sie gestattet jedoch ebensowenig wie die durchaus nothwendige Digitaluntersuchung per rectum einen Schluss über die Ausdehnung des Processes. Wieso in unserm Falle trotz mehrfacher vorgenommener Digitaluntersuchungen der grosse Tumor oberhalb des Sphincter ani übersehen wurde, vermag ich schlechterdings nicht zu erklären.

Ein weit besseres Hilfsmittel bietet die neuerdings von Schreiber angewandte Recto-Romanoskopie, mit der es dem Autor gelang, in einem Fall eine Polypose des S romanum zu diagnosticiren.

Allerdings versagt auch diese Methode, wenn es sich um die Frage handelt, ob nicht auch noch höher gelegene Partien des Darms der Erkrankung anheimgefallen sind.

Sie ist aber trotzdem ein werthvolles diagnostisches Mittel, mit dem es vielleicht gelingen wird, einen Theil hartnäckiger Darmkatarrhe, für die eine Aetiologie nicht zu finden ist, als Polyposis intestinalis zu entlarven.

Die Therapie der ausgedehnten Polypose ist leider nach allem, was wir bis jetzt wissen, wenig aussichtsreich, sie muss darauf bedacht sein, den Allgemeinzustand möglichst gut zu gestalten, eventuell auch die Durchfälle zu bekämpfen. Wieweit dabei Chinineinläufe, die in unserm

Fall lediglich aus Rücksicht auf die Protozoen vorgenommen worden waren und anscheinend eine vorübergehende Besserung bedingten, von Nutzen sein können, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Von chirurgischen Eingriffen hat sich die Anlegung des Anus praeternaturalis in einem Falle (Sklifasowski) noch am besten bewährt.

Andere Eingriffe, wie Entfernung einzelner Polypen durch Abbinden, Galvanokaustik etc., sowie Exstirpation des Mastdarms (Bardenheuer, Schwab) können natürlich nur bei beschränkter Ausdehnung der Polypose von Werth sein, bei ausgebreiteteren Erkrankungen bedingen sie höchstens eine vorübergehende Besserung. Selbst die Ileorectostomie, die von vornherein schliesslich noch die meisten Aussichten auf Erfolg bieten sollte, liess in einem Falle von Rotter im Stich, der Patient starb an Entkräftung.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Professor Lichtheim danke ich vielmals für die Ueberlassung des Falls und sein Interesse an der Arbeit. Herrn Professor M. Askanazy bin ich für manch guten Rathschlag gleichfalls zu Dank verpflichtet.

L i t e r a t u r.

Askanazy, Ueber die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. V. — Bardenheuer, Eine seltene Form von Drüsenwucherungen etc. Langenbeck's Archiv. XLI. 1887. — Bickersteth, Mult. Polypi of the rectum etc. St. Bartholemew's Hospit. Reports. 1890. — Cripps, Two cases of disseminated polypus of the rectum. Transact. of the Path. Soc. of London. 1881/82. — Dalton, Multiple papillomata of the colon and rectum. Lancet. 1893. — Guillet, Adénomes multiples du gros intestin. etc. Mort. Bull. de la Soc. anatom. Ref. Virchow-Hirsch. 1888. II. S. 533. — Handford, Disseminated Polypi of the large intestine becoming malignant. Brit. med. Journal. 1884. — Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena. 1890. (Fall 17, 19). — Ueber Polyposis intestinalis etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55. 1895. — Hoppe-Seyler, Ueber Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chron. Amöbenenteritis. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 15. — Janowski, Ueber Flagellaten in den menschlichen Faeces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmcanals. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI. 1897. — Kelsey, Some rare affections of the rectum and anus. New York med. Journ. XLIV. Ref. Centralbl. f. Chir. 1886. — Lindner. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsb. No. 9. — Luschka, Ueber polypöse Wucherungen der gesamten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv. XX. 1861. — Post, Multiple Polypenbildung im Tract. intestinal. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42. 1895. — Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1893. — Rotter, Polyposis recti und Adenoma malignum. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 9. — Saltykow, Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körperchen und der eosinophilen Zellen in der Magenschleimhaut und anderen Geweben. Inaug.-Diss. Zürich 1901.

— Schleip, Die Homburger Trichinosis-epidemie etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80. 1 und 2. — Schreiber, Die Recto-Romanoskopie. Berlin 1903. (Fall 8.) — J. Schwab, Ueber multiple Polypenwucherungen im Colon und Rectum. Beitr. z. klin. Chir. XVIII. — Smith, Three cases of mult. polypi of the lower Bowel occuring in one family. St. Bartholemew's Hospit. Reports 1887. — Strong und Musgrave. Bulletins of the John Hopkins Hospital. Bd. XII. 1901. (Cit. n. Askanazy.) — Stutz, Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmcanals, Inaug.-Diss. Bonn 1895. — Vajda, Polyposis intestinalis. Jahrb. für Kinderheilk. 1899. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1865/67. — Whitehead, Mult. Adenome of col. and rect. The Brit. med. Journal. 1884. — Zahlmann, Polyposis intestini crassi. Hospitalstidende. 1903. S. 1267. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol. etc. 1904. No. 12. — Ziegler, Lehrbuch der spec. Pathol. 1895.

XXVIII.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Leipzig. (Director: Prof. Dr. Rille.)

Ueber Albuminurie bei Scabies.

Von

Dr. **Hans Hübner**,

Assistenzarzt der Klinik.

(Volontärarzt an der medicinischen Klinik in Strassburg im Winter-Semester 1901—1902).

Nicht ganz selten ist Eiweiss im Harn von Krätzekranken gefunden worden. Die meisten Beobachter sehen aber den Grund für diese Albuminurie nicht in der Krankheit selbst, sondern in der hautreizenden Eigenschaft des angewandten antiscabiösen Mittels.

Die erste Stelle in dieser Beziehung nimmt die Schmierseife ein, wenn sie, wie es bei der französischen, sogenannten Schnellcur Vorschrift ist, in die Haut des ganzen Körpers eingerieben wird. Nach Thibierge¹⁾ tritt bei 95 pCt. der so behandelten Patienten Albuminurie auf.

Capitan²⁾ fand, dass bei 4 Kranken, die vor der Schmierseifencur bereits Eiweiss im Urin hatten, dieses sich durch die Behandlung vermehrte und dass es bei 3 anderen, deren Urin bis dahin eiweissfrei war, im Harn auftrat.

Endlich stellte Kemhadjian-Mihran³⁾ bei 48 Krätzigen, die vor der Schnellkur keine Spur Eiweiss ausschieden, fest, dass 6 von ihnen nach derselben reichlich, 10 ziemlich viel und 20 weitere in geringerem Maasse Eiweiss ausschieden.

Aus Deutschland, wo die grüne Seife zur Scabiesbehandlung nur selten angewandt wird, liegt nur eine derartige Beobachtung vor:

Wöllner⁴⁾ beobachtete nach solchen Einreibungscuren hier und da

1) Thibierge, Dermatoses et albuminurie. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*. 1895.

2) Capitan, Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. Thèse de doctorat. Paris 1883.

3) Kemhadjian-Mihran, De l'albuminurie consécutives aux exercices cutanées. Thèse de doctorat. Paris 1882.

4) Wöllner, Albuminurie nach der Schmiercur mit grüner Seife bei Scabies u. s. w. Inaug.-Diss. Erlangen 1869. Ref. im Archiv für Dermatologie und Syphilis. 2. 1870.

Albuminurie mit Abgang von Blutkörperchen, Epithel und Fibrincylindern nebst Oedem des Gesichtes, der Füße und selbst Ascites.

Ein anderes, wohl kaum mehr zur Scabiesbehandlung gebrauchtes, stark hautreizendes Mittel ist das Petroleum. Lassar¹⁾ theilte 1878 einen Fall mit, in welchem es den Tod des Patienten zur Folge hatte. Es handelte sich um einen 40jährigen Krätzekranken, der sich vier Tage hinter einander seinen ganzen Körper mit Petroleum eingerieben hatte. Eine Woche später bemerkte er eine Anschwellung der Füße, die sich mehr und mehr nach oben, auch über Abdomen und Thorax ausbreitete. Im Harn wurden hyaline und granulirte Cylinder sowie reichlich Eiweiss gefunden, und unter den Zeichen einer acuten Nephritis ging der Patient nach einigen Monaten zu Grunde.

Angeregt durch diese Mittheilung untersuchte Unna²⁾ den Urin von 124 im Monat Januar 1878 auf der Krätzeabtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses aufgenommenen und mit Styraxeinreibungen behandelten Kranken. Er konnte bei Anwendung dieses Mittels in 9 von den 124 untersuchten Fällen eine Nierenreizung feststellen.

Einen weiteren Fall von Nephritis nach Styraxeinreibungen berichtet Loos³⁾ aus der v. Jack'schen Klinik in Graz.

Auch über das andere, zur Behandlung der Krätze oft angewandte balsamische Mittel, den Perubalsam, liegen gleiche Beobachtungen vor.

Henoch⁴⁾ berichtet von 2 Kindern, die 8 resp. 15 Tage nach der Behandlung der Krätze mit Perubalsam Gesichts- und Knöchelödem und im Harn Eiweiss, Cylinder- und Epithelzellen zeigten. In beiden Fällen trat nach 12—20 Tagen Heilung ein.

Ebenso konnte Litten⁵⁾ bei einem 24jährigen Maler Auftreten von Eiweiss im Urin jedesmal nach einer Einreibung mit Perubalsam beobachten⁶⁾.

Auch das von Kaposi⁷⁾ so warm empfohlene Naphtol hat nach Lesser⁸⁾ schon einige Male zu acuten Nephritiden Veranlassung gegeben. „Ganz besonders gefährdet sind in dieser Hinsicht Kranke mit ausge-

1) Lassar, Ueber den Zusammenhang zwischen Hautödem und Albuminurie. Virchow's Archiv. Bd. 72.

2) Unna, Albuminurie während der Styraxeinreibungen Krätziger. Virchow's Archiv. Bd. 74.

3) Loos, Beiträge zur Lehre von der primären Nephritis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. 1890.

4) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897. S. 615.

5) Litten, Nephritis nach Einreibung mit Perubalsam. Charité-Annal. Bd. 7. 1880.

6) Anm. bei der Correctur: Ueber schwere Nephritiden nach Application von Perubalsam berichten in neuerer Zeit Méry (Journ. d. practic. 1904, No. 11) und Gassmann (Münch. med. Wochensch. 1904, No. 30).

7) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1899. S. 1033.

8) Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1900. S. 360.

breiteten pustulösen Eczemen, weil bei diesen eine grosse Anzahl erodirter resorptionsfähiger Stellen besteht.“

Diese Fälle von pustulöser Scabies sind es auch, bei denen eine Albuminurie selbst ohne die Anwendung eines hautreizenden Mittels, durch die Staphylokokken resp. deren Toxine erklärt werden könnte¹⁾.

Dagegen dürfte es schwer fallen, zu beweisen, dass auch eine gewöhnliche, ohne bedeutendere Hauteiterungen verlaufende Krätze zu einer Nephritis führen kann.

Boyer²⁾ sowohl wie Scheube³⁾ glauben dies in einigen von ihnen beobachteten Fällen annehmen zu müssen, bei denen die Eiweissausscheidung schon vor der Einleitung der Cur bestand. Da aber die Zahl dieser Fälle (Boyer 6, Scheube 17) im Verhältniss zu der Anzahl der Krätzekranken eine so ausserordentlich geringe ist, ist es schwer, zu verstehen, warum eine so überaus häufige und gleichartig verlaufende Krankheit ohne Hinzukommen von weiteren Ursachen bei einigen Patienten eine solche Complication zur Folge haben könne. Der Einwand, dass es sich hierbei um Individuen gehandelt haben müsse, die schon vor der Acquisition der Krätze an chronischer Nephritis litten und dass beides, Eiweissausscheidung und Krätze, also in gar keinem ätiologischen Zusammenhang ständen, lässt sich in jedem dieser Fälle erheben und nicht widerlegen. Sind doch gerade die Bevölkerungsklassen, die das Hauptcontingent der Scabieskranken stellen, die wandernden Handwerksburschen und Herbergschlafsteller, auch allen denjenigen Schädlichkeiten (Erkältungen, Durchnässungen, Alkohol!) besonders ausgesetzt, die so häufig zur Nephritis führen.

Die von Boyer und Scheube ausgesprochene Vermuthung, dass die Scabies als solche zur Nierenreizung führen könnte, erhielt indess eine starke Stütze durch Spiegler, welcher im Jahre 1894 die Mittheilung machte⁴⁾, dass jeder Harn von Scabieskranken Albumen enthalte. Er hatte diese Entdeckung gemacht mit Hilfe eines von ihm schon früher⁵⁾ angegebenen Reagens, das seiner Angabe nach allen bis dahin bekannten an Schärfe überlegen sei: Es zeige Albumen an noch in einer Verdünnung von 1 : 50 000, ja, in einer Discussionsbemerkung auf dem II. internationalen Dermatologencongress⁶⁾ setzte er die Grenzen der Empfindlich-

1) Dubreuilh und Beille, Parasites animaux de la peau humaine. p. 40.
— Bothézat, Gale et néphrite aigue. Nouveau Montpellier médical. 1893. p. 345.
— Augageur, Néphrites aigues infectieuses dans la lymphangite et l'ectyma. Lyon médical. 1885.

2) Boyer, De l'albuminurie liée aux irritations cutanées. Thèse de doctorat. Lyon 1883.

3) Scheube, Nephritis und Hautkrankheiten. Centralbl. f. inn. Med. 1883.

4) Spiegler, Ueber die sogenannte physiologische Albuminurie. Wiener med. Blätter. 1894.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 2.

6) Bericht über die Verhandlungen, herausgegeben von Dr. Riehl. Wien 1893. S. 624.

keit der Reaction noch weit hinaus: sie trete bereits bei einer Verdünnung von 1 : 350 000 ein.

Es entspräche dies einem Gehalt von etwa 3 mg Eiweiss in einem Liter Urin.

Dass geringe, für die gewöhnlichen Reagentien nicht nachweisbare Spuren von Eiweiss fast in jedem Urin vorhanden sind, ist das Ergebniss der vielen nachprüfenden Arbeiten — man schätzt ihre Zahl auf 150 bis 200 —, die im Laufe des letzten Vierteljahrhunderts entstanden sind, seitdem im Jahre 1878 v. Leube¹⁾ zuerst den Begriff der „physiologischen Albuminurie“ aufstellte.

Posner²⁾ hat als erster die Richtigkeit dieser Behauptung durch exacte chemische Untersuchungsmethoden, nämlich durch Einengen des Harnes in concentrirtere Lösungen, nachgewiesen. Selbst v. Noorden³⁾, der am Schluss seiner ausgedehnten Untersuchungen über diesen Gegenstand zu dem Ergebniss kommt, „dass in weitaus den meisten Fällen, in denen man mit den klinischen Hilfsmitteln Albumen im Harn nachweisen konnte und in denen man daher von physiologischer Albuminurie sprach, die genaue Weiterbeobachtung und sorgfältige Prüfung des Urins ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür ergiebt, dass gewisse, wenn auch geringfügige krankhafte Processe sich im uropoëtischen Systeme abspielen“, selbst dieser Autor muss die Richtigkeit der oben erwähnten Posner'schen Untersuchungsmethoden zugeben und hat selbst den Eiweissgehalt des normalen Urins zu 0,6 mg im Liter berechnet.

Unberührt soll hier die Frage bleiben, woher diese Spuren von Eiweiss kommen, ob das Nierenfilter eben nicht absolut eiweisundurchlässig ist, oder ob dem fertig gebildeten Urin durch die Schleimdrüsen der Harnwege, beim Manne etwa auch der Prostata und den Cowper'schen Drüsen, derartig minimale Spuren Albumen beigemischt werden. Soviel ist jedenfalls sicher⁴⁾, dass es bei einer sorgfältigen Prüfungsanordnung gelingt, Eiweiss fast in jedem Urin gesunder Menschen nachzuweisen. Auch darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn der Gehalt des Urins an Eiweiss in gewissen geringen Grenzen schwankt, wie es dies ja auch mit den anderen normalen Harnbestandtheilen der Fall ist. Und der Ursachen, die ein solches Schwanken der Eiweissmengen zur Folge haben, sind mancherlei bekannt.

Am leichtesten verständlich ist es, dass nach dem Genuss roher Eier Ovalbumin im Harn gefunden wird.

1) v. Leube. Virchow's Archiv. Bd. 72.

2) Posner. Virchow's Archiv. 114. 1886.

3) v. Noorden. Berliner klin. Wochenschr., 1886, und Deutsches Archiv für klin. Med. XXXVIII.

4) v. Leube, Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturf. und Aerzte. Karlsbad 1902.

Weiter tritt nach Flensburg¹⁾ bei einer Anzahl gesunder Menschen nach kalten Bädern Eiweiss im Urin auf, was vielleicht zu erklären ist durch die Erhöhung des Blutdruckes in den inneren Organen infolge der Anämie der Haut.

Die häufigste und gleichzeitig am schwersten verständliche Ursache für die Steigerung des Eiweissgehaltes des Urins ist aber die Muskelanstrengung. Es braucht sich dabei garnicht um wirklich excessive körperliche Leistungen zu handeln, wie Radfahren, Distanzmärsche u. s. w., nach welchen allerdings die Albuminurie sich bis zum Bilde einer schweren acuten Nephritis steigern kann²⁾; schon die durch die aufrechte Körperstellung bedingte Muskelthätigkeit genügt nach v. Leube zur Erklärung der Thatsache, dass manche, zur Eiweissausscheidung besonders disponirte Individuen eine solche wohl beim Stehen, nicht aber beim Liegen zeigen.

Bei der Häufigkeit der genannten Ursachen für eine vermehrte Eiweissausscheidung im Urin, ist es nicht verwunderlich, dass in grösseren Untersuchungsreihen, die meist an Soldaten angestellt werden — und diese können doch wohl als das Prototyp der gesunden Bevölkerung angesehen werden — oft überraschend hohe Zahlen von solchen Individuen gefunden wurden, bei denen schon mit den gebräuchlichen Reactionen (der Kochprobe, der Essigsäure-Ferrocyankalium- und der Heller'schen Probe) leicht der Eiweissnachweis gelang.

So fand Leube bei 4 pCt. der Mannschaften stets Albumen, bei 16 pCt., wenn grössere Muskelanstrengungen vorangegangen waren. Flensburg³⁾ fand kleinere Zahlen: Er hatte positiven Ausfall der Reaction bei 2 pCt. im Morgenharn, bei 8 pCt. des Mittags, während weit höhere Angaben machen: Hwass⁴⁾: 15,4 pCt., Stone⁵⁾: 23 pCt. und De la Celle de Chateaubourg⁵⁾ gar 76 pCt. vor, 86 pCt. nach körperlichen Anstrengungen. In der Mitte stehen Washburn⁶⁾, der bei 338 Personen von blühender Gesundheit 20 Mal (= 5,91 pCt.) Eiweiss fand und Forrest⁷⁾, der es bei 142 irischen Soldaten 14 Mal (= 10 pCt.) nachweisen konnte.

Die grossen Differenzen in den Resultaten der obengenannten Untersucher sind dadurch zu erklären, dass Reactionen von verschiedener Empfindlichkeit angewendet wurden. Denn bei einer nur geringen Steigerung

1) Cit. nach Dreser, Physiologisches Correferat über physiologische Albuminurie. Karlsbader Naturforschervers. 1902.

2) Albu, Discussion über physiologische Albuminurie. Karlsbad 1902.

3) Skand. Archiv f. Physiol. Bd. IV.

4) Ref. im Centralbl. f. innere Med. 1894.

5) Citirt nach Leube l. c.

6) Brit. med. news. 1890.

7) Brit. med. journ. 1897.

des normaler Weise nur in Spuren vorhandenen Eiweisses wird es einzig von der Feinheit des benutzten Reagens abhängen, wie oft wir Albumen finden und wie oft es sich dem Nachweise entzieht.

Es ist somit nicht verwunderlich, dass es Spiegler¹⁾ nach seinen eigenen Worten, schwer war, zu Controlluntersuchungen bei der Prüfung seines neuen Reagens einen durchaus eiweissfreien Urin zu finden. War es doch der bis dahin bekannten feinsten Probe, der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, welche Eiweiss in einer Verdünnung von 1:50000 anzeigt, noch sieben Mal überlegen. Ausserdem fällt hierbei auch ins Gewicht, dass dies Reagens nicht allein Serumalbumin anzeigt, sondern wie Spiegler selbst zugiebt, auch Propeptone. Ja, nach Huppert²⁾ geben auch Albumosen, nach v. Jaksch³⁾ auch Pepton und Nucleoalbumin Trübung auf Zusatz des Spiegler'schen Reagens.

Unter diesen Umständen ist es gewiss nicht möglich, aus dem positiven Ausfall der Spiegler'schen Reaction irgend welche weiteren Schlüsse zu ziehen, wie Spiegler dies that hinsichtlich der Scabieskranken, von denen er sagt, „dass das fortwährende Jucken auf dem Wege der peripheren Nerven einen reflectorischen Reiz auf die Niere auslöst“. Solch ein Schluss wäre erst dann gerechtfertigt, wenn es gelänge nachzuweisen, dass bei Individuen, bei denen vor einer Erkrankung an Scabies die Spiegler'sche Probe negativ ausfällt — und solche ausfindig zu machen ist, nach Spiegler, kaum möglich — dieselbe positiv wird, sobald sie von dieser Krankheit befallen werden. Dieser Beweis lässt sich aber in praxi kaum je durchführen, da es ja nur durch einen seltenen Zufall geschehen kann, dass wir den Urinbefund eines Gesunden erheben können, der später einmal an Scabies erkrankt.

Bei der Untersuchung des Urins bei Scabieskranken fällt die Spiegler'sche Probe fast stets positiv aus, wie ich mich an einer Reihe von 50 auf der hiesigen Klinik aufgenommenen Krätzekranken überzeugen konnte. Ich habe die Probe stets so ausgeführt, wie mein verehrter früherer Lehrer Naunyn die Heller'sche Ueberschichtungsprobe auszuführen pflegte: Durch einen Trichter, dessen abgeschrägtes unteres Ende dem Reagensglase anlag, wurde der mit Essigsäure angesäuerte Urin hindurchfiltrirt, nicht allein aus dem Grunde, den Urin zu klären, sondern um die Vermischung mit dem vorher in das Reagensglas gegossenen Reagens auf leichtere Art zu verhindern, als es mit der von Spiegler angegebenen Weise mittels einer Pipette gelingt.

1) Spiegler, Weitere Mittheilungen über eine empfindliche Reaction auf Eiweiss u. s. w. Centralbl. f. klin. Med. 1893.

2) Neubauer-Vogel-Huppert, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Wiesbaden 1898.

3) v. Jaksch, Klin. Diagnostik. 1901.

Hiermit ist es mir gelungen, in 47 von den 50 untersuchten Fällen einen mehr oder minder deutlichen positiven Ausfall der Spiegler'schen Probe zu erhalten. Die jedes Mal gleichzeitig angestellte Koch- und die Essigsäureferrocyanaliumprobe bestätigte diese Befunde aber nur in zwei Fällen. In beiden glaube ich die Diagnose „physiologische Albuminurie“ zu Recht stellen zu dürfen, da sich im Harnrediment keinerlei Cylinder fanden und da weder eine Hypertrophie des linken Ventrikels noch eine vermehrte Spannung des Pulses nachweisbar war. Leider verhinderte die Kürze des Spitalaufenthaltes eine genauere Beobachtung der Kranken nach dieser Seite hin.

Um weiterhin festzustellen, ob der Wilkinson'schen Salbe, die hierorts zur Behandlung der Scabieskranken angewandt wird, vermöge ihres Theergehaltes eine nierenreizende Wirkung zukommt, wurde jeder Patient noch ein zweites und drittes Mal, während und nach der Kur auf Eiweiss untersucht; es ergab sich nie eine Aenderung gegenüber dem Resultat der ersten Untersuchung, so dass es als sicher anzunehmen ist, dass der Wilkinson'schen Salbe keine nierenreizende Wirkungen zuzuschreiben sind.

Das Resultat dieser Untersuchungsreihe war also: In 4 pCt. der Scabieskranken fanden sich grössere Mengen von Eiweiss im Urin, bei 90 pCt. nur Spuren zwischen 1 : 50000 und 1 : 350000 im Liter, bei 6 pCt. war solches garricht nachweisbar.

Fast die gleichen Procentzahlen erhielt ich aber auch, als ich zum Zweck des Vergleiches den Urin einer Reihe von Patienten untersuchte, welche wegen anderen Hautleiden in unserer klinischen und poliklinischen Behandlung standen. Auch hier fiel die grösste Zahl der mit dem Spiegler'schen Reagens angestellten Proben positiv aus, die Koch- und die Ferrocyanalprobe aber nur dann, wenn durch die Untersuchung des Herz- und Gefässsystems, durch eine bestehende Infectiouskrankheit oder Fieber eine Erklärung dafür zu finden war.

Mag demnach das Spiegler'sche Reagens zum Nachweis der im Harn vorkommenden Eiweiss- und eiweissartigen Körper ein noch so bequemes Mittel sein, wir werden uns hüten müssen, auf ihm weitere Schlüsse aufzubauen nach der Richtung hin, ob die Albuminurie, die es fast stets anzeigt, eine physiologische oder pathologische ist.

Deswegen ist auch, so weit ich es übersehen kann, die Spiegler'sche Reaction nicht viel in die Praxis gekommen. Sie ist eben, so paradox das klingen mag, zu fein dafür.

Es verhält sich ja mit den Eiweisskörpern im Urin nicht anders wie mit dem Zucker: wie dieser, nach Breul¹⁾, ständig in Spuren von 0,04—0,2 pCt. im normalen Urin vorhanden ist, so wird auch stets eine

1) Archiv f. experim. Pathol. und Pharmacol. Bd. 40.

noch geringere Menge Eiweiss ausgeschieden. So wenig practisch brauchbar aber eine Zuckerprobe wäre, die bei solch geringen Mengen einen positiven Ausfall geben und dadurch Jedermann zum Diabetiker stempeln würde, so wenig diagnostische Schlüsse lassen sich auch ziehen aus dem positiven Ausfall der Spiegler'schen Eiweissprobe.

Sobald die Eiweissausscheidung pathologische Grade erreicht, wird sie von der Essigsäureferrocyancaliumprobe angezeigt und in diesen, im Vergleich zur Verbreitung der Scabies nicht häufigen Fällen wird sich wohl stets zeigen, dass die Albuminurie nicht durch die Scabies bedingt ist, sondern durch ein älteres, längst bestehendes Leiden, oder dass sie durch die Anwendung eines nierenreizenden, antiscabiösen Mittels erst hervorgerufen wurde.

Meinem Chef, Herrn Professor Dr. Rille, danke ich hierdurch bestens für die Anregung zu der Arbeit und der freundlichen Unterstützung bei der Ausführung derselben.

Berichtigung.

In der Arbeit von Dr. Schlesinger, S. 231, Zeile 9 von oben lies statt: Nencki und Fawitzky: Salaskin und Zaleski, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 29.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
JUL 6 1965
RETURNED
JUL 6- 1965

2m-8,'21

