



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

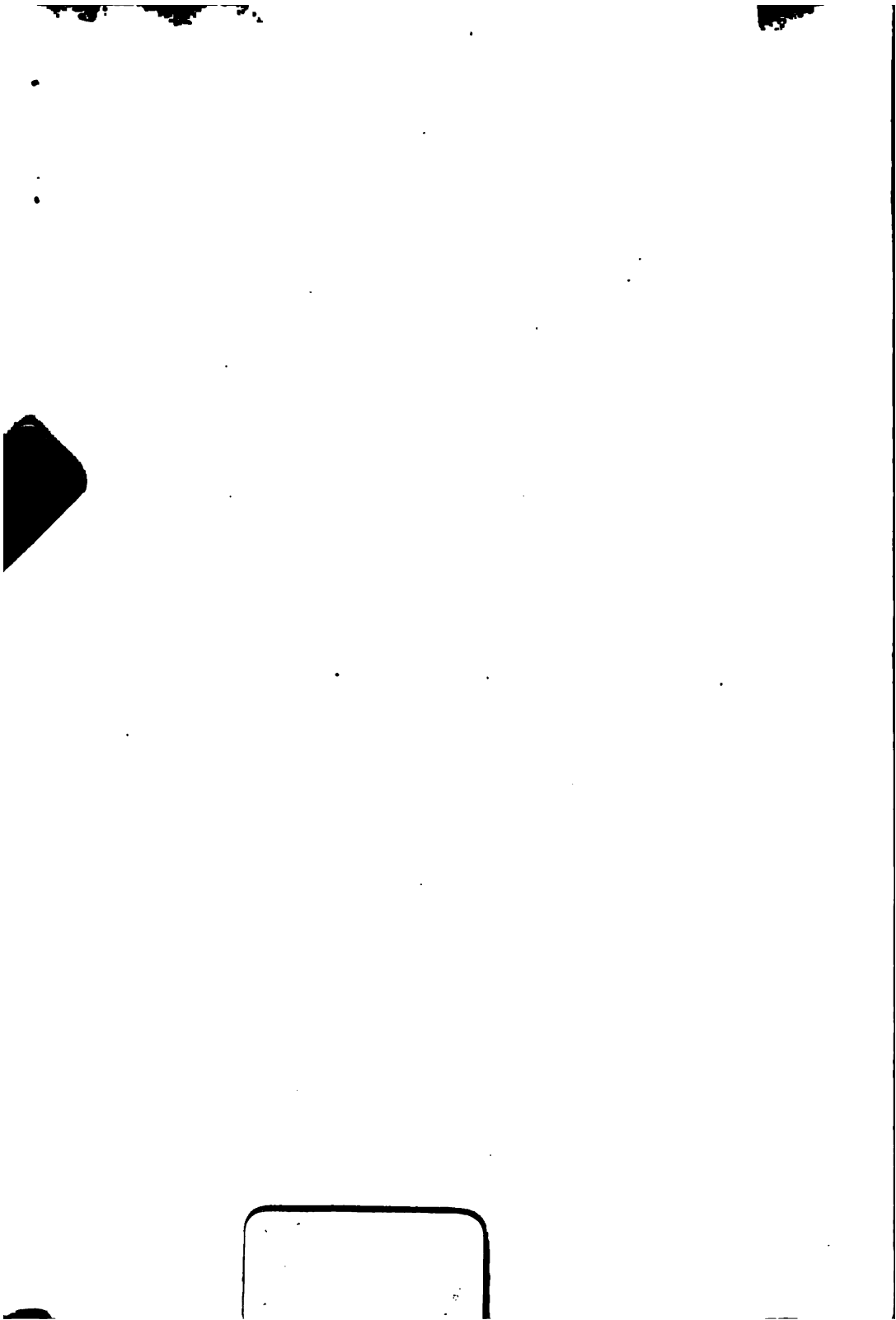
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

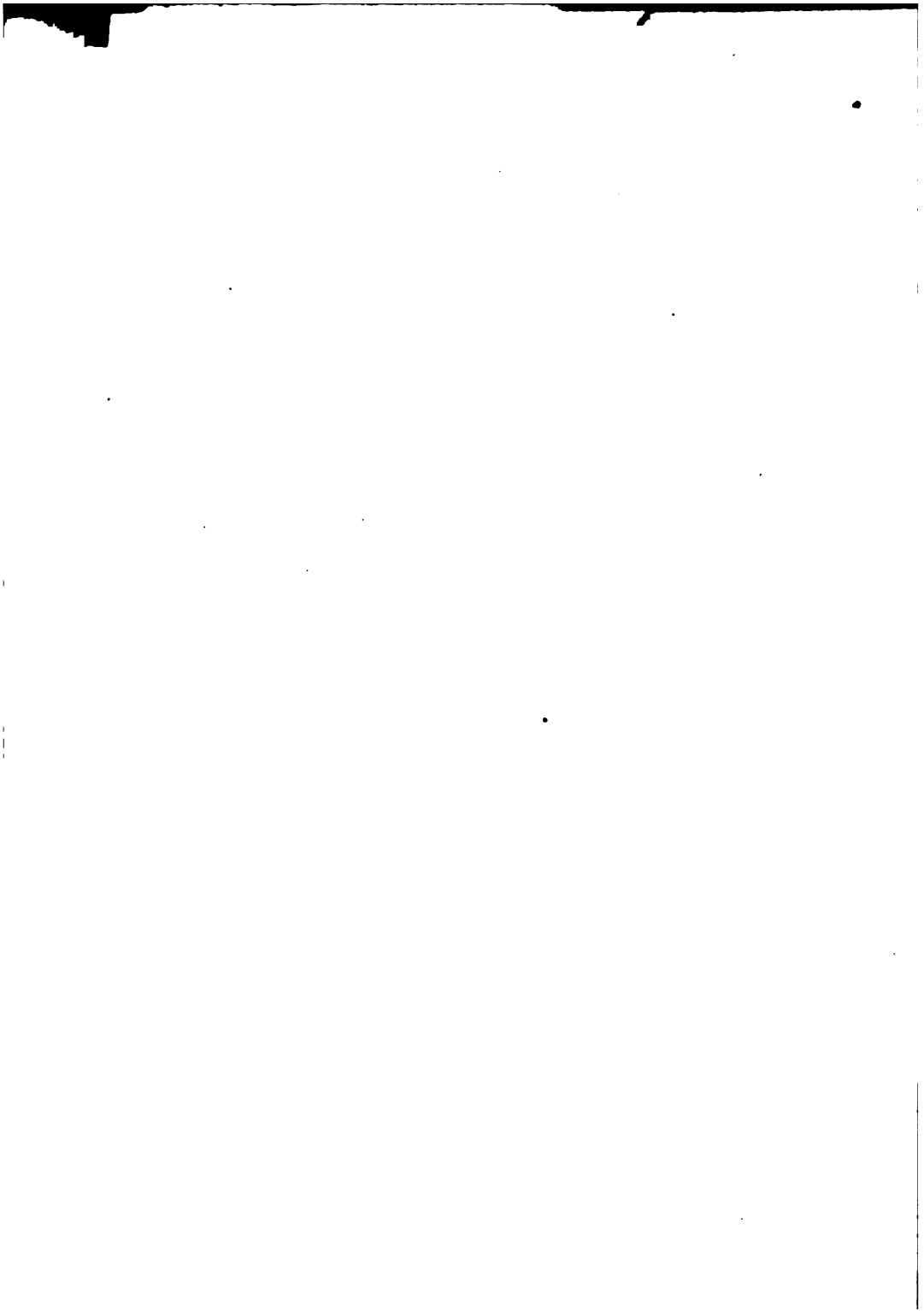
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.







1
2
3

4
5
6

██████████

██

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

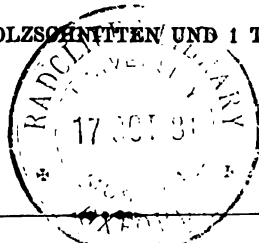
PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN
FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRISLAU, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN,
DR. CURSCHMANN IN HAMBURG, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN
GÖTTINGEN, PROF. ERB IN LEIPZIG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIED-
REICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN
KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. HOFFMANN IN DORPAT, PROF.
IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL
IN STRASSBURG, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, PROF. LEUBE IN ERLANGEN,
PROF. LICHTHEIM IN BERN, PROF. V. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF.
MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN
GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF.
QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN,
PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. V. SCHÜPPEL IN TÜBINGEN, PROF. TH. THIER-
FELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. A. VOGEL IN DORPAT,
PROF. E. WAGNER IN LEIPZIG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER
IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. V. ZIEMSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

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

NEUNUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 12 HOLZSCHNITTEN UND 1 TAFEL.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1881.

Inhalt des neunundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 15. Juli 1881.

	Seite
I. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Von Cölestin Nauwerck, erster Assistent der med. Klinik in Zürich	1
I. Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie. — II. Gehirnabscess.	
II. Beitrag zur Kenntniss und Entwicklung der Spirochaete Obermeieri. Von Rudolph Albrecht, Ordinator und Prosector am Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg	77
III. Zur Aetiologie des Scorbutis. Von Dr. G. Amburger	113
IV. Klinische und pathologisch-chemische Beiträge zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Aus der med. Klinik zu Erlangen. Von Dr. R. Fleischer, I. Assistenzarzt der med. Klinik und Privatdocent an der Universität	129
V. Ueber eine maligne Pneumonieepidemie im Dorfe Becherbach. Von Dr. Butry zu Kirn	193
VI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber zwei neue Fälle von Echinococcus multilocularis. Von Dr. Huber, kgl. Landgerichtsarzt in Memmingen	203
Nachtrag zu obiger Mittheilung über Echinococcus multilocularis. Von F. A. Zenker	204
2. Ueber Erythema nodosum. Von Dr. Adolf Strümpell in Leipzig	207
3. Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisliche Stenosenbildung. Von Demselben	210

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 18. August 1881.

VII. Ueber einige Ursachen von transitorischer Albuminurie. Von Dr. Josef Fischl, Docent in Prag	217
VIII. Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefässe. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg	256
I. Das Nonnengeräusch und seine diagnostische Bedeutung. — II. Der expiratorische Cruralvenenklappenton und die Regurgitationsgeräusche der Cruralvene. — III. Ueber Töne und Geräusche an den Arterien.	

	Seite
IX. Zur Lehre vom Pneumothorax. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg (Fortsetzung zu Band XXV. S. 39). B. Klinischer Theil	364

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 28. September 1881.

X. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel. Von G. Edlefsen in Kiel	409
XI. Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. F. Riegel in Giessen. Von Adolf Boekmann, Cand. med. (Tafel I)	481
XII. Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen. Von Dr. Heinrich Jaeger, Assistenzarzt im Württemb. Trainbataillon Nr. 13 in Tübingen	516
XIII. Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Leube in Erlangen. Von Wilhelm Buchner aus Kitzingen	537
XIV. Zur Physiologie und Pathologie des Magens. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Giessen. Von Dr. Ludwig Edinger, Assistenzarzt der med. Klinik	555
XV. Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Von Dr. Paul Strübing, Assistenzarzt der med. Poliklinik in Greifswald	579
XVI. Zur Frage der Contagiosität der Tuberculose. Experimentelle Untersuchungen. Von Dr. Tappeiner in Meran	595
XVII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Durchbohrung des Darms durch Rundwürmer. Von Dr. E. Marcus in Frankfurt a. M.	601
2. Syphilom (Gumma) der Niere. Seit 6 Jahren mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt; Tod in Folge einer traumatischen Phlegmone. Section. Von Dr. Seiler in Dresden. (Anatomischer Bericht von Dr. Birch-Hirschfeld).	606
XVIII. Besprechungen.	
Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studierende von Dr. Eduard Henoch, Professor an der Universität Berlin, Director etc. (Wertheimer).	613



Beiträge zur Pathologie des Gehirns.

Von

Coelestin Nauwerk,
I. Assistent der medicinischen Klinik in Zürich.

I. Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie.

Seitdem im Jahr 1868 Immermann und Heller¹⁾, gestützt auf ein verhältnissmässig grösseres Material aus der Erlanger Genickkrampfepidemie der Sechziger Jahre, in ihrer vielcitirten Arbeit über „Pneumonie und Meningitis“ in überzeugender Weise darlegten, dass zwischen der Meningitis cerebro-spinalis epidemica und der croupösen Pneumonie eine, in ihrem Wesen allerdings noch des Gänzlichen unklare und geheimnissvolle Beziehung bestehe, seitdem Maurer²⁾, v. Ziemssen³⁾, Jürgensen⁴⁾, Willich⁵⁾ etc., zum Theil auf weiteren Beobachtungen fussend, sich in bestätigendem Sinne äusseren, hat sich in der Pathologie diese Scheidung der die croupöse Pneumonie complicirenden Meningitis in eine epidemische und eine nichtepidemische Form fest eingebürgert, sodass für Jeden, welcher letztere, die Meningitis simplex oder purulenta oder Convexitätsmeningitis, in ihrem Verhältnisse zu der primären croupösen Lungenentzündung zum Gegenstande seiner Betrachtung macht, wie wir es hier beabsichtigen, die unabweisbare Nothwendigkeit eintritt, für seine Fälle den epidemischen Genickkrampf, soweit immer möglich, anzuschliessen, eine Nothwendigkeit, der wir uns nicht ungern unterziehen, da z. B. v. Ziemssen in seiner Monographie über das Vorkommen des letztern in der Schweiz während der grossen Epidemie in Süddeutschland sich nicht ausspricht, sodass unseren kurzen

1) Dieses Archiv. Bd. V.

2) Dieses Archiv. Bd. XIV.

3) Handbuch der spec. Pathologie. Bd. II.

4) Ebenda. Bd. V.

5) Deutsche med. Wochenschrift 1879. Nr. 23.

Notizen ein gewisses epidemiologisches Interesse nicht abzusprechen sein dürfte.

Aus den amtlichen „Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens, die öffentlichen Krankenanstalten und den allgemeinen Gesundheitszustand des Kantons Zürich“, welche, wenigstens bis 1870, nicht blos die Fälle der Züricher Klinik und Poliklinik, sondern auch Mittheilungen seitens kommunaler Spitäler und aus der Privatpraxis der Aerzte enthalten, ergibt sich, dass diese bekannte Invasion, welche im Anfang der sechziger Jahre Süddeutschland so schwer heimsuchte, auch bis in unsere Gegenden ihre Ausläufer trieb, dass auch späterhin noch vereinzelt Fälle zur Beobachtung kamen, dass aber zu keiner Zeit von einem massenhafteren Auftreten der Krankheit die Rede sein konnte. Wir lassen einige Sätze hier wortgetreu folgen.

Die erste Bemerkung findet sich in dem klinischen Bericht von Griesinger über das Jahr 1864; es heisst da:

„Von Meningitiden kamen wieder eine Reihe ausgezeichneter Fälle vor; den einen derselben, bei einem etwa 30jährigen Manne, hatten wir im Verdacht, zu derjenigen besonderen Form von Cerebrospinalmeningitis zu gehören, welche im vergangenen Jahre in mehreren Gegenden Deutschlands epidemisch vorkam.“

Im März und April 1865 beobachtete Dr. Meier-Hoffmeister in Zürich „drei Erkrankungen, welche in ihren Erscheinungen das Bild der Meningitis cerebro-spinalis darboten, bei zwei Knaben von 10 und 12 Jahren und bei einem 45jährigen bisher gesunden vollkräftigen Manne. Diese Fälle zeichneten sich aus durch plötzliches Auftreten, durch äusserst heftigen Kopfschmerz mit Schwindel, durch Rückenschmerz von leichten ziehenden Gefühlen an bis zu den heftigsten Schmerzensausbrüchen bald an der, bald an dieser Stelle des Rückens; dabei war bei allen dreien schon von Anfang an der Kopf rückwärts gezogen; bei dem 12jährigen Knaben Trismus und Tetanusanfalle, der Puls anfangs verlangsamt, bei dem Erwachsenen bis auf 50 Schläge, später sehr variirend, oft beschleunigt. Der Ausgang war in diesen Fällen günstig: bei dem 10jährigen Knaben trat auf ein diaphoretisches Verfahren sogleich Schweiss ein mit sofortiger Erleichterung; aber noch mehrere Tage lang blieb eine Unsicherheit im Gehen und Stehen zurück. Bei den 2 andern Patienten war der Verlauf, während dessen die heftigsten Nervenerscheinungen eingetreten waren, ein sehr protrahirter, und die Reconvalescenz zog sich besonders bei dem Erwachsenen mehrere Monate hin. Oertliche Blutentziehungen hinter den Ohren, am Rücken, Bäder mit kalten Be-

giessungen des Kopfes verbunden, und Opium bei grosser Unruhe und Zeichen von Nervenreizung schienen offenbar wohlthätig einzuwirken. Es fragt sich nun: Sind diese Fälle die Vorläufer der in Baden und Württemberg herrschend gewesenen epidem. Cerebro-spinalmeningitis?“

1866 behandelte Dr. E. Müller in Winterthur 2 Geschwister von 9 und 13 Jahren an Genickkrampf; dieselben wurden im dortigen Spital untergebracht, und berichtet der Spitalarzt Dr. Hegner Folgendes:

„Die Geschwister, in ärmlichen Verhältnissen lebend, erkrankten fast gleichzeitig; Symptome und Verlauf entsprachen ganz dem Bilde der in Deutschland epidemisch aufgetretenen Krankheit. Die ältere Schwester starb nach langem sehr schmerzhaften Krankenlager; eitrige Meningitis der Hirnhäute und stellenweise Entzündung der Hirnrinde, während die Rückenmarkshäute, mit Ausnahme einer kleinen, mit Eiter bedeckten Stelle, unter der das Rückenmark erweicht war, intakt schienen. — Die jüngere, die schon in den ersten Tagen der Krankheit ohne Affection des äussern Ohres, von fast vollständiger Taubheit befallen wurde, genas, blieb aber sehr übelhörend.“

Vielleicht gehört hieher auch eine Beobachtung, die Dr. Breiter 1866 in Andelfingen machte: „Pneumonia cereбрalis bei einem $\frac{3}{4}$ Jahre alten Knaben; die Krankheit begann als Bronchitis; am 4. Tage entstand sechs Tage lang andauerndes Coma, gehindertes Athmen, hydrocephalischer Schrei, Spannung und Pulsation der Fontanellen. Daneben bestand die Pneumonie, die sich am elften Tage löste; Ausgang in Genesung.“

Damit sind die Mittheilungen aus der Privatpraxis erschöpft; dagegen beobachtete Biermer 1870 zwei, 1871 und 1872 in der Klinik je drei Fälle von „Meningitis purulenta cerebro-spinalis“. Krankengeschichten und Sectionsbereichte sind mir nicht erhältlich, sodass es nur eine Vermuthung ist, wenn wir an die epidemische Form hier denken.

Erst 1876 kamen wieder zwei Fälle von Genickkrampf auf die medicinische Klinik, unter Prof. Huguenin, die ich damals als Unterassistent selber zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um zwei italienische Eisenbahnarbeiter, 21 und 22 Jahre alt, Brüder, welche Ende Februar über den Splügen nach Zürich kamen, wo sie in einer Fabrik Arbeit fanden: sie stammten aus einem Dorf Sovare in der Nähe von Bergamo, wo 1869 eine Epidemie von Genickkrampf geherrscht haben soll; ob späterhin wieder, war nicht herauszubringen. Am 2. und 3. Tage ihres Aufenthaltes in Zürich erkrankten die Brüder, der jüngere zuerst, unter Kopfweh, Rückenschmerzen,

Erbrechen, Nackenstarre. Der jüngere trat in die Klinik ein am 2. März und starb am 5. März. Man constatirte: Benommenes Sensorium, grosse Unruhe, fast beständiges Delirium mit Fluchtversuchen; häufiges Jammern und Stöhnen; Urin ins Bett; Milzschwellung; eingezogenes Abdomen; keine Nackenstarre; leichte Bronchitis; schwankender Gang; intensives Kopfweh; continuirliches hohes Fieber, terminal 41,8, Puls frequent, bis 140; Respiration ebenso, bis 44; wiederholtes Erbrechen. — Sectionsbefund: Eitrige Cerebrospinalmeningitis; Milztumor; Schwellung der Peyer'schen Platten und der Solitärfollikel im untern Dünndarm.

Der ältere tritt ein am 3. März; geheilt entlassen am 20. April. Beim Eintritt constatirt man: Elender Zustand; Unruhe; zeitweilige Delirien, doch richtige Antworten; Kopfschmerz; Nackenstarre; Kahnbauch; Milzschwellung; mässiges Fieber, bis 39; Puls 64—100.

6. März: Schlummerstüchtiges Wesen; Kopfweh geringer auf locale Blutentziehung. — Ophthalmoskopisch: leichte Venenerweiterung. Herpes labialis.

7. März: Schlummerstüchtiger Zustand, hier und da Delirien. Mässiges Fieber.

9. März: Stärkeres Kopfweh; erhöhtes Fieber, bis 39,8. — Milz kleiner, Nackenstarre etwas schwächer.

10. März: Freies Sensorium; Schlaf gut; Kopfweh gering. Fieber bis 40.

14. März: Kopfweh, Unruhe. Retinalvenen normal. Noch immer Fieber, namentlich Abends.

18. März: Wieder mehr Kopfweh; irreguläres Fieber, bis 39,8. Puls 80—96.

20. März: Häufiges Nasenbluten.

23. März: Spontanes Erbrechen; Nackenschmerzen. Fieber bis 39,8. Ende März verschwindet das Fieber gänzlich; Kopfweh und Nackenstarre verlieren sich erst Anfang April definitiv; starke Abmagerung, langsame Reconvalescenz.

Diese beiden Fälle waren die letzten, welche klinisch beobachtet wurden; es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die beiden Italiener schon inficirt nach Zürich kamen. Denn weder damals noch späterhin constatirte man weitere Erkrankungen an Meningitis cerebrospinalis epid. im Canton Zürich; Prof. Huguenin, den wir über diesen Punkt interpellirten, kennt wenigstens keine andern Fälle.

Wir lassen nun zunächst eine statistische Uebersicht über die Jahre 1860—1879 folgen, welche enthält:

1. sämmtliche Fälle von primärer croupöser Pneumonie, welche auf der medicinischen Klinik in Zürich beobachtet wurden (Griesinger, Biermer, Huguenin) — 1860 fehlt Januar-März.

2. die an primärer croupöser Pneumonie Gestorbenen.

3. die Anzahl der complicirenden eitrigten Meningitiden; davon starben alle ohne Ausnahme.

Jahr	Zahl der Pneumonien			Gestorben		Complic. Meningitis	
	Total	M.	W.	M.	W.	M.	W.
1860	24	21	3	4	—	—	—
1861	47	43	4	8	1	1	1
1862	45	36	9	10	1	—	—
1863	60	48	12	9	1	—	—
1864	57	46	11	9	2	1	—
1865	37	31	6	6	4	1	—
1866	53	46	7	8	3	—	—
1867	30	26	4	3	—	—	—
1868	73	52	21	6	1	—	—
1869	64	54	10	11	1	—	—
1870	61	50	11	6	3	1	—
1871	66	58	8	7	2	1	—
1872	40	32	8	7	2	—	—
1873	45	37	8	9	1	—	—
1874	86	76	10	12	—	3	—
1875	115	103	12	21	1	—	—
1876	107	92	15	24	3	3	—
1877	58	47	11	8	2	—	—
1878	59	54	5	12	1	—	—
1879	45	36	9	3	1	2	—
Total	1172	988	184	183	30	13	1
				213		14	

Die Zunahme der Pneumonien vom Jahre 1874 an erklärt sich zum Theil daraus, dass die Secundarabtheilungen damals der Klinik einverleibt wurden, während im Frühjahr 1879 in Folge der Errichtung einer propädeutischen medicinischen Klinik die Abtheilung von Prof. Huguenin wieder auf den früheren Umfang reducirt wurde.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich nun zunächst ganz unzweideutig, dass von einem gehäufteren Auftreten der uns beschäftigenden Complication zur Zeit des sporadischen Vorkommens des epidemischen Genickkrampfs durchaus nicht die Rede sein kann, dass vielmehr schon vor 1864 derartige Fälle zur Beobachtung kamen, und dass schliesslich in den letzten Jahren, wo die fragliche Infectionskrankheit des Gänzlichen ausblieb, dieselben zum Mindesten nicht abnahmen, sodass wir wohl mit Fug und Recht annehmen dürfen, unsere Fälle, die zumeist aus den letzten Jahren stammen, stehen mit dem epidemischen Genickkrampf in keiner Verbindung.

Immermann und Heller stellten damals in der Einleitung zu der erwähnten Arbeit die in der gesammten ihnen zu Gebote stehenden Literatur sich findenden Angaben über die Combination von Pneumonie und Meningitis zusammen und kamen dabei zu dem Schlusse, dass dieselbe, wo sie überhaupt zur Beobachtung kam, nur einen verhältnissmässig sehr kleinen Bruchtheil von der Gesamtzahl der

beobachteten Pneumonien ausmachte; hauptsächlich dieser Umstand, die grosse Seltenheit der Combination, veranlasste die beiden Autoren, für ihre Fälle, bei denen ein viel höheres numerisches Verhältniss der Complicationsmeningitis statthatte, die epidemische Form anzunehmen. Seither sind nun, namentlich aus Frankreich, immerhin in beschränkter Zahl, weitere zum Theil ziemlich genaue Beobachtungen publicirt worden; wir nennen hauptsächlich die Dissertationen von G. Verneuil¹⁾ und E. Surugue²⁾, ferner Journalartikel von Laveran³⁾, von H. Barth und A. Poulin⁴⁾, endlich die zusammenfassende Darstellung von Prof. Huguenin⁵⁾, welche jedoch, dem Charakter des Handbuchs entsprechend, nur die Hauptzüge geben durfte und namentlich auf die Wiedergabe des casuistischen Materials nahezu vollständig verzichten musste. Von allen Autoren wird zugestanden, dass die Complicationsmeningitis eine mehr oder weniger seltene Erscheinung sei, wenn auch offenbar die Häufigkeit stark nach den Ländern wechselt; in Deutschland scheint sie z. B. sehr selten zu sein, sonst würde wohl Jürgensen (l. c.) in seiner monographischen Darstellung unsere Krankheitscombination mit den Worten:

„Meningitis kann in doppelter Form neben der Pneumonie auftreten: als Infectionskrankheit und als einfache locale Entzündung der Meningen. Das letztere ist jedenfalls eine Seltenheit. Einer der möglichen Wege, auf welchem die Meningitis eintreten kann, ist schon vorher erwähnt (eitriges Pericarditis nach Pneumonie des untern Theils des obern linken Lappens; Punction des Herzbeutels mit Aspiration; Thrombose der Vena cava superior, fortschreitend bis in den Sinus sigmoides und transversus links; eitriges Meningitis der Convexität und der Basis); andere Male mag die Entstehung weniger durchsichtig sein, pyämische Zustände u. s. w. kommen wesentlich in Betracht. — Der Ausgang ist wohl stets ein letaler.“ —

nicht als erledigt betrachtet haben. Es braucht somit wohl keiner weitern Begründung, wenn wir in Folgendem zunächst eine Reihe von Krankengeschichten, die uns in verhältnissmässig grosser Anzahl zu Gebote stehen, veröffentlichen, zumal dieselben doch einige neue Einzelheiten enthalten, und hernach versuchen, unter Zuhilfenahme

1) De la congestion et de l'inflammation des méninges cerebrales et spinales dans la pneumonie. Paris 1873 (Vulpian).

2) De la méningite compliquant la pneumonie. 1875 (Vulpian).

3) Gazette hebdom. 1875. Nr. 46.

4) Ibidem. 1879. Nr. 20.

5) v. Ziemssen's spec. Pathologie. Bd. XI.

anderer exacter Beobachtungen, einen Ueberblick über einige ätiologische und symptomatologische Verhältnisse zu liefern.

Die Zahl unsrer Fälle beträgt 17; davon stammen aus der Ztircher Klinik 13; aus der Privatpraxis von Prof. Huguenin 2, aus der Pflegeanstalt Rheinau 1, aus dem Winterthurer Einwohnerspital 1, den ich als Assistenzarzt zu beobachten Gelegenheit hatte, und den Herr Spitalarzt Dr. Koller freundlichst zur Benutzung überliess. Um unsern Schlüssen eine etwas breitere Basis zu geben, fügten wir den 10 Fällen der Huguenin'schen Klinik noch drei Fälle von Griesinger zu, die bei Bleuler¹⁾ nur ganz kurz angedeutet sich vorfinden.

Krankengeschichten.

I.

(Privatpraxis von Prof. Huguenin.)

A. E., 36 Jahre alt, Hausfrau, lebt in ärmlichen Verhältnissen; gebar 3 Kinder; anämische Person; Senkung des vergrösserten Uterus; vor 6 bis 7 Jahren rechtseitige Pneumonie mit normalem Verlauf; seither zeitweise Bronchitis.

Erkrankt am 16. November 1877 Morgens mit grosser Müdigkeit, Kopfweh, Frösteln, Husten, Seitenstechen rechts, wiederholtem Erbrechen u. s. w. Tagüber wiederholtes Frösteln. Abends rostfarbenedes Sputum. Vom 16.—17. November Seitenstechen, Dyspnoe, Husten; schlechte Nacht. Gegen Morgen Delirien und wiederholtes Erbrechen.

17. November: Abmagerung, Hauttemperatur 39,6, Puls 112, mittelvoll, geringe Spannung der Arterie. Dyspnoe, Husten, rothbrauner zäher Auswurf. Seitenstechen rechts. Leichter Ikterus. Pneumonie des ganzen rechten Oberlappens: Dämpfung, Bronchialathmen, vorn unten Knisterrasseln. Links leichte Bronchitis. Herz frei.

18. November: Auf Opium ruhige Nacht. Spontaner Stuhl. Herpes. Morgens Temp. 39,8, Puls 112; Abends Temp. 39,7, Puls 116.

Pneumonie vorn auf den Mittellappen übergegangen; Tympanie, Knisterrasseln. Ikterus etwas stärker; belegte Zunge.

19. November: Pleuritisches Reiben hinten rechts unten. Pneumonie gleich. Sensorium frei. Kein Kopfweh. Abends Temp. 40,0, Puls 120.

20. November: Schlechte Nacht; Seitenstechen rechts. Kopf frei. Pneumonie vorn bis zur 6. Rippe, hinten bis zum Angulus scapulae. Pleuritisches Reiben hinten rechts unten. Sputum bräunlichroth. Cyanose, leichter Ikterus. Morgens Temp. 39,8, Puls 112, klein; Abends Temp. 39,0.

21. November: Rechte Lunge bis auf eine kleine Partie hinten unten ganz infiltrirt; lautes Bronchialathmen. Sonst gleicher Befund. Morgens Temp. 39,6, Puls 116, klein.

22. November: Schlaflose Nacht; grosse Schwäche. Kopf frei. Links hinten unten pleuritisches Reiben. Schweiss. Pneumonisches Sputum.

1) Klinische Beobachtungen über Pneumonie. Diss. Zürich 1865.

Ikterus gleich. Morgens Temp. 38,2, Puls 116; Abends Temp. 38,6, Puls 118.

23. November: Nacht schlecht, keine Delirien, Kopf frei; doch Unruhe, Jactation. Cyanose stärker, viel Schweiß. Pleuritische Reiben links ausgebreitet. Pneumonie gleich. Morgens Temp. 38,5, Puls 112; Abends Temp. 38,9, Puls 116.

24. November: Gestern auf einmal Klage über starkes Kopfweh, zugleich einmal Erbrechen.

Nacht unruhig, starkes Kopfweh; viel Stöhnen; keine Delirien. Jetzt ist Patientin etwas unbesinnlich und zerfahren. Hauptsächlich Stirnkopfschmerz; starke Schmerzen in beiden Augen. Pat. will stets mit geschlossenen Augen daliegen, gibt wenig Antworten, ist mürrisch und zurückstossend.

Pupillen eng, schlecht reagierend. Im Gesicht sonst nichts. Cyanose; Schweiß sistirt. Keine weiteren nervösen Symptome. Morgens Temp. 39,0, Puls 116, klein; Abends Temp. 39,2, Puls 112.

25. November: Nacht ruhiger, somnolentes Daliegen mit halb offenen Augen; auch Tagüber der gleiche Zustand. Beständiges Kopfweh. Augenschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Keine Paresen oder Convulsionen. Intensive Schwäche, Pat. kann nicht stehen. Pupillen gleich, eng, schlecht reagierend. Zwangsbewegungen der Bulbi von einer Seite zur andern. Pat. gibt an, schlecht zu sehen. Cyanose. Sprache gut. Pat. schluckt schlecht wegen Trockenheit und Fuligo der Mundschleimhaut. Eiweiss im Urin. Befund sonst gleich. Morgens Temp. 39, Puls 120, klein, regulär; Abends Temp. 39, Puls 122, etwas irregulär. Abends: Verschlimmerung. Andauernde Benommenheit. Augen immer halb offen, langsame nystagmusartige Bewegungen der Bulbi. Augenaxen parallel. Facialis, Hypoglossus frei. Pupillen wieder etwas weiter, doch beinahe reactionslos. Injection der Conjunctiva. — Cyanose.

26. November: Comatöses Daliegen; Pat. ist nicht zu erwecken, keine Auskunft. Augen halb offen, immer noch Nystagmus. Pupillen mittelweit, gleich, ohne Reaction. Facialis frei. Linker Arm paretisch; linkes Bein? Leichte convulsive Stösse in beiden Armen. Nackensteifigkeit. Cyanose, Schweiß. Physikalischer Befund gleich. Morgens Temp. 39,0, Puls 128, klein, irregulär; Mittags Temp. 39,8; Abends Temp. 39,0, Puls 138. Tod Abends 6 Uhr.

Leichendiagnose: *Doppelseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Graueitrige Pneumonie der rechten Lunge. Milzschwellung. Eitrige Meningitis hauptsächlich rechts. Meningitis der Plexus. Hydrocephalus.*

Magere Leiche. Senkungsflecke. Rigor.

Rechte Lunge über der ganzen Oberfläche mit dünnen fibrinösen Membranen bedeckt. Pleura trüb. Im rechten Pleurasack ca. 100 Grm. dünnen Eiters, links ca. 40 Grm. des gleichen Inhalts. Pleura wie rechts. Ober-, Mittel-, Unterlappen rechts im Zustand grauer, in diffuser Eiterung begriffener Pneumonie. Linke Lunge ohne Infiltration. Herz nichts Besonderes. Pulmonalarterie und -Venen frei.

Milz vergrößert. Leber hyperämisch, etwas ikterisch.

Dura hyperämisch. Pia von mässigem Blutgehalt, rechts blutreicher als links. Ueber dem rechten Parietallappen, hinab auf den Temporal-

lappen und hinein in die rechte Fossa Sylvii die Gefäße von gelblich-grünen Eiterstäumen begleitet. In der rechten Fossa Sylvii ein gewaltiges meningitisches Exsudat bis zum Chiasma, in geringerem Grade auf der Unterfläche des Stirnbeins und Schläfelappens. Auf der Convexität links da und dort eine ganz kleine Eiterplaque; sonst die ganze linke Hirnhälfte frei von Meningitis. Keine Miliartuberkel. Hydrocephalus und intensive Entzündung der Plexus chonoid. Meningitische Piafiltration um beide Vierhügel herum und an der Oberfläche des Cerebellum.

Rechte Centralwindungen ohne gröbere Läsion.

II.

(Klinik unter Huguenin.)

Maria Isler, 49 Jahre alt, Hausfrau, in Hirslanden bei Zürich; als Kind Masern und Scharlach; später Chlorose. 1874 Pneumonie, von der sich Patientin schnell und vollständig erholte. Hie und da Bronchitis. — Erkrankte am 18. Januar 1880 unter langdauerndem heftigen Schüttelfrost; Durst, Appetitlosigkeit, Kopfweg, Seitenstechen, Husten, Auswurf; am 21. Jan. constatirte der consultirte Arzt eine linksseitige Pneumonie. Am 22. Jan. Aufnahme auf die propädeutische Klinik des Herrn Prof. Wyss; das Fieber war schon abgefallen; croupöse Pneumonie des linken untern Lappens in Lösung; auch rechts hinten unten leichte Dämpfung, spärliche Crepitation. Entlassung nach 14 Tagen, gänzlich geheilt.

Am 5. März Nachts 11 Uhr wiederum heftiger Schüttelfrost; Kopfweg, Seitenstechen links u. s. w. Husten mit schleimigem Auswurf; Dyspnoe, Schlaflosigkeit. Eintritt auf die medicin. Klinik 9. März.

10. März: Graciler Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Apathie; Sensorium sonst frei. Gesicht injicirt, livid. Zunge trocken, belegt. Thorax gracil; Dyspnoe; croupöse Pneumonie des linken Unterlappens; Dämpfung, Bronchialathmen, spärliches Knistern. Urin ohne Eiweiss. Obstipation. Einmal Erbrechen auf Natr. salicyl. Serös-schleimiger, nicht pneumonischer Auswurf. Husten, Seitenstechen links; etwas Kopfweg; kein Appetit, Durst. Puls mittelvoll, mittelkräftig, regulär.

		T.	P.	R.
9. März.	11 Uhr Morg.	40,4	108	40 (Natr. salicyl. 3,0).
	3 „ Nachm.	38,0	104	38
	5 „ „	40,0	112	36 (Natr. salicyl. 3,0).
	8 „ „	39,0	112	36 (Natr. salicyl. 3,0).
	9 „ „	37,8	116	38
10. März.	6 „ Morg.	37,4	112	38
	11 „ „	36,2	108	28
	5 „ Nachm.	37,3	100	24
	9 „ „	37,5	104	32

Behandlung: Excitantien etc.

11. März: Einmal Erbrechen auf Natr. salicyl. Starkes Seitenstechen.

		T.	P.	R.
	6 Uhr Morg.	38,2	96	28
	1 „ Nachm.	39,6	100	32 (Natr. salicyl. 3,0).
	3 „ „	39,8	116	36

	T.	P.	R.
6 Uhr Abends	38,5	116	44
8 " "	39,5	128	44 (Chinin. m. 0,5).
11 " "	38,5	120	40

12. März: In der Nacht stand Pat. einmal auf, glaubte, sie sei zu Hause; auf Zureden kam sie sofort zu sich. Kopfweh (Eisblase); Auswurf zum ersten Mal gelbröthlich, pneumonisch. Pneumonie hinten und vorn auf den Oberlappen übergegangen. Natr. salicyl. wird einmal erbrochen; Bäder von 20° R.; nach einer Viertelstunde Dauer droht Pat. zu collabiren. Reizmittel.

	T.	P.	R.
7 Uhr Morg.	39,5	112	44 (Bad; Natr. salicyl. 3,0).
11 " "	39,5	116	44 (Bad).
12 " "	38,5	120	42
4 " Nachm.	39,4	116	44 (Bad; Natr. salicyl. 3,0).
8 " "	37,8	100	36

13. März. Mässiges Kopfweh.

	T.	P.	R.
6 Uhr Morg.	38,0	104	36
10 " "	37,4	100	32
12 " "	39,7	112	36 (Bad).
2 " Nachm.	38,3	116	36
6 " "	38,6	112	40 (Natr. salicyl. 3,0).
9 " "	38,0	116	36

14. März: Pat. fühlt sich sehr schwach, verlangt den Geistlichen; Sensorium frei; Kopfweh verschwunden. Pneumonie gleich. Puls ziemlich klein und schwach. Temperatur 37,1—38,8, Puls 108—120, Respiration 32—40.

15. März: Morgens: Schwächezustand dauert fort; schwierige Expectoration. Bei der Abendvisite wird constatirt: Pneumonie fast der ganzen linken Lunge. Puls klein, schwach, regulär. Apathie, doch sonst freies Sensorium. Keine auffallende Dyspnoe. Beim Husten Schmerzen auf der Brust. Kein Kopfweh. Kein Erbrechen. Expectoration mühsam, Sputum zäh, schmutzig gelbröthlich, pneumonisch. Urin heute ins Bett. Obstipation. Tagüber ziemlich starker Schweiß.

Abends 9 Uhr. Morph. m. 0,015 subcutan, worauf ruhiger Schlaf bis gegen Morgen; Resp. unverändert, Puls blieb sich gleich.

16. März: Morgens gegen halb 4 Uhr bekommt Pat. auf einmal rasch zunehmendes Trachealrasseln; ich fand Pat. sehr collabirt, blass, mässig livid, vollständig reactionslos auf Anrufen, Nadelstiche etc. Lautes Trachealrasseln. Augen geschlossen, Pupillen sehr eng, gleich, reactionslos; Bulbi starr geradeaus gerichtet, kein Strabismus. Zunge wird nicht herausgestreckt. Zweifelhafte leise Parese im linken Facialis (Mund- und Nasenäste), Extremitäten schlaff, werden nicht bewegt. Kein Kahnbauch, keine Nackenstarre. Herz nach rechts nicht verbreitert. Puls 160, ohne deutliche Irregularität, voll, kräftig, schnellend, in auffallendem Gegensatz zu dem elenden Puls am Morgen. Kein Erbrechen, keine Convulsionen. Tod um 6 Uhr Morgens unter zunehmendem Lungenödem.

	T.	P.	R.
15. März 7 Uhr Morg.	37,0	100	32
10 " "	37,3	116	32
1 Uhr Nachm.	37,5	112	28
4 " "	37,5	116	36
6 " "	38,4	112	36
16. März 4 " "	41,0	160	40

Ante mortem 40,0, dreissig Minuten nach dem Tode im After 41,0.

Leichendiagnose: *Rechtseitige frische, linkseitige graueitrigc croupöse Pneumonie. Milzschwellung. Partielle eitrigc Meningitis der linken Hemisphäre.*

Muskulatur dunkel. Beide Lungen durch alte Adhäsionen partiell verwachsen. Herzbeutel frei. Dehnung des rechten Vorhofs, darin viel Cruor, wenig flüssiges Blut. Linker Ventrikel derb contrahirt, fast leer. Einige fettige Degenerationen der Intima der Aorta. Klappen normal. Herzfleisch etwas gelblich verfärbt.

Rechte Lunge: Luftgehalt, Oedem; Gefässe frei. Apfelgrosse, ziemlich frische, aber schon deutlich körnige Pneumonie am Hinterrande des Oberlappens.

Linke Lunge: Oberlappen mit Ausnahme der Spitze und des vordern Randes im Zustand einer granulirten, grauen, in den hinteren Partien mehr röthlichen frischeren pneumonischen Infiltration. Von der Schnittfläche fliesst viel dickes, eiterartiges Fluidum. Unterlappen total grau hepatisirt. Gefässe frei.

Geringe Milzschwellung. Nieren venös hyperämisch. Leber ebenso, Schnürfurche. Magen, Darm, Larynx, Trachea frei. Schädeldach normal; Dura mässig injicirt, mit dem Schädeldach ziemlich stark verwachsen. Im Sinus longit. frische Gerinnung. Pia nur sehr mässig injicirt. Subpialer Raum mit ziemlich viel etwas bräunlich tingirter Flüssigkeit versehen. Hirnoberfläche etwas rosig geröthet. Ueber dem linken Occipitalappen vom hintern Rande der hintern Centralwindung an und theilweise auch noch auf dem obern Theil der letztern findet sich der Subpialraum den Gefässen entlang mit Eiter angefüllt. Der hinterste Theil des Occipitalhirns auf der medianen Fläche von der Occipitalspalte an bis zur hintern Spitze in gleichem Zustand; die entsprechende Partie der rechten Seite zeigt eine stark injicirte Pia und die Hirnoberfläche, noch stärker als vorn, rosig geröthet. — In etwas schwächerem Grade geht die Meningealaffection über den ganzen linken Scheitellappen hinunter auf den temporalen und auf dessen Unterseite. An der Unterfläche der Occipitalspitze ziemlich verbreitete subpiale Blutergüsse. Linke Fossa Sylvii frei, bloss sulziges Oedem; Basis und rechte Fossa Sylvii frei. Hirnoberfläche rechts sonst ohne Veränderung. Kleinhirn ausser einigen kleinen subpialen Ekchymosen nichts Besonderes. Ventrikel nicht erweitert, beinahe leer. Hirnsubstanz trocken, etwas klebrig; auf dem Durchschnitt ziemlich zahlreiche Blutpunkte. Gefässe der Basis zart. Kein abnormer Inhalt, insbesondere nicht in der linken Art. profunda. Vierter Ventrikel normal, ebenso verlängertes Mark und Hirnganglien.

III.

(Klinik unter Huguenin.)

Robosi Giuseppe, 48 Jahre alt, italienischer Eisenbahnarbeiter, tritt am 23. Januar 1876 ins Spital. Croupöse Pneumonie des linken untern Lappens. Pneumonischer Auswurf. Am 24. Jan. Morgens beginnendes Lungenödem und profuser Schweiß. Aderlass und Stimulantien. Am 25. Jan. Morgens 1 Uhr Tod. Während des Lebens lagen keine Symptome vor, die Verdacht auf Meningitis hätten erwecken können.

	T.	P.	R.
23. Januar Abends	39,2	84	28
	38,9	84	32
24. Januar Morg.	38,0	88	28
Mittags	38,8	84	28
Abends	39,7	84	28
"	38,0	104	38
25. Januar Morg.	38,7	132	40

Leichendiagnose: *Graue croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Verfettung und Dilatation des Herzens. Eitrige Meningitis der Basis und Convexität.*

Sehr kräftige Leiche. Rechte Lunge zum Theil sehr fest verwachsen; Oedem. Graue croupöse Pneumonie des ganzen linken Unterlappens. Herz stark dilatirt; Klappen normal. Verfettung namentlich rechterseits der Herzmuskulatur. Unterleibsorgane nichts Besonderes. Im Sinus longitud. ein älteres, in Organisation begriffenes, zum Theil fest adhärentes Gerinnsel. In den Sinus transversi frische Gerinnsel. Ueber der Sciss. longit. die Pia beiderseits bedeutend verdickt und eitrig infiltrirt; die Meningitis reicht nach hinten bis zum Occipitalhirn, nach vorn bis zur Basis, seitlich, besonders links, über die abschüssigen Partien; sie ist am stärksten links neben der Längsscissur. Pia löst sich leicht und vollkommen. Eitrige Infiltration bis zum Gyrus fornicatus. An der Basis ist die Meningitis geringer, am stärksten noch in den Fossae Sylvii und in der Umgebung des Chiasma. Auch am Kleinhirn, in der Gegend des Wurms, eitrige Infiltration der Pia. Ventrikel ziemlich stark erweitert, mit trübem Serum gefüllt. Hirnsubstanz von guter Consistenz. Blutgehalt ein mittlerer.

IV.

(Klinik unter Huguenin.)

Gassmann, Heinrich, 43 Jahre alt, Erdarbeiter; Säufer. Aufnahme am 7. Februar 1874. Linkseitige croupöse Pneumonie. Desolater Zustand; beginnendes Lungenödem schon beim Eintritt; beständige Delirien. Tod nach 24 Stunden.

Am 7. Febr.: Temp. 39,6—40,2, Puls 92—120, Resp. 40—52.

Am 8. Febr.: Temp. 40,2—39,2—38,2—40,2, Puls 104, Resp. 28—42.

Leichendiagnose. *Anschnoppung und rothe Hepatisation des linken untern Lappens. Eitrige Pleuritis links. Hyperämie, Oedem, Bronchitis beider Lungen. Milzschwellung. Eitrige Convexitätsmeningitis. Entzündung der Tela chorioidea.*

Kräftige Leiche. Herz normal gross. Linker Ventrikel contrahirt. Im Epicard der linken Kammer frische punktförmige Extravasate. An Mitralis und Aorta leichte atheromatöse Veränderungen.

Von der Mitte des linken Pleurasackes an ist die Lunge mit der Rippenpleura verwachsen; beim Lostrennen dringt man in einen Sack, der 300 Ccm. schmutzig gelbbraune eitrige Flüssigkeit enthält. Unterlappen und untere Hälfte des Oberlappens mit frischen eitrigem Pseudomembranen bedeckt. Bronchialschleimhaut ungemein hyperämisch bis in die feinsten Bronchien. Unterlappen im Zustande frischer Anschoppung, nur im obern Drittel rothe Hepatisation. Oberlappen hyperämisch, ödematös.

Rechte Lunge: Bronchitis und Bronchiolitis. Emphysem der Ränder. Hyperämie und Oedem, namentlich des Unterlappens. Magenschleimhaut stark injicirt, an der hintern Wand des Fundus frische Ekchymosirungen. Leber normal. Milz vergrössert, matsch, Structur verwischt. Nieren venös hyperämisch. Darm, Oesophagus etc. frei. Schädeldach dick; Diplöe mässig blutreich. An der Pia der Convexität, namentlich dem Verlaufe der Sulci entsprechend, exquisite eitrige Infiltration neben Oedem. Starke Pacchionische Granulationen am Längsspalt. Allgemeine starke Injection der Piagefässe, namentlich über der linken Kleinhirnhemisphäre, bis zur Ekchymosirung. Pia löst sich leicht und vollständig. Hinterhörner der Seitenventrikel erweitert, enthalten klares Serum. Tela chorioid. eitrig infiltrirt. Dritter Ventrikel erweitert. Die eitrige Meningitis reicht bis an den Rand der Hirnbasis. An der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre schwache Eiterung entlang den Sulcis. Hirnsubstanz weich, sehr feucht, mässig blutreich.

V.

(Klinik unter Huguenin.)

Bühlmann, Xaver, 41 Jahre alt, Bahnangestellter in Oerlikon; das ärztliche Zeugniß und die Angaben der Ehefrau ergeben Folgendes: Im 19. Jahr Pneumonie; 1875 im Februar Brustfellentzündung. Am 5. Februar 1876 linksseitige Lungenentzündung, von der sich Pat. rasch vollständig erholte. Am 1. April 1876 begann die jetzige Erkrankung unter Frost und Seitenstechen rechts; Husten, Beengung, Fieber. Vom 3. April an blutiger Auswurf, der etwa 5 Tage später schleimig-serös wurde. Bis zum 6. April Delirien. Am 7. April Temperaturabfall, nachdem Pat. sehr schwach geworden war. Vom 9. April an wieder Fieber, 38,2 bis 39,0, heftiger Husten, Athemnoth, Kräftezerfall; am gleichen Tage wurde Pat. nach und nach somnolent und liegt seither ruhig da, fast beständig schlafend; kümmerst sich nicht um seine Umgebung, verneint constant Schmerzen, insbesondere Kopfweh, klagt nur über Schwäche, verlangt zu essen und zu trinken, spricht auf Anrufen langsam und verntünftig. In den letzten Tagen auf Fragen nur noch Versuche, die Lippen zu bewegen, ohne dass er einen Laut herausbringt. Vom 10. April an Obstipation. Exurese nicht gestört.

14. April. Kräftig gebauter, aber sehr abgemagerter Mann. Seit Hiersein Delirien mit wiederholten Fluchtversuchen, dabei tritt sehr schwankender Gang zu Tage, so dass Pat. ohne Unterstützung umgestürzt wäre. Gegenwärtig gänzliche Reactionslosigkeit, nur bei schmerzhaften

Eingriffen leichte Abwehrbewegungen. Livides Gesicht. Häufiges Blinzeln mit den Lidern und Stirnrunzeln. Pupillen mittelweit, linke etwas weiter, beide von ordentlicher Reaction; ophthalmoskopisch nur Erweiterung und Schlingelung der Venen. Parese des rechten Facialis in Mund- und Nasenästen. Augen fixiren nicht, hier und da transitorischer Strabismus divergens. Oberlippe und Naseneingang mit trockenen Krusten bedeckt, Lippen und Zahnfleisch fuliginös. Stuhl und Urin ins Bett, bei einem Fluchtversuche auf den Fussboden. Respiration frequent, schnaufend, leichtes Trachealrasseln. Husten, doch wird kein Auswurf zu Tage befördert. Grosse pneumonische Infiltration fast der ganzen rechten Lunge; Dämpfung, im Infraclavicularraum mit Tympanie; disseminirtes feuchtes Knisterrasseln überall. Puls mittelvoll, mittelkräftig. Zwei dünne, ein halbfester Stuhl. Tod 14. April Nachts halb 12 Uhr.

		T.	P.	R.
13. April	Mittags	38,5	124	40
	Abends 3 Uhr	39,4	124	36
	5 "	39,1	112	44
	7 "	39,6	132	40
	9 "	39,0	128	44
	Morg. 2 "	39,6	120	44
	8 "	38,5	116	44
	Abends 1 "	40,4	148	60
	2 "	40,0	172	52
	8 "	40,1	180	56
	11 ¹ / ₂ "	40,8	104(?)	20

Leichendiagnose: *Grauröthliche Pneumonie rechts. Lungenödem und Bronchitis links. Herzverfettung. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität und der Basis. Ventrikelerguss mit Erweichung. Apoplexie im linken Stirnlappen.*

Rechte Pleura mit in Organisation begriffenen Pseudomembranen bedeckt. Ganze Lunge im Zustand einer dichten, derben, röthlich-grauen pneumonischen Infiltration. Lungenvenen frei. Links hochgradige Injection der Bronchialschleimhaut; starkes Lungenödem. Muskulatur des linken Ventrikels und der Papillarmuskeln deutlich verfettet. Milz geschwellt, Pulpa schlaff, mässiger Blutgehalt. Nieren, Leber, Magen, Darm ohne wesentliche Veränderung. Hirn: Subpialraum in ganzer Ausdehnung, namentlich von der hintern Centralwindung bis zur Spitze des Stirnhirns sehr stark eitrig infiltrirt; an einzelnen Stellen, namentlich in den Fossae Sylvii, kleine Hämorrhagien entlang den Gefässen. Meningitis auch auf der medianen Fläche der Hemisphären, ferner auf der Kleinhirnoberfläche. Hirnsubstanz rechts ziemlich feucht, von sehr mässigem Blutgehalt. Unter der II. linken Stirnwindung, etwa 1¹/₂ Zoll von der Spitze entfernt, findet sich in der weissen Substanz der Hemisphäre ein haselnussgrosser apoplektischer Herd, enthaltend ein rundliches Blutgerinnsel, welches kleine Trümmer der Hirnsubstanz einschliesst; die umgebende Hirnsubstanz zerdrückt, erweicht, förmlich zerfliessend. Etwas weiter nach vorn, gegen die Spitze des Stirnhirns, eine Gruppe capillarer Apoplexien mit beginnender centraler Erweichung; einzelne ähnliche Gruppen ziehen sich noch weiter hinunter in die weisse Substanz zwischen Linsenkern und Streifenhügel

und lassen sich nach hinten bis mindestens auf die Höhe der Mitte des Thalamus verfolgen. Hirnganglien selber frei. Seitenventrikel mässig erweitert, enthalten eine mässige Menge getrübtter Flüssigkeit; die Umgebung erweicht. Die eitrige Infiltration der Pia findet sich auch basal, ums Chiasma herum, in beiden Fossae Sylvii, auf dem Pons und namentlich auf der Untenseite des Kleinhirns, wo Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus ganz in Eiter eingehüllt sind. Ampulle am Opticus. Venöse Hyperämie der Retina.

VI.

(Klinik unter Huguenin.)

Meier, Rudolf, 44 Jahre alt, Schreiber, in Oberstrass; im Alter von 16 Jahren Schleimfieber, sonst stets gesund; nur Neigung zu Erkältungen und Katarrhen. Pat. ist ausgesprochener Potator.

Am 24. März 1874 will sich Pat. im Durchzug erkältet haben; Abends gegen 5 Uhr heftiges Frieren und Müdigkeit; bald darauf Husten und blutiger Auswurf. Erst am 27. März legte sich Pat. wegen zunehmender Abgeschlagenheit und Brustschmerzen zu Bette. Gänzliche Appetitlosigkeit. Am 29. März Diarrhoe. Seither lebhaftes Delirien mit sehr häufigen Fluchtversuchen; fortwährendes Zupfen an der Bettdecke und Herumgreifen der Hände in der Luft; öfters Brechreiz. Beengung, im Schlaf häufiges Stöhnen; starke Schweisse. Seit dem 1. April hörten die Delirien angeblich auf. Pat. schlief viel.

4. April. Pat. wurde vorgestern Abends unter der Diagnose „Typhus“ aufgenommen. Man fand jedoch ausser starkem Meteorismus, mässig hohem continuirlichen Fieber, nichts, was für diese Diagnose hätte sprechen können. Dagegen rechts oben Dämpfung und Knisterrasseln. Herpes nasalis. Livor.

Die Nacht vom 2.—3. April war noch ordentlich ruhig; seit gestern beständige Unruhe. Eine genauere Untersuchung war seither unmöglich, da Pat. heftigen Widerstand leistete, beständig seine Lage wechselte und häufige Fluchtversuche machte; im ersten Augenblicke wurden diese nervösen Ausbrüche für Delirium potatorum angesehen; seit gestern Abend aber ist das Bild ein ganz meningitisches geworden; hie und da lag Pat. mit ganz oder halb geschlossenen Augen reactionslos da, dazwischen wieder delirirendes Herumwälzen im Bett und Fluchtversuche.

Gegenwärtig gänzliche Reactionslosigkeit. Bulbi bald nach rechts, bald nach links starr in die Höhe gerichtet. Pupillen gleich, eng, ohne Reaction. Kein Reflex beim Berühren der Cornea. Zunge im Munde zurückgesunken, trocken, borkig. Facialis frei. Unterkiefer hängt herab. Resp. 28, tief, angestrengt. Herzbewegung verstärkt. Croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens. Beim Drehen auf die rechte Seite wird die Resp. plötzlich langsamer und tiefer, so dass von weiterer Untersuchung abgesehen wird. Urinretention; beim Anlegen des Katheters keine Reaction; nach der Blasenentleerung ist das Abdomen wesentlich eingesunken. Gestern Morgen 7 dünne grasgrüne Stühle, mit Temperaturabfall. Kein Auswurf, kein Erbrechen. Pat. schluckt nur noch schwer. Ted Abends 11 Uhr.

Am 2. April	Temp.	38,2,	Puls	104—108.	
Am 3. April	5 Uhr Morgens	T. 36,0	P.	108	
	10 „ „	T. 36,4	P.	104	
	5 „ Abends	T. 39,6	P.	128 (Bad.)	
	6 „ „	T. 39,0	P.	128	
Am 4. April	5 „ Morgens	T. 39,0	P.	116	
	5 „ Abends	T. 39,8	P.	112	
	11 „ „	T. 39,8	P.	116	

Leichendiagnose: Rothe croupöse Pneumonie der rechten Lunge. Bronchitis, Hyperämie, Oedem links; Dilatation und Verfettung des Herzens. — Fettleber. — Eitrige Meningitis der Convexität, Basis und des Rückenmarks. Weisse Erweichung des Gehirns.

Sehr kräftige, nicht abgemagerte Leiche. Reichliches Fettpolster. Muskulatur dunkelbraunroth. Sehr fettreiches Omentum und Mesenterium.

Aussenseite des Herzbeutels und Epicard sehr fettreich. Viel dunkel-schwarzes flüssiges Blut und Cruor in den grossen Gefässstämmen. Dilatation und Verfettung des Herzens. Bronchitis, Hyperämie und Oedem der linken Lunge.

Rechte Lunge: Zarte pleuritische Auflagerungen über dem Oberlappen; letzterer total roth hepatisirt, luftleer, fein granulirt, Gewebe brüchig, darin zahlreiche, sternförmige, schiefrig gefärbte Partien. Mittel-lappen lufthaltig. Unterlappen sehr blutreich, in den oberen Theilen beginnende Hepatisation. Luftgehalt im ganzen Lappen vermindert; Gewebe elastisch. Leber gross, von diffus gelbbraunlicher Farbe, fettglänzend. Milz zerfliessend. Im Fundus des Magens Schleimhaut diffus injicirt, mit zahlreichen kleinen Ekchymosen. Darm normal. Viel perirenales Fett. Nieren hyperämisch. Schädeldach ziemlich dick. Dura blutreich. Pia namentlich längs den Gefässen über der ganzen Convexität eitrig infiltrirt, am stärksten neben der Längsscissur. Sulci durch Eiter und grünlich durchscheinendes seröses Exsudat ausgefüllt. Mässige eitrige Infiltration an der Basis des Stirnhirns, ums Chiasma herum, am Pons, an der Medulla oblong. und einem grossen Theil des Kleinhirns. An den Schläfelappen nur geringe Meningitis. Pia sehr verdickt. Beim Eröffnen der Seitenventrikel stösst man auf eine hochgradigste Erweichung der Hirnsubstanz (Section 31 Stunden p. m.); man sieht von den Ventrikeln nur noch wenig. Sehhügel und ein grosser Theil des Streifen-hügels noch wohl erhalten; an der Aussenfläche des letztern beginnt ein Zerfall der Hirnsubstanz, der vorn und seitlich etwa 2 Drittel der Hemisphären einnimmt. Hirnsubstanz wie macerirt, mehrere grosse Gefässzüge liegen frei darin. Nach hinten erstreckt sich die Erweichung bis in die Nähe der Spitze, nach vorn bis auf die graue Substanz. Beim Eröffnen der Dura spinalis fiesst ziemlich viel eitrige Flüssigkeit ab; eitrige Meningitis der ganzen Medulla spinalis.

VII.

Glanzmann, Joseph, 30 Jahre alt, Hausirer; Anamnese unzuverlässig, wurde erst bei Beginn der psychischen Symptome aufgenommen. Pat. ist Potator, lebt in ärmlichen Verhältnissen. Im Winter 1875—1876 Lun-

genentzündung. Datum der jetzigen Erkrankung nicht herauszubringen; sie begann nach einer ruhigen Nacht mit Frösteln, Kopfweh, Schwindel. Am folgenden Tag Beengung, Seitenstechen links, Husten mit pneumonischem Auswurf.

5. März 1879: Gut genährter, ziemlich kräftig gebauter Mann. Herpes nasalis. Dyspnoe. Thorax kräftig. Fettreiche Bauchdecken. Herz nach rechts verbreitert, Herztöne rein. Bronchitis rechts. Croupöse Pneumonie des linken untern Lappens. Husten; zuerst grüne, hernach exquisit pneumonische Sputa. Seitenstechen links. Puls voll, kräftig, regelmässig.

			T.	P.	R.
5. März.	10 Uhr	Morgens	38,3	104	40
	1 "	Nachm.	39,4	108	44 (Natr. salicyl. 4,0).
	4 "	"	37,2	112	40
	11 "	Abends	37,7	92	40
6. März.	6 "	Morgens	38,7	100	40
	10 "	"	40,0	108	52 (Natr. salicyl. 4,0).
	2 "	Nachm.	38,3	116	40
	11 "	Abends	38,7	104	36
7. März.	6 "	Morgens	39,2	112	44
	10 "	"	39,0	100	28
	1 "	Nachm.	40,4	120	32
	3 "	"	40,6	112	36
	5 "	"	41,5	128	40
	6 "	"	41,8	140	?

7. März. Noch bis gestern Morgen war Pat. vollständig klar und ruhig. Im Laufe des Nachmittags fiel bei Erhebung der Anamnese auf, dass Pat. verworrene Angaben machte und offenbar vom Gedächtniss im Stich gelassen wurde. Bis heute Morgen 1 Uhr hier und da Flockenlesen, etwas verfahrenes Wesen; dann grosse Unruhe, laute Delirien und wiederholte Fluchtversuche. Bei der Morgenvisite spricht Pat. verwirrtes Zeug, greift mit den Händen in der Luft herum, zupft an der Decke etc. Ophthalmoskopisch: Leichte Venenstauung. Bis Mittag wieder grosse Unruhe und Fluchtversuche. Seither liegt Patient vollständig soporös da, schluckt nicht, beisst die Zähne zusammen, spuckt die gereichten Getränke weg. Gesicht lividroth injicirt. Augen meist geschlossen, Bulbi nach links oben gewendet. Rechte Pupille eng, reactionslos, linke atropinisirt. Fast kein Reflex bei Berührung der Cornea. Tabaksblasen. Selten Bewegungen der Arme. Nirgends sichere Lähmungen. Pneumonie heute Morgen nach oben seitlich vorgeschritten. Beim Aufsetzen des Pat. Nachmittags wird das Gesicht noch röther, Pat. verdreht die Augen, lässt den Kopf sinken. Untersuchung deshalb unterlassen. Puls kräftig, voll. Urin seit heute Morgen ins Bett. Gestern ein fester Stuhl. — Abends 6 Uhr Tod.

Leichendiagnose: Linksseitige rothe und graue Pneumonie mit faserstoffreicher Pleuritis. Fibrinöse Pleuritis, Bronchitis, Oedem rechts. Dilatation, wahrscheinlich Verfettung des Herzens. Fettleber. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis.

Bauchdecken sehr fettreich. Muskulatur kräftig, trocken, braunroth.

Linke Lunge ausgedehnt, ziemlich fest verwachsen. Dicke eitrig-Exsudatmembranen auf der Pleura. Graue und rothe croupöse Hepatisation des Unterlappens und der untern Hälfte des Oberlappens. Von der Schnittfläche namentlich des letztern chocoladefarbener Saft abstreichbar. Gefässe frei.

Rechte Lunge: leichte faserstoffige Pleuritis des Unterlappens; Bronchitis; Oedem. Starke Dilatation des Herzens namentlich rechts. Herzfleisch schlaff, mürbe, blassbraunroth; in den Papillarmuskeln gelbliche Beimischung. Leichtes Aortenatherom. Milz etwas vergrössert, matsch. Ausgesprochene Fettleber. Nieren, Darm etc. frei. Injection der Magenschleimhaut, im Fundus zahlreiche kleine Ekchymosen. Dura mässig gespannt; sehr blutreich; in der Mitte des Sinus longitudinalis nahe dem hintern Ende nicht mehr frische graulich gefärbte, mit der Sinuswand fest verklebte 1,5—2 Cm. lange, nicht vollständig obturirende Gerinnsel. An der Convexität, namentlich längs der Scissura longitud., Pia stark eitrig infiltrirt. Gegen die Seitenpartien nimmt die Infiltration ab. Stärkere Eiterung findet sich an der Basis des Kleinhirns, am verlängerten Mark, am Pons und Chiasma. Scheitel- und Stirnlappen beinahe frei. Längs der Fossae Sylvii mässige Eiterung, noch geringere auf der obern Kleinhirnfläche. Pia besonders über der Convexität stark verdickt, löst sich leicht. Seitenventrikel mässig erweitert, besonders die Hinterhörner; darin etwas trübe Flüssigkeit. Hirnsubstanz sehr feucht, von guter Consistenz.

VIII.

(Klinik unter Huguenin.)

Gasparini Franz, 45 Jahre alt, Handlanger, aus Italien, wohnhaft in Zürich, bisher stets gesund. Beginn der jetzigen Erkrankung 19. Mai 1879 Abends 8 Uhr; Pat. hatte schon eine Stunde geschlafen, als er plötzlich in vollem Schweiss erwachte, dem ein einstündiger heftiger Schüttelfrost sich anschloss. In der gleichen Nacht Seitenstechen links; dazu Husten mit spärlichem Auswurf, der am 20. Mai Abends blutig zu werden begann; zugleich stärkere Beengung; Eintritt auf die Klinik 23. Mai.

24. Mai. Magerer, sonnverbrannter, leidend aussehender Mann. Livor. Frischer Herpes nasalis. Sensorium frei. Zunge trocken, leicht belegt. Resp. angestrengt. Wenig Husten, spärlicher zäher, pneumonischer Auswurf. Croupöse Pneumonie des untern linken Lappens: Dämpfung mit Tympanie von der Spina scapulae an bis zur Lungenbasis; zu untern keine Tympanie; Stimmfremitus daselbst etwas abgeschwächt. Ueber der Dämpfung Bronchialathmen, Knisterrasseln; daneben gröbere Rhonchi. Uebrige Organe frei. Puls regelmässig, mittelvoll, ziemlich kräftig; peripheres Arterienatherom. Urin ohne Eiweiss. Gestern 3 dünne Stühle.

		T.	P.	R.
23. Mai.	11 Uhr Morgens	38,7	116	28
	1 " Nachm.	39,0	108	32 (Natr. salicyl. 4,0).
	6 " Abends	38,7	108	36
	8 " "	39,3	116	36 (Natr. salicyl. 4,0).
	11 " "	37,2	104	28

	T.	P.	R.
24. Mai. 5 Uhr Morgens	37,1	96	24
11 " "	37,6	104	28
6 " Abends	38,1	100	28
12 " "	37,7	108	36

26. Mai. Ziemlich intensive Erschöpfung; mühsame Expectoration; copiöser, liquider, schaumiger, fast zwetschgenbrüthartiger Auswurf. Bronchialathmen hinten links oben weiterschritten. Rechts leichte Bronchitis. Keine besonderen Klagen. Puls etwas schwächer, nicht ganz regulär.

	T.	P.	R.
25. Mai. 6 Uhr Morgens	37,8	96	24
11 " "	39,2	108	32 (Nat. salicyl. 4,0).
3 " Nachm.	37,4	100	32
6 " "	37,0	96	32
26. Mai. 6 " "	37,4	100	36
11 " "	38,6	108	36 (Nat. salicyl. 4,0).
2 " "	37,4	100	36
7 7 " "	37,5	104	36

27. Mai. Schmutzig gelbbraunliches, doch etwas zäheres Sputum. Puls seit gestern sehr irregulär, klein, weich, jetzt wieder ziemlich regelmässig. Sensorium frei. Keine Klagen. Herzschwäche, ohne dass die Pneumonie Fortschritte gemacht hätte. Hinten links oberhalb der Spina leichte Dämpfung, von der Mitte der Scapula stärkere. Tympanie verschwunden. Athmungsgeräusch oben unbestimmt, von der Mitte der Scapula an bronchial; feuchte halbklingende Rhonchi. Therapie: Campher, spanischer Wein.

	T.	P.	R.
27. Mai. 6 Uhr Morgens	37,7	92	28
9 " "	37,8	104	36
12 " Mittags	38,0	112	36
3 " Nachm.	40,1	120	36 (Nat. salicyl. 4,0).
5 " "	39,1	108	36
8 " Abends	39,2	116	36 (Nat. salicyl. 4,0).
10 " "	39,0	120	40
12 " "	39,0	112	36 (Nat. salic. 4,0 in Klysm.)

Mit dem rapiden Ansteigen der Temperatur im Verlauf des Nachmittags geht eine Störung des Sensoriums einher; Pat. wird unruhig, pervers, macht nicht mehr, was man von ihm verlangt, wirft sich unstat in Bett herum. Keine Delirien, keine Fluchtversuche, keine Klagen, insbesondere kein Kopfweh. Von Abends 9 Uhr an leichtes Trachealrasseln; um 11 Uhr wurde ich geholt und fand ein sehr frappantes Krankheitsbild: Pat. liegt ziemlich ruhig im Bett auf dem Rücken; auf Anrufen reagiert er nur durch ein ganz unverständliches Murmeln; kein Erbrechen, keine Convulsionen. Ausgesprochenes Trachealrasseln, Cyanose; zahlreiche feuchte grobe Rhonchi vorn über den Lungen; Kopf rückwärts ins Kissen gedrückt, bei passiven Bewegungen stöhnt Pat.; ausgesprochene Nackenstarre. Kein Kahnbauch. Im Facialis nichts. Zunge wird nicht herausgestreckt. Augen fixiren nicht, langsame planlose Bewegungen der Bulbi. Pupillen verengert, linke enger als die rechte;

träge Reaction. Keine Lähmungen der Extremitäten; Stuhl und Urin seit Nachmittag ins Bett. Kein Schüttelfrost. Im wunderbarsten Contrast mit dem typischen Bilde des Lungenödems steht die Pulsqualität; der Puls ist frequent, 120, aber sehr voll, kräftig, schnellend, regelmässig!

Behandlung: Aderlass, energische Stimulation, worauf das Lungenödem ziemlich rasch zurückging. Eisblase auf den Kopf.

28. Mai. Morgens 7 Uhr fand ich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung den Opticus geröthet, leicht elevirt, Venen erheblich erweitert.

Ganz verändertes, verfallenes Aussehen; Haut schlaff, heiss. Pat. liegt ganz reactionslos da, laut rüchelnd, oft stöhnend. Hie und da werden die Arme etwas bewegt. Seit heute Morgen schluckt Pat. nicht mehr. Nackenstarre geringer; kein Kahnbauch. Zunge liegt gleich hinter den Zähnen. Linke Pupille sehr eng, sehr träge Reaction; rechte atropinisirt. Bulbi in Zwangsstellung nach links, dabei leichter Strabismus divergens links. Facialis frei. Puls noch immer relativ voll und kräftig, etwas unregelmässig. Mittags mehrmals ziemlich intensive Zuckungen im rechten Arm. Abends 4 Uhr Tod unter dem Bild des Lungenödems.

				T.	P.	R.
28. Mai.	1 Uhr	—	Min. Morgens	38,6	104	36
	2 "	—	"	38,9	120	60
	3 "	—	"	38,7	124	56
	5 "	—	"	38,9	120	36
	8 "	—	"	39,1	124	60
	11 "	—	"	39,6	140	56
	11 "	45	"	39,9	144	56
	1 "	—	Nachm.	39,7	148	48
	2 "	—	"	40,2	128	40
	3 "	—	"	40,7	140	40
	3 "	55	"	41,3	?	?

Keine postmortale Temperatursteigerung.

Leichendiagnose: Eitrig-fibrinöse Pleuritis links; graurothe und graugelbe Pneumonie der linken Lunge. Lungenödem rechts. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität, der Basis und des Rückenmarks.

Rechte Lunge: Auf der Pleura des Unterlappens einige flache, bis linsengrosse frische Hämorrhagien. Im Bronchus grauer, etwas blutig gefärbter Schleim. Bronchialschleimhaut leicht violett injicirt. Blutgefässe frei. Hyperämie, Oedem namentlich der unteren Partien.

Linke Lunge fast in ganzer Ausdehnung mit einem dünnen, nur an der Unterfläche stärkeren, eitrig-fibrinösen Belag bedeckt. Im Pleurasack etwa 30 Ccm. Eiter. Bronchialschleimhaut wie rechts. Spitzen und Randpartien lufthaltig, hyperämisch, ödematös; untere Hälfte des Oberlappens fast luftleer, im Zustand einer schlaffen, graurothen Hepatisation. Schnittfläche nicht granulirt, bei Druck quillt von derselben eine ziemliche Menge dünner grauröthlicher Flüssigkeit. Der ganze Unterlappen luftleer, im Zustand einer graurothen, theilweise auch graugelben Hepatisation; Schnittfläche fein granulirt. Gefässe frei. Aorta normal. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Epiglottis blassrosa injicirt. Tonsillen frei.

Rechtes Herz etwas erweitert, darin grösstentheils Cruor und etwas

Fibringerinnung. Klappen frei. Muskulatur schlaff, von graubrauner Farbe. Milz allseitig mässig vergrössert, von violetter Farbe, weich, Malpighische Körper klein, Trabekeln zart. Leber schlaff, etwas vergrössert, sehr feucht, von hellbrauner Farbe; Blutgehalt gering. Nieren vergrössert; Parenchym feucht, von geringem Blutgehalt; Farbe gelbröthlich. Schleimhaut des Magens blass, an zwei Stellen ganz oberflächliche, etwa linsengrosse, unregelmässige Geschwürtchen mit reinem Grund. Darm nichts Besonderes.

Größere Gefässe der Pia ziemlich gefüllt, die feineren stark injicirt. Arachnoidea getrübt. In den Subarachnoidealkäumen der Convexität eine grosse Menge eitrig getrübtens Serums. Eine etwas geringere Menge der gleichen Flüssigkeit enthalten die Subarachnoidealkäume der Basis und der obern und untern Fläche des Kleinhirns. In den Sinus der Dura frische Gerinnungen. Dura ohne wesentliche Veränderungen, ebenso die Knochen der Basis und Convexität. Pia lalich von der Oberfläche. In den Seitenventrikeln eine mässige Menge trüber seröser Flüssigkeit. Hirn von verminderter Consistenz, sehr feucht, von geringem Blutgehalt in der weissen wie in der grauen Substanz. Gefässe der Hirnbasis frei. Subarachnoidealkäume des Rückenmarks an der Vorderfläche desselben frei, dagegen hinten in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks mit einer ziemlichen Menge dünnen Eiters gefüllt. Arachnoidea milchig getrübt, von einigen kleinen Kalkplättchen durchsetzt. Pia nur mässig injicirt.

IX.

Hollinger, Crescentia, 55 Jahre alt, Köchin, in Zürich; in der Jugend Scharlach. Gesund bis 8. April 1880, wo sie unter Frösteln, intensivem Kopfweh, Husten erkrankte; seither Fieber, Schlaf- und Appetitlosigkeit; Obstipation; keine pleuritischen Schmerzen, keine Beugung. Eintritt ins Spital 16. April.

16. April. Mässig gut genährte, ziemlich grosse Frau. Sensorium frei. Leichtes Lungenemphysem. Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens: schmaler, nicht ganz bis zum Angulus scapulae hinaufreichender Dämpfungstreifen, daselbst Bronchialathmen und Knisterrasseln. Uebrige Organe frei. Puls von ordentlicher Beschaffenheit. Sputum pneumonicum, doch spärlich und der Blutgehalt gering. Seitenstechen links, etwas Beugung, viel Husten; sonst keine Beschwerden, kein besonderes Krankheitsgefühl.

	T.	P.	R.
16. April. Morgens	38,5	104	28
"	38,9	100	28 (Natr. salicyl. 3,0).
Abends	37,8	96	28
"	37,0	92	28

17. April. Höchste Temperatur 37,5, Puls 96—100, Resp. 24—28.

18. April. Gänzliche Fieberlosigkeit.

19. April. Husten hat abgenommen, nur noch Abends stärker; Auswurf enthält kein Blut mehr. Appetit und Schlaf ordentlich; keine Beugung, keine pleuritischen Schmerzen mehr. Dämpfung hat abgenommen, Bronchialathmen ist leiser; Knisterrasseln. Temp. 36,0—36,6, Puls 76—80, Resp. 24.

21. April. Heute Morgen auf dem Abtritt plötzlich starkes Schwindelgefühl; den Tag über Appetitlosigkeit, unbestimmtes Unwohlsein. Kein Fieber.

25. April. Pat. steht auf; mehr Husten und bronchitischer Auswurf. Pneumonie nicht mehr deutlich nachweisbar.

7. Mai. Pat. ist Tagüber ausser Bett; noch immer etwas Bronchitis; senst hat sich Pat. vollständig erholt; gänzliche Fieberlosigkeit.

14. Mai. Gestern Abend befiel die Pat. ein plötzliches Unwohlsein, verbunden mit nicht sehr heftigem Frösteln. Zugleich ziemlich starke Diarrhoe; übrigens schon am 12. ein dünner Stuhl. Wie die Pat. zu Stuhle gehen will, ergreift sie Schwindel und sie fällt zu Boden. Bis heute Morgen steigt die Temperatur auf 39,0; Klage über Stechen auf der linken Seite; Beengung; Sensorium frei; etwas Kopfweh. — Objectiv nachweisbar eine Abschwächung der Sonorität hinten und seitlich links unten, daselbst abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch, mittelblasige nicht klingende Rasselgeräusche; auch seitlich und vorn über den untern Partien des Oberlappens abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch, verminderte Sonorität. — Kein Husten, kein Auswurf. — Tagüber mehrmals Erbrechen, doch nur auf Genuss von Medicamenten.

		T.	P.	R.	
13. Mai.	Abends	37,0	80	?	
14. Mai.	Morgens 6 Uhr	39,0	120	32	
	" 11 "	41,0	132	32	(Chinin. m. 1,0).
	Nachm. 1 "	40,7	132	36	
	" 2 "	41,0	128	36	(Bad, Dauer 20 Min.; Temp. 24° R., abgekühlt auf 20°).
	" 4 "	40,1	120	40	(Bad; 30 Min. Temp. 20° R., abgekühlt auf 16°).
	Abends 6 "	39,0	108	36	
	" 11 "	38,0	120	36	

15. Mai. Dämpfung hinten links noch etwas gestiegen; kein deutliches Bronchialathmen, kein Knistern. Dagegen über den seitlichen und vordern Partien der untern Partien des linken Oberlappens Bronchialathmen und Knisterrasseln. Kein Husten, kein Auswurf. Einmal Erbrechen auf Genuss von Natr. salicyl. — Seit dem 13. kein Stuhl mehr. — Ziemlich starkes Kopfweh, bei freiem Sensorium.

		T.	P.	R.	
15. Mai.	Morgens 6 Uhr	39,0	120	40	(Natr. salicyl. .3,0).
	" 11 "	38,9	132	40	
	Nachm. 4 "	37,6	100	32	
	Abends 6 "	38,4	112	32	
	" 9 "	37,0	108	32	

16. Mai. In der Nacht Unruhe, doch keine Delirien; keine Klagen, kein Kopfweh. In der Nacht Urin ins Bett; kein Stuhl. Bis heute Morgen gab Pat. noch auf alle Fragen vernünftig Bescheid; seit etwa 6 Uhr keine Antwort mehr erhältlich, doch sieht man es der Pat. an, dass sie sich noch bestrebt, zu antworten; von 3 Uhr Nachmittags an wieder Unruhe, verbunden mit vollständiger Bewusstlosigkeit; stöhnende, schnarchende Respiration. Wenig Husten, kein Auswurf. Keine Con-

vulsionen; keine Nackenstarre, kein Kahnbauch. Pupillen eng, gleich, reactionslos; Bulbi meist geradeaus gerichtet, fixiren seit Nachmittags nicht mehr. Kein Strabismus. Keine Lähmungen im Gesicht oder an den Extremitäten. Tod am 17. Mai, Morgens 1 Uhr in völliger Bewusstlosigkeit, ohne dass neue Symptome aufgetreten wären. Der Puls bot keine besonderen Qualitäten dar.

		T.	P.	R.
16. Mai.	Morgens 6 Uhr	38,6	100	32
	" 9 "	39,6	132	40 (Natr. salic. 3,0).
	" 10 "	38,6	120	40
	Nachm. 1 "	38,7	132	40
	" 4 "	39,0	112	44
	Abends 9 "	38,0	124	44
	" 11 "	39,2	120	44
17. Mai.	Morgens 1 "	39,8	100	40

Leichendiagnose: Eitrige Pleuritis links. Graurothe circumscripte Pneumonie des linken Oberlappens; schlaffe Hepatisation an der Spitze des rechten Unterlappens. Lungenödem. Bronchitis. Atelektase beider Unterlappen. Pericarditis. Milzschwellung. Gallensteine, Leberatrophie. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis.

Kräftig gebauter etwas abgemagerter Körper. Unterhautfettgewebe atrophisch, Rippen verkalkt. Im linken Pleurasack serös-eitrige Flüssigkeit, 110 Ccm. Auf der Pleura der linken Lunge ein dicker eitrig-fibrinöser Belag. Bronchialdrüsen vergrössert, von markigem Aussehen, stellenweise mässig injicirt. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Blutgefässe durchaus frei. Oberlappen lufthaltig, ödematös, hyperämisch; nur in der untern Hälfte eine die ganze Dicke des Lappens einnehmende, apfelgrosse, fast keilförmige, scharf umschriebene graugelbe Hepatisation; der Grund derselben blassroth, durchsetzt von vielen rundlichen, mitunter traubenförmigen, weichen, graugelben Körnern. Aus den Bronchien entleeren sich eitrig-fibrinöse Fetzen. Unterlappen atelektatisch, starke Injection der Schleimhaut bis in die feinsten Bronchien.

Rechte Lunge: Bronchialdrüsen wie links. Fibrinbeschlag auf den hintern Partien des Unterlappens; leichtes Lungenemphysem. Oberlappen lufthaltig, ödematös, hyperämisch; Bronchien wie links. Unterlappen luftleer, blutreich, blauroth; obere Spitze im Zustand einer schlaffen, graurothen Hepatisation. Von der Schnittfläche viel graugelbe Flüssigkeit abstreichbar. Im Herzbeutel ein Esslöffel leicht eitriges Serum. Epicard fettreich. Im Herzen wenig Blut, Fibrin und Cruor. Ränder der Mitralis verdickt. Musculatur schlaff, von mehr grauer Farbe. Leber verkleinert, sehr schlaff, grosse Gefässe blutreich; Gallenblase erweitert; Gallensteine. Nieren nichts Besonderes. Milz vergrössert, zerfliessend, Malpighi'sche Körper undeutlich. Einige Ekchymosen in der blassen und atrophischen Magenschleimhaut. Pharynx, Larynx frei. Von der Bifurcation der Trachea an Injection der Schleimhaut. Dura ziemlich stark injicirt, ebenso die feineren und gröberen Gefässe der Pia. In den Subarachnoidealräumen der Convexität theils klares Serum, theils ziemlich viel Eiter. Leichte Abflachung der Gyri. Auch in den Subarachnoidealräumen der Basis, besonders des Kleinhirns, starke Eiterung. Fläche

Ekchymosen unter der Pia des Stirnlappens. Gefässe frei. In den Seitenventrikeln 1½ Theelöffel klares Serum. Hirnsubstanz feucht, von leicht Rosaschimmer. Rückenmark frei.

X.

Im pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Professor Eberth wurde am 10. Mai secirt:

Weber, Caspar, 75 Jahre alt, Patient aus der Pflegeanstalt Rheinau.

Leichendiagnose: Croupöse Pneumonie des linken obern Lappens, im Stadium der beginnenden Abscedirung. Eitriges Pleuraexsudat links. Compression und Atelektase des linken Unterlappens. Hyperämie und Oedem der rechten Lunge. Leberatrophy. Vernarbte kleine hämorrhagische Geschwüre im Magen. Hydrops meningeus. Eitrige Convexitätsmeningitis.

Herr Dr. Naegeli, Director der Pflegeanstalt Rheinau, hatte die Freundlichkeit, uns über den Fall einige Notizen zur Verfügung zu stellen.

Dauer der Pneumonie mindestens 36 Stunden vor dem Eintritt ins Krankenzimmer. Der an Altersschwäche leidende Patient zeigte während des ganzen Krankheitsverlaufes absolut keinerlei Symptome, die auf ein Gehirnleiden wie eitrige Meningitis der Convexität hätten schliessen lassen. Er gab auf alle gestellten Fragen bis zwei Stunden vor dem Tode ganz passende, vernünftige Antworten. Schon am zweiten Tage der Beobachtung zeigte sich Trachealrasseln; weitverbreitete Rhonchi über beiden Thoraxhälften gestatteten eine sichere Auscultation des beträchtlich in die Breite vergrösserten Herzens nicht. Vorübergehend verschwand das Trachealrasseln durch gesteigerte Gaben von Eierrogg. Der Puls war merkwürdigerweise voll, wenn auch in seinen Wellen unregelmässig, und zwar fast bis ans Ende. — Der Kranke war am Tage vor seinem Eintritt ins Krankenzimmer noch Theilnehmer der gemeinsamen Mahlzeiten.

2. Mai. Morgens T. 38,2	5. Mai. Morgens T. 38,0
Abends T. 38,6	Abends T. 38,4
3. Mai. Morgens T. 36,8	6. Mai. Morgens T. 36,6
Abends T. 37,8	Abends T. 37,4
4. Mai. Morgens T. 35,6	7. Mai. Morgens T. 37,4
Abends T. 37,4	Abends T. 37,4 (Tod.)

XI.

(Winterthurer Einwohnerspital.)

Westphalen, August, 26 Jahre alt, Monteur, aus Holstein, in Winterthur; früher stets gesund; durchaus keine Potation. Erkrankt 4. Februar 1878 unter halbstündigem Schüttelfrost; hernach Beengung, Seitenstechen rechts. Husten und Auswurf. Hohes Fieber, keine Delirien.

7. Februar. Grosser kräftiger wohlgenährter Mann. Sensorium frei. Livor der Lippen. Zunge feucht, kein Tremor. In der rechten Seite gegen die Axilla hin tympanitische Dämpfung, unbestimmtes Athmungsgeräusch, spärliches Knisterrasseln. Links Bronchitis. Uebrige Organe intact. Puls kräftig, voll, regulär. Urin ohne Eiweiss. Obstipation. Husten mit zähem pneumonischem Auswurf. Klage über Beengung

Seitenstechen rechts; kein Kopfweh. Temp. 40,0—40,5, Puls 88—120, Resp. 28—30.

10. Febr. Ganze rechte Oberlappen pneumonisch infiltrirt, Dämpfung, Bronchialathmen, Knisterrasseln. Leichter Kräfteverfall; Obstipation. Puls etwas irregulär an Frequenz und Stärke.

		T.	P.	R.
8. Februar.	Morgens	39,3	80	24
	"	41,3	—	—
	Abends	40,5	—	—
	"	40,3	80	24
9. Februar.	Morgens	40,5	80	24
	"	40,3	—	—
	Abends	40,5	—	—
	"	40,2	88	24
10. Februar.	T.	39,4—40,3.	P. 88.	R. 24.
11. Februar.	T.	39,8—40,5.	P. 80—86.	R. 24.
12. Februar.	T.	39,0—40,6.	P. 80—88.	R. 24.
13. Februar.	T.	39,0—40,3.	P. 80.	R. 24.
14. Februar.	T.	39,0—40,2—39,6—38,7.	P. 80.	

14. Februar. Pneumonie ganz stationär; keine Spur von Lösung. Seit gestern fällt eine leichte Aenderung des psychischen Verhaltens auf; apathisches, schlummersüchtiges Wesen, aus dem sich Pat. durch Fragen, die er correct beantwortet, leicht erwecken lässt. Keine Delirien. Hie und da Klage über Kopfweh. Kein Erbrechen. Pupillen normal.

15. Februar. Beständige Klage über Kopfweh, namentlich in der Hinterhauptsgegend. Zunehmende Apathie. Abends leichte Delirien. Linke Pupille etwas enger als die rechte, von träger Reaction; rechte mittelweit, reagirt ordentlich. Lungenbefund stationär. Temp. 38,2 bis 38,5—39,7, Puls 72, Resp. 20—24.

16. Februar. In der Nacht heftige Delirien, mit häufigen Fluchtversuchen, die aber bei dem erschreckend rasch zunehmenden Kräfteverfall wenig energisch ausfallen. Sensorium heute Morgen stark benommen, keine oder ganz unverständliche Antworten. Zunge wird nicht mehr herausgestreckt. Leichte Parese im linken Facialis in Mund- und Nasenästen; leichter Lagophthalmus links. Linke Pupille noch mehr verengt, reactionslos. Hie und da geringer Strabismus divergens links. Während mit den linkseitigen Extremitäten fast beständige unstete Bewegungen gemacht werden, bleiben die rechtseitigen gänzlich liegen und fallen, emporgehoben, schlaff zurück. Keine Nackenstarre, kein Kahnbauch. Keine Convulsionen. Sehr träge Reflexbewegungen bei schmerzhaften Eingriffen. Urin ins Bett. Temp. 40,0—41,0, Puls 80—104, Resp. 24—28.

17. Februar. In der Nacht Delirien, hie und da einzelne verständliche Worte „ich muss fort!“ etc. Beständige Unruhe, Verziehen des Gesichts, Stirnrunzeln; die linke Hand sucht in der Luft herum, greift dann zum Kopf oder zu den Genitalien. Oefters Erzittern des linken Beins. Nachts 3 mal Erbrechen. Urin ins Bett. Verfallenes Aussehen; blasse, schmutzig-fahle Hautfarbe. Husten ohne Auswurf. Im Laufe des Tages der Zustand ziemlich unverändert, die rechtseitigen Extremitäten

regungalos. Einige zuckende Erschütterungen des ganzen Körpers, sowie häufiges Zittern des linken Beins. Von Abends 5 Uhr an gänzliche Reactionallosigkeit; linkes Auge nicht vollständig geschlossen. Tabakblasen. Von 7 Uhr an lautes Stöhnen; intermittirende Respiration. Tod Abends 10 Uhr. — Im Laufe des Nachmittags traten an beiden Vorderarmen zahlreiche rothe, nicht hämorrhagische, auf Druck momentan verschwindende, linsengrosse roseolöse Flecke auf.

T. 41,0 P. 80 R. 28

T. 42,0 P. 56 R. 32

T. 42,5 P. 72 R. — (Tod.)

T. 43,0 (10 Min. p. m., nachher allmähliches Sinken der Temperatur.)

Leichendiagnose: Graue croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens; eitrige Pleuritis rechts. Lungenödem. Milzschwellung. Herzdilatation. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis. Meningitis der Plexus chorioid.

Hyperämie und Oedem der linken Lunge.

Rechte Lunge am Oberlappen durch frische Adhäsionen verklebt; im Pleurasack 200 Ccm. serös-eitrige Flüssigkeit. Der ganze Oberlappen luftleer, brüchig, grau hepatisirt. Oedem, Hyperämie, Bronchitis der andern Lappen. Dilatation des rechten Herzens; darin viel dunkles flüssiges Blut und Cruor. Herzfleisch derb, braunroth; Klappen frei. Milz mässig vergrössert, weich, blutreich. Uebrige Unterleibsorgane nichts Besonderes. Schädeldach blutreich; Dura gespannt; Sinus longit. enthält wenig flüssiges Blut und Cruor. Pia hyperämisch. Auf der Höhe des Scheitelhirns, namentlich links, massige flächenhafte gelblichgrüne eitrige Infiltration der Pia; viel geringer ist die Meningitis über den Stirn- und Occipitallappen. Sehr intensive piale Eiterung an der Basis vom Chiasma an bis zur Kleinhirnbasis, ebenso in den Fossae Sylvii. Arterien frei. Seitenventrikel erweitert; mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Plexus chorioid. eitrig infiltrirt. Hirnsubstanz feucht, ziemlich blutreich, von ordentlicher Consistenz. Ventrikelwände weiss erweicht.

XII.

(Klinik unter Griesinger.)

Oberholzer, 26 Jahre alt, Landarbeiter, von Turbenthal, hat laut ärztlichem Zeugniß die letzten 4 Tage in einem Stalle gelegen; weitere Angaben nicht erhältlich.

Eintritt 19. Januar 1864. Kräftiger, mit Ungeziefer bedeckter Mann. Gonorrhoe, Ulcus molle penis. Croupöse Pneumonie des obern und mittlern rechten Lappens. Angestrengte Respiration, 42. Hie und da Husten und Brechbewegungen. Vollständige Bewusstlosigkeit; Unruhe, beständige Abwehrbewegungen beim Untersuchen. Rechte Pupille beträchtlich weiter als die linke, von träger Reaction. Rechter Mundwinkel paretisch. Stuhl und Urin ins Bett. Puls 132, weich, mittelvoll; Temp. 39,5.

20. Januar. Bis Mittags grosse Unruhe, Jammern und Stöhnen; Verziehen des Gesichts. Unstete Bewegungen mit den Händen, die manchmal den Kopf umfassen, wobei Pat. stöhnt und sehr schmerzhaften

Gesichtsausdruck zeigt. Seitliches knirschendes Hin- und Herschieben des Unterkiefers. Tabaksblasen. Parese im rechten Facialis, Pupillendifferenz gleich. Die rechtseitigen Extremitäten werden viel mehr bewegt als die linkseitigen. Leichte Zuckungen im linken Bein. Temp. 39,6; Puls 126, voll; Resp. 50. — Mittags verstummt Pat., die Unruhe hört auf; Tod Nachmittags 2 Uhr.

Leichendiagnose: Frischere adhäsive Pleuritis rechts. Graue, granulirte Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens. Lungenödem. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis. Hydrocephalus.

Leber normal gross, sehr derb, homogen, Schnittfläche von starkem Speckglanz. Milz nicht vergrössert. Im Sinus longitud. speckhäutiges weich geronnenes Blut. Eitrige Meningitis der Convexität mittlerer Intensität, am stärksten über den hintern Partien; Spuren in den Seitengegenden. Mässige eitrige Exsudation an der Basis, besonders an Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata; N. facial., acust., vagus, hypogloss, weniger abduc., d. Chiasma in Eiter eingehüllt. Ventrikel durch reichliches klares Serum ausgedehnt. Hirnsubstanz von guter Consistenz; Plex. chorioid. blutarm; Hirnsubstanz blass.

XIII.

(Klinik unter Griesinger.)

Zollinger, Catharina, 49 Jahre alt, Hausfrau, von Naenikon; aufgenommen 5. April 1861. Vor 4 Jahren linkseitige Pneumonie. Am 3. April Frost, dann Seitenstechen links, Husten, Herzklopfen, blutiger Auswurf etc.

5. April. Ziemlich abgezehrt anämisches Individuum. Sensorium frei. Hinten links unten Dämpfung, abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch. Temp. 39,0; Puls 120, klein, regulär; Resp. 40. Appetitlosigkeit; belegte Zunge; Diarrhoe.

6. April. Pneumonischer Auswurf. Dämpfung intensiver. Temp. 39,5—39,6; Puls 124; Resp. 32.

7. April. In der Nacht starke Dyspnoe; Livor. Resp. 52. Wenig Auswurf. Urin etwas eiweisshaltig. Obstipation. Zunge trocken. Ueber dem ganzen linken Unterlappen Dämpfung und Bronchialathmen. Temp. 38,5—38,7; Puls 114—132, klein.

8. April. Pneumonie fast bis in die Spitze weitgeschritten. Copiöses zähes dunkelgelbes Sputum. Puls 120, klein, hie und da aussetzend. Zunge feuchter. Urin ohne Eiweiss. Temp. 38,6—39,6.

9. April. Die ganze Nacht Stöhnen, keine Delirien; Cyanose stärker; Kräfteverfall; fahles Aussehen. Sputum zäh, sparsam, dunkelgrünlich. Gestern Stuhl. Temp. 39,0—39,5; Puls 124—126, sehr klein, regelmässig; Resp. 38—40.

10. April. In der Nacht Delirien; leichte Benommenheit des Sensoriums. Lungenbefund, Auswurf gleich. Mässig viel Husten. Temp. 38,5—39,6; Puls 104—116; Resp. 52—54.

11. April. Bis Mitternacht gab Pat. auf Fragen noch Antwort, seither nicht mehr; beständiges Stöhnen; Urin und Stuhl ins Bett. Expectoratio nicht mehr möglich. Gestern Nacht 10 Uhr galliges Erbrechen. Ruhige

Rückenlage; Kopf hintertüber ins Kissen gedrückt. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Hie und da zitternde Bewegungen im rechten Arm. Nachts 10 Uhr Tod. Temp. Morgens 39,8; Puls 142; Resp. 48; terminal 40,0.

Leichendiagnose: *Eitrige Pleuritis links. Graue eitrige Pneumonie des linken Unter-, z. Th. Oberlappens. Lungenödem. Bronchiektasien. Fettleber. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis. Hydrocephalus.*

In der linken Pleura etwa $\frac{1}{2}$ Liter trüber Flüssigkeit. Im Uebrigen die linke Lunge grösstentheils verklebt. Der ganze Unterlappen und der grösste Theil des Oberlappens grau hepatisirt, mit überall reichlich über die Schnittfläche laufendem Eiter durchtränkt. Lungenödem. Bronchiektasien rechts. Fettleber. Milz vergrössert, weich. Herz ohne wesentliche Veränderungen. Schädeldach dick, z. Th. sklerosirt. Sinus longit. fast leer. Eitrige Meningitis der ganzen Convexität, spärlichere an der Hirnbasis bis zum Kleinhirn. Hirnsubstanz blass, feucht. Ventrikel erweitert, enthalten viel hellgelbliches, durch Flöckchen macerirter Hirnsubstanz getrübbtes Serum.

XIV.

(Klinik unter Griesinger.)

Rtëgg, Heinrich, 64 Jahre alt, Dampfheizer, in Höngg; aufgenommen 29. November 1861; vor 3 Jahren rechtseitige Pneumonie. Am 25. November 1861 Erkrankung während eines Marsches von Höngg nach Zürich, unter Frost; nachher Beengung, Husten, Kopfschmerz; am 26. November Seitenstechen, am 27. November blutiger Auswurf.

30. November. Dämpfung mit Tympanie, sowie Knisterrasseln und abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch vorn und seitlich über dem rechten Oberlappen. Pneumonischer Auswurf. Zunge feucht, belegt. Sensorium frei. Urin etwas eiweisshaltig. Temperatur 39,6; Puls 116; Resp. 48.

30. November, Morgens. Temp. 39,7; Puls 124; Resp. 48.

Abends. Temp. 40,0; Puls 116.

1. December: Mattes Aussehen; leichter Ikterus. Wenig Schlaf. Pneumonie vorn auf den Mittellappen, hinten auf den Unterlappen übergeschritten. Urin eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. Temp. 39,0—39,5, Puls 118, Resp. 52.

2. December: Unruhige Nacht; Pat. deckte sich häufig ab, stand auf, stöhnte viel. Morgens tiefender Schweiss. Zäh pneumonisches Sputum. Temp. 39,0—39,1, Puls 116, Resp. 44.

3. December: Nachts Delirien. Zunge belegt, trocken. Temp. 38,9 bis 39,4, Resp. 44, Puls 108—142, voll.

4. December: Keine Delirien mehr; Zunge feuchter; Sputum gleich. Hinten der ganze Ober- und Unterlappen hepatisirt. Temp. 38,6—39,0, Puls 116, voll, weich. Resp. 48—52.

5. December: Nachts Delirien, indess doch zeitweise guter Schlaf. Haut klebrig, feucht. Adynamischer Zustand. Zwetschenbrüthsputum. Auch Tagüber Delirien. Temp. 38,7—39,4, Puls 120—124, Resp. 28—52.

6. December: Häufige Delirien; reichliche Schweisse. Aussehen mun-

terer, Befinden besser. Zunge noch trocken. Pneumonie nimmt fast die ganze rechte Lunge ein; keine Lösung. Zwetschgenbrühsputum. Eiweiss im Urin. Temp. 38,1—38,4, Puls 96—116, Resp. 34—40.

7. December: Nachts meistens Schlaf, Delirien nehmen ab. Temp. 38,5, Puls 114—116, Resp. 32—40.

8. December: Zustand gleich. Temp. 38,2—38,3, Puls 108, Resp. 36.

9. December: Starker Schweiss, klebrige feuchte Haut. Leichte Delirien. Husten unbedeutend; Schlaf ordentlich. Auf Anfragen sofort gute Antworten. Sputum, Zunge gleich. Pneumonie stationär. Grosse Völle und Laxität des Pulses. Temp. 38,0—38,1, Puls 100, Resp. 30.

10. December: Besseres Befinden; Temp. 37,5—38,0, Puls 96.

11. December: Im Laufe des Nachmittags steigendes Fieber; Puls voll, schnellend. Zunge sehr trocken. Starke Pulsationen der Carotiden. Abends Zittern am ganzen Körper, ohne Frostgefühl. Sputum stark blutig, zäh, braunroth. Temp. Morgens 38,0, Abends 39,2; Puls 114—116; Resp. 44.

12. December. Ziemlich ruhige Nacht, keine Delirien; kein Kopfweh; Pat. fühlt sich schlecht, sehr matt, stöhnt viel, ist unruhig. Morgens galliges Erbrechen. Verbreitetes Muskelzittern. Wenig Husten, kein Auswurf. Urin ohne Eiweiss. Gegen Abend fängt Pat. an zu deliriren, wird sehr unruhig, macht beständige Fluchtversuche und stirbt am 13. December Morgens halb 2 Uhr.

Leichendiagnose: *Graue z. Th. eitrig Pneumonie der rechten Lunge. Lungenödem links. Fettleber. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis. Eitriger Ventrikelerguss.*

Rechte Lunge allenthalben verwachsen, durchaus luftleer, grau hepatisirt, mit nur stellenweise röthlicher Färbung und sehr reichlichem schwarzem Pigment. An mehreren Stellen des Unterlappens finden sich erbsen- bis haselnussgrosse graugelbe, mürbe aber ziemlich feste Herde in eitriger Umwandlung.

Linke Lunge anämisch, ödematös. Herz klein, schlaff; Atherom der Aorta, Mitralis, Pulmonalis. Fettleber. Milz vergrössert, derb, blass. Uebrige Organe normal. Intensive eitrig Meningitis der Convexität, noch ausgebreiteter ist sie an der Basis, am Pons, Kleinhirn. Auch das Ventrikelfluidum ganz eitrig. Atrophie der Gyri.

XV.

(Klinik unter Huguenin.)

Wermelskirch, Wilhelm, 38 Jahre alt, Cigarrenmacher, von Bremen, wohnhaft in Bülach; 1860 Typhus; 1864 in Schweden Intermittens; 1866 Icterus; Ende der 60er Jahre Schanker, 1869 „an den verschiedensten Stellen der Haut eiternde Geschwüre“, die ausgedehnte Narben hinterliessen. Keine ärztliche Behandlung. Pat. ist Potator.

Am 10. September 1874 früh Morgens Schüttelfrost, der sich am gleichen Tage einmal und bis zum 14. September noch mehrmals in heftiger Weise wiederholte. Am 13. September legte sich Pat. wegen steigenden Fiebers, Beengung und Kopfwehs zu Bette. Am 14. September starkes Seitenstechen links. Vom 15. September an Husten, anfangs ohne,

später mit schleimigem grünlichen Auswurf; zugleich stärkere Beengung. Am 15., 16. und 17. September je drei- bis fünfmaliges Nasenbluten. Von Beginn der Krankheit an fast gänzliche Schlaflosigkeit, in den ersten Nächten Delirien. Appetitlosigkeit etc. Stuhl regelmässig.

19. September. Mittelgrosser ziemlich kräftig gebauter Mann. Auf der Stirne, im Epigastrium, in der rechten Schultergegend etc. grosse flächenförmige Narben; am Rumpf ein Paar frisch geheilte, z. Th. noch mit Krusten bedeckte Geschwüre; am rechten Oberarm noch ein frisches Geschwür. Incisionsnarben in der Inguinalgegend. Gesicht livid; Herpes nasalis. Thorax gut gebaut, Resp. angestrengt, 52—72, oberflächlich, abdominal. Links vorn leichte Dämpfung mit Tympanie, Knisterrasseln, Bronchialathmen bei der Expiration. Seitlich und hinten links überall Dämpfung, über den obren Partien mit Tympanie; daselbst Bronchialathmen und Knisterrasseln. Vom Angulus scapulae an abgeschwächter Stimmfremitus, schwaches Compressionsathmen, zu unterm abgeschwächtes Athmungsgeräusch und spärliche kleinblasige Rhonchi. Rechte Lunge frei. Relative Herzdämpfung rechter Sternalrand bis linke Mammillarlinien; obere Grenze nicht bestimmbar, untere an der 6. Rippe. Herztöne rein. Milzdämpfung nicht bestimmbar. In der Nacht Unruhe, doch keine Delirien. Temp. 39,4—40,4; Puls 120—140. Spärliche pneumonische Sputa. Urin etwas eiweissaltig. Obstipation. Viel Schweiss. Klage über Beengung, Seitenstechen links. Wenig Husten, kein Kopfweh; intensives Krankheitsgefühl.

21. September. Links unten Lösungsknistern. Starke Dyspnoe; schlechtes Allgemeinbefinden. Temp. geht Morgens hie und da bis auf 38,0 herab, ist aber meist höher, bis 39,8; Puls 128—142; Resp. 40 bis 72. Stuhl regelmässig.

22. September. Unruhige Nacht; Sensorium etwas benommen. Temp. 38,4—39,0; Puls 116—126.

23. September. Pneumonie in Lösung; nirgends Bronchialathmen mehr. Allgemeinbefinden noch schlecht. Urin eiweissaltig. Temp. 38,2 bis 39,0; Puls 116—132; Resp. 52—64.

25. September. In der Nacht Temp. noch 39,0; heute Morgen 10 Uhr erste vollständige Apyrexie, 37,0; Puls 104; Resp. 32. Nachmittags 38,6. Subjective Erleichterung. Athmung freier; Seitenstechen geringer.

29. September. Immer noch Fieber; Morgens meist 37,0—37,8. Abends bis 39,8; Puls 100—170; Resp. 36—52. Husten und Auswurf gering; Allgemeinbefinden will sich nicht recht heben. Sehr langsame Lösung; hinten links noch immer Dämpfung.

30. September. Morgens Temp. 37,4; Puls 104; Resp. 40. Nachmittags 2 Uhr unter zweimaligem Erbrechen Schüttelfrost mit Temperatursteigerung auf 40,2; Puls 132; sehr bedeutende Dyspnoe, Resp. 40. Elendes Befinden. Abends 6 Uhr Temp. 39,2; Puls 140; Resp. 52.

Ueber den Lungen nichts Neues. Dagegen über dem Sternum an der Herzbasis pericarditisches Reiben; Stechen in der Herzgegend beim Husten. Urin eiweisslos; Sputa nicht mehr pneumonisch.

1. October. Heute Morgen wieder vollständige Fieberlosigkeit. Puls

108—132; Resp. 40—48. Morgens 6 Uhr Erbrechen. Nachmittags halb 5 Uhr halbstündiger Schüttelfrost.

		T.	P.	R.
Mittags		37,6	108	40
Nachm.	4 Uhr 30 Min.	38,2	—	40
"	5 " — "	39,6	128	48 (Chinin 1,0.)
Abends	6 " — "	41,4	132	68 (Starker Schweiss.)
"	7 " — "	40,8	156	76
"	10 " — "	38,6	120	36
"	12 " — "	37,2	112	36

2. October. Subjectives Befinden gut, keine Beugung, keine Schmerzen. Objectiv nichts Neues. Mittags 12 Uhr halbstündiger Schüttelfrost.

		T.	P.	R.
Morgens	6 Uhr — Min.	36,6	100	32
Mittags	12 " — "	38,4	100	28 (Chinin 1,0.)
Nachm.	2 " — "	39,2	132	36
"	2 " 30 "	40,8	144	52
"	6 " — "	39,0	120	36
Abends	12 " — "	37,6	108	28 (Schweiss.)

3. October. Links die Dämpfung noch stärker auf einem schmalen Streifen, der sich gürtelförmig unten um den Thorax herum zieht; daselbst verminderter Stimmfremitus, fast kein Athmungsgeräusch. Nach oben geringere Dämpfung, abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch. Absolute Herzdämpfung nicht vergrößert, relative wie früher. Töne an der Mitralis, Tricuspidalis, Aorta rein, dumpf. Zweiter Pulmonalton leicht verstärkt. Pericarditisches Geräusch an der Basis undeutlicher. Nachmittags von 1—2 Uhr Schüttelfrost.

		T.	P.	R.
Morgens	6 Uhr	36,0	100	28
Mittags	12 "	38,6	120	32
Nachm.	2 "	41,6	132	48
"	4 "	40,2	128	44
Abends	10 "	36,4	104	32 (Schweiss.)

4. October. Herzdämpfung und pericarditisches Geräusch unverändert. An der Mitralis hört man hie und da ein leises blasendes Geräusch anstatt des ersten Tones, welcher aber sofort wieder verschwindet; zweiter Pulmonalton deutlich verstärkt. Erster Aortenton bei einzelnen Herzcontractionen ebenfalls in ein Geräusch verwandelt, bei andern nicht. Auf der Lunge nichts Neues. Kein Icterus. Urin concentrirt, ohne Eiweiss. Mittags wieder Schüttelfrost.

		T.	P.	R.
Morgens	6 Uhr	38,4	112	36
"	10 "	37,4	108	36
Mittags	12 "	40,8	136	56 (Chinin 1,0.)
Nachm.	2 "	39,2	120	44 (Schweiss.)
"	6 "	37,8	104	40

5. October. Herz und Lungen wie gestern. Kein Schüttelfrost. Allgemeinbefinden sehr elend; Pat. schlummert viel, hie und da leichte Unbesinnlichkeit. Morgens 6 Uhr einmal Erbrechen. Kein Schweiss.

	T.	P.	R.
Morgens 6 Uhr	37,4	112	32
" 9 "	39,6	120	42 (Chinin 1,0,)
" 10 "	40,8	132	56
Mittags 12 "	40,0	116	44
Nachm. 3 "	37,4	108	28
Abends 9 "	36,0	104	32

6. October. Heute Abend vor Mitternacht Tod. In den letzten 24 Lebensstunden bildete sich rasch eine vollständige Unbesinnlichkeit unter gänzlichem Erlöschen jeder Reaction aus. Weitere nervöse Symptome finden sich in der Krankengeschichte nicht hervorgehoben.

	T.	P.	R.
Morgens 3 Uhr	39,8	132	64
" 7 "	40,0	132	48
" 11 "	39,2	136	26
Abends 5 "	39,6	116	44
" 8 "	39,4	?	?
" 11 "	40,6	?	80

Leichendiagnose: *Alte Verwachsungen beider Pleuren. Eitrige Pleuritis links. Graue linkseitige Pneumonie. Lungenödem. Pericarditis. Cystoide Vegetation im rechten Ventrikel. Milztumor. Eitrige Meningitis der Convexität und der Basis. Hydrocephalus.*

Abgemagerter Körper. Musculatur etwas trocken und dunkel. Pleuren beiderseits durch vielfache bandförmige Adhäsionen verwachsen. Im linken Pleurasack etwa $\frac{1}{2}$ Liter trüber, bräunlich tingirter Exsudatflüssigkeit. Pleura des Oberlappens getrübt, mit gefässreichen Verdickungen versehen. Starke Injection der Bronchialschleimhaut; im Bronchus viel blutig gefärbter Schleim. Der ganze Oberlappen im Zustande einer graugelben Hepatisation, Unterlappen etwas lufthaltig, grauroth, schlaff hepatisirt.

Rechte Lunge: Bronchien wie links. Hyperämie, Luftgehalt, Oedem. Im Herzbeutel etwas trübes Serum. Epicard im ganzen feucht, besonders in den Vorhöfen stark injicirt. Auf dem parietalen Blatt einige weisse stecknadelkopfgrosse Verdickungen, namentlich in der Umschlagsstelle ins viscerale Blatt in der Nachbarschaft der V. cava sup. Auf dem Epicard am scharfen Rande des rechten Vorhofs und nahe der Einmündung der V. cava infer. mehrere feine Excrescenzen, durch welche das Pericard sammtartig erscheint. In beiden Herzhöhlen ziemlich viel dunkles, flüssiges mit etwas Cruor durchsetztes Blut. Im Grunde des rechten Ventrikels eine cystoide ungefähr wallnussgrosse mit mehreren Trabekeln fest verklebte globulöse Vegetation. Diese Gerinnung ist durch frische membranöse Auflagerung z. Th. gegen das Cavum abgeschlossen, sie ist fast hohl, enthält nur eine Anzahl trockner Bröckel. In der Wand einige kleine rundliche Löcher. Klappen frei. Keine Endocarditis. Musculatur rechts etwas feucht, Trabekeln hypertrophisch. Musculatur des Conus arterios. sin. stark injicirt. Herzfleisch links ziemlich schlaff, von bräunlicher Farbe. Milz 7,5 Pariser Zoll lang, 5 breit. Milzkapsel stellenweise mit knorpelhartem bis 4 Mm. dicken Verdickungen besetzt. Parenchym fast zerfliessend; Malpighi'sche Körper klein, Trabekeln zart. Leber

vergrössert, schlaff, feucht; Centren der Läppchen grau, Peripherie mehr violettroth injicirt. In der Pylorusgegend ein flaches linsengrosses mit einem Schorf bedecktes Ulcus. Magenschleimhaut blass. Uebrige Unterleibsorgane normal. Schädel etwas hyperostotisch, blutreich. Dura stark injicirt. In den Subarachnoidealräumen der Convexität eitrig getrübbtes Serum. Eitrig Infiltration der Pia am Längsspalt. Die grossen Gefässe mässig gefüllt. Auch an der Basis subarachnoideale Eiterung. Keine Tuberkel. Piafortsätze stark injicirt. Seitenventrikel erweitert, enthält etwas blutig gefärbtes Serum. Streifenhügel ziemlich stark abgeflacht. Hirnsubstanz feucht; eine mässige Anzahl frischer Blutpunkte auf der Schnittfläche.

XVI.

(Klinik unter Huguenin.)

Meier, Wilhelm, 55 Jahre alt, Schriftsetzer, in Zütrich; bisher nie krank. Am 22. December, Nachts, plötzlich heftiger Schüttelfrost, bald darauf Beengung, Stechen auf der Brust, Husten mit blutigem Auswurf; am 23. December heftiges Fieber, Appetit- und Schlaflosigkeit; Abends den 26. December Aufnahme ins Spital. Pat. ist Potator.

27. December. Beim Eintritt fiel auf das zerfahrene, aufgeregte, schwatzhafte Wesen des Pat. In der Nacht aber keine Delirien, ziemliche Ruhe. Pat. ist ein sehr kleiner, graciler Mann. Injicirtes livides Gesicht. Tremor der Zunge. Thorax gracil, schmal, lang. Resp. 36 bis 44, angestrengt; Expiration etwas activ. Vorn rechts allenthalben Dämpfung, die nach abwärts an Intensität zunimmt; oberhalb der Leber Stimmfremitus stark vermindert. Ueber und unter der Clavicula Tympanie. Allenthalben Hepatisationsathmen. Seitlich ebenfalls pneumonische Infiltration. Rechts hinten von oben bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, Hepatisationsathmen, an dessen unterer Grenze Knisterrasseln. Leichte Blähung der linken Lunge. Relative Herzdämpfung, 3. Rippe bis VI. Intercostalraum; rechte Grenze nicht bestimmbar; linke etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein. Keine besonderen Klagen. Temp. 38,5—39,3; Puls 120—136, ziemlich voll und kräftig. Kein Auswurf. Diarrhoe. Urin ohne Eiweiss.

30. December. Temp. gestern und vorgestern, Morgens 38,0—38,5, Abends bis 39,4; heute nie über 38,8; Puls 108—140; Resp. 32—52. Keine subjective Dyspnoe, wenig Husten, kein Auswurf. Schlaf gut, Sensorium frei. Vorn rechts im II. Intercostalraum Williams'scher Trachealton; vorn und seitlich Bronchialathmen und Crepitation. Hinten rechts ist die Pneumonie bis zum untern Drittel der Scapula weitergeschritten. Linke Lunge und Herz intact.

31. December. Heute Morgen, am Anfang der neunten 24stündigen Periode, Fieberabfall. Puls 92—108; Resp. 32—44.

11. Januar 1877. Am 5. Januar einmal 38,1, sonst seit dem 31. December gänzliche Fieberlosigkeit. Puls 88—112, von guter Beschaffenheit; Resp. 24—36. Husten ohne Auswurf; keine erhebliche Dyspnoe. Appetit und Schlaf gut; Stuhl retardirt. Ordentliches Aussehen, die Kräfte kehren allmählich zurück. Pat. steht heute, am 20. Krankheits-tag, auf. Objectiv constatirt man eine sehr verzögerte Lösung der Pneu-

monie; vorn bis zur 3. Rippe noch immer tympanitische Dämpfung, Bronchialathmen; hinten noch Infiltration im Bereich des Oberlappens. Links Bronchitis. Am Herzen Verstärkung des 2. Pulmonaltons, sonst nichts Besonderes. Urin ohne Eiweiss.

22. Januar. Hie und da Nachtschweisse; manchmal Abendfieber, bis 38,2; Puls 88—92; Resp. 20—36.

26. Januar. Gestern constatirte Pat. beim Zuknöpfen des Hemdes eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Halses. Linke Schilddrüse heute stark geschwellt, derb, recht schmerzhaft, kleinapfelgross; Haut daselbst geröthet. Eisblase. Temp. gestern und vorgestern, Abends bis 38,8, heute 37,8; Puls 96—112; Resp. 24—32. Kein Frost. Lungenbefund unverändert. Wenig Husten ohne Auswurf.

27. Januar. Schwellung gleich; Schmerzhaftigkeit geringer. Temp. nicht über 37,7; Puls 104.

30. Januar. Seit dem 27. Januar Fieberlosigkeit; Puls immer über 100; Resp. 24—32. Am Hals noch derbe Infiltration, Schmerzhaftigkeit nur noch ganz unbedeutend. Ordentliches Allgemeinbefinden. Wenig Husten.

5. Februar. Meistens leichtes Abendfieber, bis 38,3; Puls 92—128; Resp. 28—32. Allgemeinbefinden, Schlaf, Appetit gut; etwas Husten, kein Auswurf. Schwellung der Schilddrüse bis auf eine diffuse schmerzlose Resistenz zurückgegangen. Lungenbefund gleich.

7. Februar. Klage über Husten; kein Auswurf. Leichtes Kopfweh, angeblich in Folge der Hustenanstrengung. Sonst nichts Neues.

Morgens	T. 37,5	P. 96	R. 36
Mittags	T. 38,2	P. 104	R. 36
Abends	T. 37,5	P. 120	R. 32

8. Februar. Seit gestern Abend continuirliches Fieber, 39,0—39,8, um Mitternacht unter Schweiss auf Natr. salicyl. 4,0 Depression auf 38,6; Puls 108—128; Resp. 32—40, angestrengt. Den ganzen Tag Klage über Kopfweh, vornehmlich in den Schläfegegenden, die auch auf Beklopfen schmerzhaft sind. Gegen 10 Uhr Abend erreicht die Cephalalgie einen ausserordentlich heftigen Grad, doch ist Pat. dabei besinnlich und gibt über seinen Zustand Auskunft, immerhin langsam und etwas zerstreut. Ueberhaupt zeigt sich seit heute Morgen eine auffallende Unruhe, eine gewisse Zerfahrenheit beim Patienten; so lag er z. B. Nachmittags längere Zeit auf seiner Eisblase, ohne es zu merken etc. Zunge feucht, etwas belegt, zittert stark. Thyreoideaschwellung kaum noch fühlbar. Herztöne rein. Urin ohne Eiweiss. Kein Husten, kein Auswurf.

9. Februar. In der Nacht wurden neue Symptome nicht constatirt. Heute Morgen gänzliche Unbesinnlichkeit, keine Antwort erhältlich; offenbar vollkommener Untergang des Selbstbewusstseins. Dabei Unruhe, Verziehen des Gesichts. Sehr häufiges convulsivisches Erzittern des ganzen Körpers, ausserdem bedeutende Muskelunruhe an den untern Extremitäten. Passive Bewegungen der Extremitäten scheinen schmerzhaft zu sein. Kopf wird steif gehalten, nicht ganz constante Spannung der Nackenmuskeln. Beide Pupillen eng, gleich, von schlechter Reaction. In der Ruhe das linke Auge nicht vollständig geschlossen. Zwangstellung der Bulbi nach rechts, mit leichtem Strabismus divergens links.

Leichte Parese im linken Facialis. Zunge wird nicht herausgestreckt. Ophthalmoskopisch: ausser mässiger Erweiterung der Venen nichts Besonderes; keine Neuro-Retinitis. Unter der rechten Clavicula bis zur linken Rippe leichte Dämpfung mit Tympanie; undeutliches Bronchialathmen, wenig Rhonchi. Keine Crepitation. Hinten der Befund unverändert. Resp. 32—66, irregulär. Herztöne dumpf, schwach, aber rein. Abdomen eingesunken, weich. Milzschwellung. Blase leer, Urin ohne Eiweiss.

Nachts: Starker Livor, verfallenes, blasses Aussehen. Ziemlich starke Injection der Conjunctivae bulbi. Rechte Pupille mittelweit, sehr schlecht reagirend; linke atropinisirt. Bulbi nach oben gerichtet, werden zeitweise continuirlich hin und her gerollt, zeitweise verharren sie in Zwangstellung nach links oben. Augen halb geschlossen. Ptoſis links? Tabaksblasen. Kein Kahnbauch. Urin ins Bett. Resp. sehr oberflächlich, sehr irregulär, lange aussetzend.

	T.	P.	R.
Morgens 7 Uhr	39,0	128	52
" 10 "	40,0	142	48
Nachm. 3 "	39,1	160	60
Abends 8 "	39,9	140	60
10. Februar. Morgens 2 "	40,0	164	60
" 6 "	39,2	136	40

Um 7 Uhr Morgens Lungenödem und Tod. Stetes Rollen der Bulbi. Keine neuen Symptome.

Leichendiagnose: *Alte in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Lungenödem. Globulöse erweichte Vegetation an einer Aortenklappe. Milzschwellung. Eitrige Meningitis der Convexität und der Basis.*

Abgemagerter Körper.

Rechte Lunge am Oberlappen in grosser Ausdehnung sehr fest verwachsen; Oberlappen mit einer 2 Mm. dicken organisirten Schwarte bedeckt; Volumen desselben reducirt. Schnittfläche der obern Hälfte schiefrig gefärbt, luftleer, nicht granulirt; derb. Untere Hälfte luftleer, von mehr graurother Farbe, nicht so derb schiefrig wie die obere. Mittel- und Unterlappen lufthaltig. Lungenödem links.

Herz normal gross; Epicard fettreich. Linker Ventrikel gut contrahirt, Herzfleisch braunroth, mit einem Stich ins Gelbliche, doch keine makroskopische Verfettung. Mitralis normal. Am vordern Segel der Aortaklappe findet sich eine etwa kirschgrosse, kugelige, mit zarten frischen Gerinnseln belegte globulöse Vegetation, welche polypenartig der Klappe anhängt und gegen die Ventrikelhöhle hinragt; auch auf der Innenseite des Klappensegels zarte sandkorngrosse Vegetationen. Rand der Klappe, Lunula und Nodul. Arrantii völlig intact. Die beiden andern Klappen normal. Die Klappe war unzweifelhaft ganz schlussfähig. Die Vegetation hat einige siebförmige Oeffnungen und entleert beim Anschneiden eine schmutzig gelbbraune Flüssigkeit. Leichtes Atherom der Aorta. Leichte Milzschwellung. Uebrige Unterleibsorgane normal. Beide Thyreoidalappen enthalten kleine Cysten. Im Isthmus gelbliche Infiltration von geringer Ausdehnung, doch lässt sich von der

Schnittfläche kein Eiter abstreichen. Schädeldach und Dura ziemlich hyperämisch. Im Sinus longitud. auf Scheitelhöhe einige jedenfalls mehrere Tage alte Gerinnsel, welche sich bis gegen das Occiput hin erstrecken.

Im absteigenden Theile des Sinus die Blutgerinnung gänzlich frisch. Reichliche subpiale Eiterung, besonders über dem Stirnhirn; nur an einzelnen ganz circumscribten Stellen ist normale Hirnoberfläche zu sehen. Längs dem Längsspalt reichliche Pacchionische Granulationen. Fossae Sylvii durch reichliches Exsudat verklebt. Schwächere Meningitis der Basis. Arterien und Venen der Basis frei. Hirn sehr ödematös.

XVII.

(Privatpraxis von Prof. Huguenin.)

E. F., 32 Jahre, Hausfrau; bisher gesund. Erkrankt am 10. Februar 1873, Morgens 9 Uhr, unter Schüttelfrost; bald allgemeines Unwohlsein, Kopfweh; Seitenstechen rechts, Husten mit blutigem Auswurf. Abends nochmals Schüttelfrost. Temp. 40,4; Puls 104; Resp. 26.

11. Februar. Sensorium frei. Temp. 40,1; Puls 102, voll, regulär; Resp. 28. Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Milzschwellung. Pneumonischer Auswurf. Abends Temp. 40,0; Puls 108; Resp. 28. Pneumonie bis zur Spitze vorgeschritten.

12. Februar. Sensorium frei. Temp. 39,9; Puls 112, voll, weich; Resp. 30. Pneumonie stationär; beginnende rechtseitige pleuritische Exsudation. Livor. Kräftezustand schlechter. Abends Temp. 40,0; Puls 112, weich, kleiner; Resp. 32.

13. Februar. Schlaflose Nacht; keine Hirnsymptome. Livor stärker. Herpes. Zunge trocken. Temp. 39,8; Puls 112, klein, weich, regulär; Resp. 36. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert; pericarditisches Reiben über dem rechten Ventrikel. Dyspnoe stärker. Quälender Husten; Sputum graubräunlich, starke seröse Beimischung. Abends Temp. 40,1; Puls 116; Resp. 38.

14. Februar. Nachts leichte Delirien; jetzt vollkommen freies Sensorium. Kein Kopfweh. Livor und Dyspnoe stärker. Temp. 39,8, keine Remission; Puls 112, klein, regulär; Resp. 38. Zunge dick belegt, trocken. Pericarditis gleich. Pleuritisches Exsudat bis zum obern Drittel der Scapula. Pneumonie stationär. Abends Temp. 39,9; Puls 114; Resp. 36.

15. Februar. Kräftezustand schlechter. Keine Hirnsymptome. Temp. 39,8; Puls 118; Resp. 38. Fortschreitende Herzschwäche; Sputum nicht mehr deutlich bluthaltig, stark schaumig, serös. In der linken Seite pleuritisches Reiben. Abends Temp. 39,8. Puls 120. Resp. 36.

16. Februar. In der Nacht Delirien, jetzt freies Sensorium; kein Kopfweh. Temp. Morgens 39,9; Puls 124; Resp. 35. Abends 39,6; Puls 128; Resp. 38.

17. Februar. Nachts Unruhe, Delirien. Besserung auf Morphinum-injection. Aussehen trostlos, starker Livor; hochgradige Dyspnoe. Temp. 39,9; Puls 128; Resp. 42. Herzdämpfung verbreitert; pericarditisches Reiben undeutlich; Herzshok schwach, nicht distinkt fühlbar. Pleuritisches Exsudat links. Abends Temp. 38,5; Puls 132, sehr klein; Resp. 40. Pericarditisches Exsudat gewachsen; Abschiebung der Lungenränder. Beginnendes Lungenödem. Aderlass; bedeutende Erleichterung.

18. Februar. Nacht relativ gut. Temp. 38,5. Puls 132, klein. Livor gleich; Lungenödemsputum. Keine Delirien; Kopfweh. Um 1 Uhr Nachmittags macht die Temperatur plötzlich einen Sprung auf 40,0; Pat. schwitzt stark, namentlich im Gesicht, wirft sich unruhig im Bett herum, klagt über stärkeres Kopfweh, fängt dann an, in sonderbarer Weise mit den Händen in der Luft herum zu fahren, wie wenn sie etwas abwehren wollte, hat offenbar Hallucinationen. Von 2 Uhr an beginnt Pat. leise zu delirieren, kennt ihre Umgebung nicht mehr recht, gibt verkehrte Antworten.

Abends: Verwirrtheit, doch nicht völlige Unbesinnlichkeit; schmerzhaftes Verziehen des Gesichts; klagt über sehr heftigen Kopfschmerz und Dröhnen im Kopf. Mehr lässt sich nicht aus ihr herausbringen. Pupillen gleich, sehr eng, schlecht reagierend. Extremitäten werden alle bewegt, doch sehr wenig kräftig, langsam wegen hochgradigster allgemeiner Schwäche. Hyperästhesie am Kopf und Oberkörper, Schmerzzeichen und Stöhnen bei ganz geringen Reizen. Während der Untersuchung zweimal Erbrechen. Seit 3 Tagen Obstipation. Kein Kahnbauch, keine Nackenstarre. Nachmittags Urin ins Bett. Temp. 40,4; Puls 132, klein; Resp. 40.

19. Februar. Während der Nacht häufiges Stöhnen; sonst ruhige Rückenlage, keine Delirien; zweimal Erbrechen; Urin ins Bett. Temp. 39,9; Puls 136, klein, irregulär; Resp. 40. Gänzlicher Sopor, ausser leichtem Stöhnen bei schmerzhaften Eingriffen keine Reaction mehr. Gesicht blasser, Livor geringer. Zwangsstellung beider Bulbi nach oben; in der Nacht sollen sie bald nach links bald nach rechts gerichtet gewesen sein. Linke Pupille eng, reactionslos; rechte mittelweit, starr. Keine Ptosis. Facialis frei. Hypoglossus fraglich. Ophthalmoskopisch: Papille etwas geröthet; Venen breit, Arterien eng. Keine Neuro-Retinitis. Extremitäten werden nicht bewegt. Keine Convulsionen. Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur. Unterleib aufgetrieben. Urin ins Bett. Resp. irregulär, schnarchend, 34. Abends 7 Uhr Tod, ohne neue Symptome. Puls vorher 144, exquisit irregulär. Temp. ante mortem 40,4, post m. 40,5.

Leichendiagnose: *Graueitrigc croupöse Pneumonie der rechten Lunge. Zerfallene Pulmonalvenenthromben rechts. Oedem und Atelektase der linken Lunge. Doppelseitige eitrigc Pleuritis. Eitrigc Pericarditis. Dilatation des Herzens. Eitrigc Meningitis der Convexität, Basis und des Rückenmarks.*

Schädeldach normal, Diploe des Schädels, sowie Dura von bedeutendem Blutgehalt. Sinus longitudinal. leer. Innenfläche der Dura normal. Subduralräume gänzlich leer. Im Subpialraum über der ganzen Convexität eine mächtige Eiteransammlung, namentlich den Venen entlang dick und voluminös. Die Eiterung erstreckt sich auf die Basis, besonders stark um's Chiasma herum und in beide fest verklebte Fossae Sylvii hinein; auf dem Pons ist sie weniger stark, nimmt auf der Medulla oblong. wieder zu und erstreckt sich weit hinab in den Rückenmarkskanal. Die in demselben gefundene Cerebrospinalflüssigkeit dünn-eitrig. Ebenso geht die Eiterung auf die obere Fläche des Kleinhirns, gegen den Vierhügel und vermittelt der Tela chorioidea in die Ventrikel-

höhle hinein. In den Ventrikeln eine seröse Flüssigkeitsansammlung in bedeutend vermehrter Menge, welche eine nicht geringe Zahl eitriger Flocken führt. Ependym normal. Balken weiss erweicht. Hirnsubstanz anämisch, feucht, weich, beinahe zerfliessend. Ampulle an beiden Optici; keine Eiterung unter seiner Hülle. Gefässe der Basis frei. Verlängertes Mark, Grosshirnganglien, Mittelhirn frei. Eitrig-seröses pericarditisches Exsudat in mässiger Menge. Dilatation des rechten Herzens; darin Massen von Cruor und Fibringerinneln. Linkes Herz relativ leer. Klappen frei; keine globulösen Vegetationen. Im linken Pleurasack $\frac{1}{2}$ Liter serös-eitrige Flüssigkeit. Oberlappen durch frische fibrinös-eitrige Membranen verwachsen. Pleura pulmonalis trübe, verdickt, glanzlos. Oedem, Luftgehalt, Compressionsatelektase hinten unten. Im rechten Pleurasack 1 Liter beinahe rein eitriger Flüssigkeit. Fibrinös-eitriger Belag beider Pleuren. Graue Hepatisation des Unter- und Mittellappens, sowie der hintern Hälfte des Oberlappens. Die ganze Pneumonie im Stadium des eitrigen Zerfalles; von der Schnittfläche ergiesst sich sehr viel dickliche, klebrige, eiterähnliche Flüssigkeit; keine Abscedirung, keine Gangrän. Beim Durchschneiden werden Gefässthromben ältern Datums bemerkt. Sie erweisen sich als Lungenvenenthromben, von denen circa 5—6 von der Dicke eines Rabenfederkiesels nachgewiesen werden. Sie sind alt, entfärbt, rötlich grau, derb. Am dickeren gegen den linken Vorhof hin gerichteten Ende zeigen drei derselben einen puriformen Zerfall, sie sind abgeschmolzen, fetzig, und zeigen im Innern eine der Erweichung globulöser Vegetationen analoge Höhlenbildung, in welcher sich eine chokoladebraune puriforme dickliche Flüssigkeit in geringer Menge vorfindet.

Aus der Reihe der mitgetheilten Krankheitsbilder zeichnen sich, wenn wir das ursächliche Verhältniss zwischen Pneumonie und Meningitis ins Auge fassen, die drei letzten dadurch aus, dass bei ihnen aus dem klinischen Symptomencomplex, hauptsächlich aber aus den pathologisch-anatomischen Befunden sich zuverlässige Anhaltspunkte ergeben, welche die Brücke zwischen den Erkrankungen der beiden räumlich so auseinander gelegenen Organe mit einem gewissen Grad von Sicherheit zu schlagen gestatten. Im letzten Falle steht der vermittelnde Process, der Zerfall von Pulmonalvenenthromben, wenigstens die Entstehung der letztern, mit der Primärerkrankung, der Pneumonie, welche in diffuser Eiterung sich befand, in directem Zusammenhang, während dieser bei den erweichten globulösen Vegetationen im Herzen nicht so unmittelbar nachzuweisen steht. Pathologisch-anatomisch genommen jedoch herrscht zwischen allen 3 Fällen principielle Uebereinstimmung, da es sich allemal um puriforme Erweichung von Blutgerinnungen handelt, die ihren Inhalt dem arteriellen Blutstrom beimischen; den puriformen Massen müssen wir einen ausgesprochen infectiösen Charakter, die Fähigkeit, andere Organe zu inficiren und in Entzündung zu versetzen, zuerkennen, was

ja für die mit der eiternden Pneumonie direct in Contact stehenden Pulmonalvenenthromben nichts Befremdendes bietet, für die globulösen Vegetationen dagegen allerdings nicht das gewöhnliche Vorkommniß darstellt.

Was unsern Fall XVII betrifft, so bezieht sich Huguenin auf denselben, wenn er schreibt (l. c. S. 635):

„Zwei jener Fälle, in denen die Pneumonie im Stadium der Eiterung sich befand, zeigten morsche Pulmonalvenenthromben, im einen waren dieselben sogar theilweise puriform zerflossen. Die Annahme liegt nun nahe, hier an eine Beimischung puriform zerflossenen Materials zum arteriellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia und nachfolgende eiterige Entzündung derselben. Wir wagen diese Andeutung, ohne sie weiter commentiren zu wollen.“

Da unseres Wissens diese Huguenin'schen Beobachtungen bisher vereinzelt geblieben sind, hielten wir es für angemessen, die eine Krankengeschichte ausführlicher mitzuthellen; vom andern Falle existiren genauere Notizen nicht. Wir heben noch ausdrücklich hervor, dass seit 1874 auf der Züricher Klinik alle einschlägigen Fälle genau auf das Verhalten der Blutgefäße der Lungen untersucht worden sind, bis jetzt jedoch immer mit negativem Erfolg.

Zu der Annahme einer embolischen Infection der Pia stimmt der klinische Verlauf vortrefflich. Im Beginn der neunten 24stündigen Periode einer sehr schweren, durch eitrige Pericarditis und doppelseitige eitrige Pleuritis complicirten Pneumonie tritt ganz plötzlich, ohne Frost, eine starke Temperatursteigerung auf, an welche sich in rascher Aufeinanderfolge die Symptome einer sehr schnell verlaufenden Meningitis anschliessen, die denn auch nach 30 Stunden zum Tode führt; Zeichen einer „pyämischen“ Allgemeinfection, auf deren Boden die Meningitis hätte aufblühen können, fehlen durchaus.

Ueber die globulösen Vegetationen schreibt Huguenin: „Es kommt bekanntlich vor, dass bei zu Herzschwäche tendirenden Individuen während der Pneumonie im Herzen sich Gerinnsel niederschlagen, welche im weitem Verlaufe, wenn das Leben noch eine Zeit lang erhalten bleibt, die gewöhnliche Umwandlung zu globulösen Vegetationen durchmachen. Nach der Lösung der Pneumonie, oder während einer sehr verzögerten Lösung derselben, können diese globulösen Vegetationen Continuitätstrennungen der Wand bekommen, sodass der erweichte Inhalt sich dem Pulmonalarterienblute zumischt, oder es können von den Vegetationen selber Stücke oder secundäre Gerinnsel in die Lunge hineingerissen werden, wo sie am passenden

Orte zum hämorrhagischen Infarcte führen. Es stehen uns zwei derartige Fälle zu Gebote; in einem befanden sich die Infarcte in der Lunge in relativ frischem Zustande; die Pia fand sich gänzlich frei; im zweiten hatten die Infarcte die eitrige Umwandlung eingegangen, eine hochgradige eitrige Meningitis der Basis und Convexität war vorhanden. Beide Fälle verliefen mit Schüttelfrösten, in beiden war ulceröse Endocarditis angenommen worden. Auch hier fühlt man sich zur Annahme einer embolischen Uebertragung hingezogen, doch fehlen genaue Anhaltspunkte.“

In der Literatur finden sich hie und da ähnliche Fälle mitgetheilt, die in der That nicht allzu selten vorzukommen scheinen; so berichtet z. B. Surugue (l. c. Obs. IX):

73jährige Fabrikarbeiterin; erkrankt Mitte Mai unter Frost. Aufnahme ins Spital 2. Juni. Infiltration des rechten Oberlappens, die sich nicht zurückbilden will. Am 19. Juni, also etwa Mitte der fünften Krankheitswoche, wird Pat. somnolent, bekommt neues Fieber und stirbt im Coma am 21. Morgens. Kein Frost. — Sectionsbefund: Verwachsung der rechten Lunge. Alte in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Alte Klappenveränderungen an Aorta, Mitralis, Tricuspidalis. Globulöse Vegetation an der Mitralklappe. — Zahlreiche gelbliche zum Theil anscheinend in Eiterung übergehende Infarcte der Milz; eine Anzahl kleiner Arterien obliterirt. Eitrige Meningitis der Convexität, Basis und des Rückenmarks.

Auch in andern Beobachtungen werden hämorrhagische Infarcte der Milz wiederholt erwähnt, ein Umstand, der sehr dafür ins Gewicht fallen dürfte, auch die Meningitis als durch infectiöse Embolien entstanden zu denken, wobei allerdings zugestanden werden muss, dass unsres Wissens bisher niemals die Emboli anatomisch demonstrirt werden konnten. — Schüttelfröste treten im Verlauf häufig auf; bei keinem Falle jedoch leitete sich der meningitische Symptomencomplex direct durch einen Schüttelfrost ein.

Unser Fall XVI bedarf keines weitern Commentars; die Meningitis begann, allerdings nicht so rapid einsetzend und verlaufend, am 48. Tage einer sich äusserst langsam lösenden oder besser gesagt, bindegewebige Folgezustände eingehenden Pneumonie, um in etwa 60 Stunden zum Tode zu führen; kein Schüttelfrost. Die offene Communication der mit schmutzig gelbbrauner Flüssigkeit noch theilweise gefüllten siebförmig durchbrochenen Höhle der globulösen Vegetation mit dem Blutstrom weist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Beimischung putrider Stoffe zum Arterienblut hin, die wahrscheinlich

auf einmal erfolgte, nicht in Schüben, und sofort zur Infection der Pia führte. Wir sind wenigstens keineswegs geneigt, die leichte Entzündung der Schilddrüse als auf einem dem Schlussprocess ähnlichen Vorgang beruhend hinzustellen, sondern betrachten dieselbe als ein mehr zufälliges Ereigniss.

Etwas grössere Schwierigkeit bietet Fall XV; sehr verlangsamte Lösung einer mit Pericarditis und Pleuritis complicirten Pneumonie; vom 21. Krankheitstage an fünf Schüttelfröste; am 26. Tage Beginn der meningitischen Symptome, durch Erbrechen eingeleitet; Dauer der Meningitis etwa 36 Stunden. — So sehr nun auch diese Schüttelfröste zu einer wiederholten, schubweisen Infection des Blutes stimmen, so eindringlich auch die hohle, siebförmig durchbrochene, entleerte globulöse Vegetation für diese Anschauung spricht, hat es doch seine Bedenken, die Meningitis direct durch eine embolische Infection hier erklären zu wollen; denn die Lungen erschienen ganz frei von Infarkten; und man hat doch ein gewisses Widerstreben, anzunehmen, die inficirende Materie habe den ganzen Lungenkreislauf, ohne Spuren zu hinterlassen, durchlaufen und erst auf der arteriellen Seite ihre embolisch-inficirende Wirkung entfaltet, wobei allerdings wieder hervorgehoben werden muss, dass ähnliche Vorstellungen sich bei der Lehre der tuberculösen Meningitis hie und da sozusagen gewaltsam aufdrängen. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, dass eine Meningitis, auf dem Boden einer pyämischen Allgemeininfection entstanden, nicht kurzweg von der Hand gewiesen werden kann; kurz, wir stehen hier auf einem zweifelhaften Gebiet und enthalten uns deshalb, eine genauere Erklärung des Vorganges formuliren zu wollen.

In letzter Linie müssen wir hier noch erwähnen, dass auch eine im Verlaufe der Pneumonie entstehende Endocarditis ulcerosa, also ein mehr zufälliges Ereigniss, zur eitrigen Meningitis Veranlassung geben kann; diese Complication scheint selten zu sein, und uns selber steht ein solcher Fall nicht zu Gebote.

Traube¹⁾ sah bei einem 65jährigen Manne mit einer Pneumonia dextra inferior, bei welchem um den achten Tag die febrile Temperaturerhöhung einer normalen Platz gemacht, nachdem Pat. noch kurz zuvor einige ungewöhnlich grosse reichlich verzweigte Bronchialgerinnsel expectorirt hatte, nach einem kurzen apyretischen Zeitraume das Fieber von Neuem aufflammen; letzteres zeigte einen unregelmässig intermittirenden hie und da auch inversen Charakter; dabei drei heftige Frostanfälle. „Seit vorgestern (5. März 1869) ist ausserdem von Seiten des

1) Gesammelte Beiträge. Bd. III. S. 423.

Nervensystems eine ebenso rasche als auffallende Veränderung eingetreten. Pat., noch vorgestern bei vollkommener Besinnung, ist heute in hohem Grade stupide. Auf an ihn gerichtete Fragen antwortet er mit einem nichtssagenden Blick, welchem man ansieht, dass er die betreffenden Fragen nicht verstanden hat; dagegen versucht er auf Geheiss mehrere Male die Zunge hervorstrecken, vergisst aber alsdann, sie wieder zurückzuziehen. Keine Paresen. Pupillen frei. Zunge trocken. Hinten rechts unten geringe Dämpfung, daselbst schwaches unbestimmtes Athmen. Herzdämpfung normal; an der Herzspitze jetzt ein langes lautes systolisches Geräusch bei gleichzeitigem Mangel des II. Tons; II. Pulmonalton wenig verstärkt. Puls irregulär. Harn ohne Eiweiss.

8. März Section. In Rückbildung begriffene Pneumonie des rechten Unterlappens. Obliteration des rechten Pleurasacks. Lungenödem. Alte Verdickungen und Verkalkungen an einem Mitralzipfel. Daneben folgende frische Veränderungen: ein etwa haselnussgrosses, an seiner Spitze perforirtes, der Vorhofsfläche des Aortenzipfels aufsitzendes Klappenaneurysma, in dessen Höhlung von der Ventricularfläche des genannten Zipfels aus zwei kleine rundliche und eine grössere längliche mehr unregelmässige Oeffnung führen. Von aussen gesehen, stellt das Aneurysma eine unregelmässige bläulich rothe fast einer colassalen Auflagerung gleichende Geschwulst dar. Ausserdem bemerkt man auf der Vorhofsfläche einen, dem festen Rande des kleinen Zipfels naheliegenden und demselben parallel verlaufenden, länglich ovalen, hellrothen, prominirenden Fleck. Wallnussgrosser Milzinfarct, in eiterartigem Zerfall begriffen. Nierenschrumpfung. Eitrige Meningitis der Convexität und Basis. Hydrocephalus.

Dieser Gruppe mehr vereinzelter Fälle, bei denen aus dem klinischen und anatomischen Bilde der causale Zusammenhang zwischen Pneumonie und Meningitis sich mit grösster Wahrscheinlichkeit, wenn auch allerdings nicht mit mathematischer Sicherheit, erschliessen lässt, steht jene viel grössere Reihe von Beobachtungen gegenüber, welche ein verbindendes Mittelglied zwischen Pneumonie und Meningitis durchaus vermissen lassen und gerade dadurch geeignet waren, den Scharfsinn der Pathologen zu reizen, wenigstens hypothetisch die Brücke zwischen den beiden Affectionen zu schlagen; und in der That leidet die Literatur an dergleichen mehr oder weniger gelungenen Erklärungsversuchen durchaus keinen Mangel, welchen allerdings in der Mehrzahl nur noch ein historisches Interesse zukommt. Die Lehre von der metastatischen Entzündung, von der „Versetzung“, welche die ältern Pathologen auch hier mit Vorliebe ins Feld führen, mag somit nur beiläufige Erwähnung finden; Dietl fand, dass bei 17 nach der Behandlung mit Venäsectionen Verstorbenen die Pneumonie dreimal mit Meningitis und fünfmal mit Pericarditis combinirt vorkam, indess dies bei 22 nach der Behandlung mit Tartar. stibiat. Verstorbenen nur einmal und bei 14 nach der Behandlung mit diätetischen

Mitteln Verstorbenen gar nicht der Fall war; die Meningitis, wie die Pericarditis sei somit durch die Venäsection selbst veranlasst; „je mehr wir venäseciren, desto atonischer werden die Lungencapillaren, desto gerinnbarer das Blut, desto massenreicher seine faserstoffigen Ausscheidungen, desto unvermeidlicher ausgedehnte Hepatisationen und auch Infiltrationen anderer Gewebe, insbesondere der Hirnhäute und der Herzüberzüge. Wenn aber die Venäsection dies nicht in allen Fällen bewirkt, so beweist dies nur, dass es Blutmischungen gibt, die ihrem Einflusse bis zu einem gewissen Grade zu widerstehen vermögen.“

Auf ganz andern, zum Theil sehr künstlich verschlungenen Bahnen bewegen sich die Theorien einiger neuerer französischer Autoren; wir können uns auch hier kurz fassen, da dieselben der Kritik, wie sie auf den neuern namentlich experimentellen Erfahrungen basirt, nicht Stich halten können, ganz abgesehen davon, dass das klinische Bild absolut nicht zu jener hypothetischen Auffassung passen will. Wallung und venöse Stase dürfen höchstens einen die Entstehung von Entzündungen begünstigenden Einfluss beanspruchen; an und für sich genügen sie nicht, entzündliche Vorgänge hervorzurufen.

Verneuil (l. c.) nimmt an, die Pneumonie gebe als mechanisches Circulationshemmniss directe Veranlassung zur Entstehung der Meningitis, indem sie eine passive Hirnhyperämie zur Folge habe; dazu komme noch die unvollständige Decarbonisirung des Blutes, welche vielleicht das Aufblühen der Entzündung zu befördern im Stande sei. Auf die einfache Hyperämie folge intensive Congestion, dann ödematöse Infiltration des subarachnoidealen Gewebes; die ergossene Flüssigkeit versetzt die cerebralen und spinalen Häute in einen Reizzustand, der schliesslich bis zur intensivsten Entzündung gehen kann. — In ganz ähnlichem Sinne äussert sich Surugue (l. c.); ebenso Thomas¹⁾, wenigstens für das kindliche Alter, welches wir hier allerdings nicht in den Kreis unsrer Betrachtungen ziehen; er schreibt: „die einfach entzündliche Form der Meningitis ist eine Folge der gesteigerten Hyperämie des Schädelinhaltes und erscheint daher bei ähnlichem Verlaufe nur etwas später als diese.“

Eine sehr künstliche Theorie baut Laveran (l. c.) auf; ähnlich, wie die Pneumonie lähmenden oder reizenden Einfluss auf den Hals-sympathicus der entsprechenden Seite zu äussern vermag (Wangerröthe, Pupillenerweiterung), wirkt dieselbe auf die intracranielle Circulation ein, wieder durch Vermittlung des Halssympathicus, sei es indirect durch reflectorische vasomotorische Lähmung der Hirngefässe,

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. 2.

sei es direct durch Contiguität auf den Halssympathicus. Die daraus folgenden vasomotorischen Störungen können nun successive bestehen aus Congestion, Oedem, Meningealblutung und vielleicht auch Meningitis; allerdings gibt Laveran zu, dass für die letztere doch wohl noch andere, individuelle Prädispositionen, welche z. B. von dem Allgemeinzustand des Kranken abhängen, erforderlich sind, so dass die Hyperämie der Meningen mehr ein begünstigendes Moment für den Ausbruch der Entzündung bilden würde. Barth und Poulin (l. c.) endlich betonen, dass es sich in ihren Fällen grösstentheils um Säufer handelte, und glauben annehmen zu können, dass gerade der Alkoholismus jene Prädisposition zu schaffen im Stande sei, ohne welche die vasomotorischen Störungen nicht mehr als einfache Hyperämien erzeugen würden.

In neuerer Zeit war es namentlich Huguenin (l. c.), der vom klinischen Standpunkte aus zu der Ansicht kam, es handle sich bei der ganzen Gruppe der „metastatischen“ und speciell bei der die croupöse Pneumonie complicirenden Meningitis um eine Infection der Pia durch Substanzen, welche der arterielle Blutstrom an Ort und Stelle verschleppt; bei der grossen Leichtigkeit, mit welcher von einer kleinen Stelle aus eine Eiterung über grosse Strecken der Pia weiter schreitet, habe in der That eine solche Anschauung zur Zeit nichts Zurücktossendes. Fragt man, ob in diesen Fällen die Pneumonie etwas Charakteristisches besitze, so zeige es sich, dass der grösste Theil dieser Pneumonie sich im Stadium der eitrigen Infiltration befinde, der kleinere im Stadium der rothen Hepatisation; es wäre eine lockende Idee, in allen Fällen ein eitriges Zerfliessen des pneumonischen Exsudates annehmen zu können, aber die Erfahrung lehre, dass dies nicht richtig sei.

Nicht vergessen wollen wir, zu erwähnen, dass schon Grisolle die Ursache der Meningitis in einer Eiterresorption Seitens der den pneumonischen Herd durchziehenden Gefässe suchte.

Von pathologisch-anatomischer Seite bestrebte sich namentlich Klebs, die Meningitis als auf bakteritischer Invasion beruhend darzustellen.

Bevor wir schliesslich unsere Gründe, welche für die Hugueninsche Ansicht uns eintreten lassen, zusammenfassen, möge es uns gestattet sein, noch auf einige ätiologische Verhältnisse, sowie auf den pathologisch-anatomischen Befund und endlich auf das klinische Bild einzugehen. Wir werden uns dabei nicht nur auf die eigenen Fälle beziehen, sondern, um unsern Angaben eine etwas breitere Basis zu geben, auch einige fremde Beobachtungen, die sich allerdings in der

uns zu Gebote stehenden Literatur nur sehr spärlich vorhanden, benutzen; so die Fälle VI und VII bei Verneuil, IV, V, VI bei Surugue, I—IV bei Barth und Poulin; ferner 1 Fall von Purser¹⁾, Lorey²⁾, Roth³⁾, endlich 3 Fälle von Huguenin; im Ganzen 29 Fälle, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass die Krankengeschichten theilweise lückenhaft ausgefallen sind.

I. Aetiologisches.

Geschlecht.

Männer	23
Weiber	6

Alter.

20—30 Jahre	5 Fälle
30—40 „	4 „
40—50 „	9 „
50—60 „	8 „
60—70 „	2 „
70—80 „	1 „

Allgemeinverhältnisse. Potation. Frühere Pneumonien.

Wiederholt heben die Krankengeschichten hervor, dass es sich entweder um von Natur aus schwächlich constituirte, decrepide Individuen oder aber um abgearbeitete zum Theil sehr verkommene Personen handelte. — Bei 9 Fällen wird sehr nachdrücklich auf ausgesprochene Potation aufmerksam gemacht; darunter 1 Weib; im Alter befanden sich dieselben: zwischen 30—40 Jahren 2; 40—50 Jahren 4; 50—60 Jahren 3 Kranke. Viermal wird Potation ausdrücklich negirt, darunter bei einem 26-, einem 38-, 50- und 52jährigen Manne. — Acht Kranke hatten schon früher Pneumonie durchgemacht; bloß einmal waren vorher befallen worden 6 Fälle, davon 5 gleichzeitig wie später, einer fraglich; zeitlich lagen die Lungenentzündungen auseinander 4½ Wochen einmal, 2 Jahre einmal, 3 Jahre zweimal, 4 Jahre einmal, 6—7 Jahre einmal. Zwei Fälle erlagen erst der 3. Pneumonie: 1874 erste, 18. Januar 1880 zweite linksseitige, 5. März dritte, zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Lungenentzündung; 1854 erste, 5. Februar 1876 zweite linksseitige, 1876 am 1. Mai rechtsseitige Pneumonie.

1) The Dublin Journal 1873.

2) Jahresbericht der Stadt Frankfurt. 1869.

3) Schmidt's Jahrbücher. 1862.

II. Pathologisch-Anatomisches.

Stadium der Pneumonie.

Rothe und graurothe Hepatisation 7 mal;
 Graue und gelbe Hepatisation . 19 mal;
 darunter befand die Pneumonie sich 14 mal in diffuser ausgesprochenener Eiterung, 1 mal mit Bildung eines taubeneigrossen Abscesses, 2 mal mit beginnender Abscedirung. Die 3 übrigen Fälle lassen genaue Angaben über diesen Punkt vermissen.

Sitz der Pneumonie.

Rechts 13-, links 10-, doppelseitig 4 mal; 2 Fälle ohne Angabe.

Rechts:	Links:
Oberlappen 2 mal,	Oberlappen 1 mal,
Unterblassen 3 mal,	Unterblassen 4 mal,
Ober- und Unterlappen 1 mal,	Ganze Lunge 5 mal.
Ober- und Mittellappen 1 mal,	
Ganze Lunge 6 mal.	

Doppelseitig:

Beide Oberlappen 1 mal,
 Beide Unterlappen 1 mal.
 Linke Lunge und rechter Oberlappen 1 mal.
 1 Fall nicht genauer bezeichnet.

Aus dem anatomischen Befund der übrigen Organe mag hervorgehoben werden:

Eitrige Pleuritis 8 mal.
 Makroskopische Herzverfettung 5 mal.
 Verfettung der Leber 10 mal.
 Milzschwellung 12 mal, doch nur ausnahmsweise sehr erheblich; als normal wird die Milz 4 mal bezeichnet; fast alle Milzen zeigten weiche, zum Theil ganz zerfliessende Consistenz,
 Lungenödem bildet einen nahezu constanten Befund.
 Eitrige Parotitis 1 mal. (Fall von Roth: 25jähriger Mann; erkrankt 7. December 1858; croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens, weiterhin fast der ganzen rechten Lunge. — 20. Dec.: In der linken Parotisgegend eine schmerzhafte, geröthete Anschwellung. 21. Dec.: Nasenbluten. 23. Dec.: Meningitis: Cephalalgie, Delirien, Coma; Nackenstarre, Strabismus, Pupillenerweiterung; Beugekrämpfe der oberen Extremitäten. Starke Hitze und Transpiration. Schliesslich heftige Dyspnoe und Tod. Sectionsbefund: Graueitrige Hepatisation der rechten Lunge. Milz ums Dreifache vergrössert, matsch. — Linke Parotis geschwellt, von Eiterherden durchsetzt. — Meningitis der Convexität und Basis. — Auch hier dürfte es angezeigt sein, die Parotitis als ein mehr zufälliges Ereigniss aufzufassen.)

Die eitrige Meningitis

betrifft die Convexität allein 4 mal, Convexität und Basis 16 mal, Convexität, Basis und Rückenmark 7 mal; in einigen Fällen fand sich die piale Eiterung massenhafter auf der einen Seite; auf unsere beiden Fälle (I und II) mit partieller Meningitis kommen wir bei unsern schliesslichen Erwägungen zurück; ähnliche Beobachtungen fanden wir in der Literatur nicht vor.

Der Grad der Meningitis gestaltet sich ausserordentlich verschieden, von kaum makroskopisch zu erkennender Eiterinfiltration, bis zu den massenhaftesten purulenten Exsudaten.

Ein Ventrikelerguss findet sich 14 mal angegeben; derselbe war 5 mal serös, von geringer Quantität; serös-eitrig oder stark eitrig, zum Theil massenhaft in 9 Fällen, 3 derselben zeigten ausgesprochene eitrig infiltrirte Plexus chorioid., 5 mal wird jeder Ventrikelerguss verneint.

Die Hirnsubstanz zeigte wiederholt z. B. sehr ausgedehnte weisse Erweichung, besonders der Nachbarschaft der Ventrikel. Multiple Hämorrhagien der weissen Substanz, ältere Gerinnungen im Sinus longit. bilden ausnahmsweise mehr zufällige Befunde.

III. Symptomatologie.

Der Versuch, ein einheitliches Krankheitsbild aus der Reihe der eignen und fremden Beobachtungen heraus zu gestalten, erweist sich als durchaus unausführbar, denn fast kein Fall deckt sich symptomatologisch genommen mit dem andern; der Huguenin'sche Satz, dass „wir kein Symptom kennen, welches in allen Fällen constant gewesen, oder nicht in andern Hirnzuständen in völlig gleicher Weise dagewesen wäre“, bleibt auch nach unserer etwas umfangreichern Casuistik vollständig zu Kraft bestehen, sodass wir uns nothgedrungen darauf beschränken müssen, einzelne Symptome, welchen ein diagnostischer Werth immerhin zukommt, herauszugreifen und so wenigstens einige Uebersichtlichkeit über das inconstante Symptomenbild zu liefern. — Nur einen möglichen Krankheitsverlauf möchten wir noch besonders hervorheben, der wegen des Mangels hervorstechender Symptome geeignet ist, eine complicirende Meningitis übersehen zu lassen, und für welchen Fall IX ein sehr prägnantes Beispiel gibt.

Pat. hat soeben eine Pneumonie durchgemacht; da wird sie am 13. Mai unter acutem Temperatursprung von Neuem von einer Pneumonie ergriffen. Ziemlich schwerer Allgemeinzustand, Kopfweh, doch freies Sensorium. Am 15. Mai Abends scheint die Temperatur abfallen

zu wollen. In der Nacht vom 15./16. Mai Unruhe; Urin ins Bett; keine Delirien; vom 16. Mai Morgens an keine Antworten mehr, obgleich Patientin offenbar das Bestreben, solche zu geben, noch hat; Nachmittags wieder Unruhe, die schnell in Bewusstlosigkeit überführt, in welcher Pat. bis zum Tode am 17. Mai Morgens verharret. Pupillen eng, gleich, reactionslos; Bulbi geradeaus, fixiren nicht. Temp. mässig erhöht bis zum Schluss.

Wir haben diesen Fall Tag und Nacht ganz genau beobachtet und können versichern, *dass weitere Symptome, die auf Meningitis hätten deuten können, nicht vorkamen.* Eins haben wir verabsäumt, nämlich die ophthalmoskopische Untersuchung; wir sind der festen Ueberzeugung, dass in solchen Fällen einzig der Retinalbefund, Venenstauung oder Neuro-Retinitis descendens, mit etwelcher Sicherheit die Diagnose auf die complicirende Meningitis zu stellen gestattet; immerhin sind unsere Kenntnisse, ob sich die retinalen Veränderungen so schnell entwickeln, um bei den acuten Formen der Meningitis in die Erscheinung zu treten, noch lückenhaft. Fall IV. bei Surugue wies am Morgen noch vollständige Normalität der Retina auf; am Mittag des gleichen Tages Tod, nachdem die Meningitis ca. 60 Stunden gedauert hatte; eitrige Meningitis der Convexität, geringere der Basis.

Kurze Zeit vor unserm Fall IX mussten wir es erleben, dass unsere Diagnose auf complicirende Meningitis sich als falsch erwies; wir lassen diesen Parallelfall hier folgen.

Schmid, Catharina, 74 Jahre alt, Hausfrau, in Riesbach; erkrankt 2. Mai 9 Uhr Vormittags unter Schüttelfrost. Aufnahme am 7. Mai: Croupöse Pneumonie des linken untern und obern Lappens. Lungenemphysem. — In der Nacht Delirien mit Fluchtversuchen; am 8. Mai Morgens ziemlich freies Sensorium. — Temp. am 7. Mai 37,7—39; Puls 108—124; Resp. 32—40.

Temp. am 8. Mai Morgens normal, erst Abends 7 Uhr 38,7; Puls 88 bis 116; Resp. 28—36. — Herpes nasalis.

9. Mai. In der Nacht auf eine minimale Morphinumdosirung ruhiger Schlaf; durchaus keine Klagen; Morgens liegt Pat. ruhig da, die Augen geschlossen, den Mund geöffnet; Sensorium benommen, keine Antwort; auf Frage nach Kopfweh nickt Pat. Pupillen stark verengt, gleich, von schwacher Reaction. Starke Pulsation der Carotiden; Nachts Urin ins Bett; jetzt starker Schweiss. Puls mittelvoll, mittelstark, regelmässig. Pat. schluckt noch; im Verlauf des Vormittags bildet sich Trachealrassel mit vollständigem Coma aus. Sehr collabirtes Aussehen. — Mittags 12 Uhr Tod.

			T.	P.	R.
9. Mai.	Morgens	6 Uhr	37,8	104	40
	"	7 "	40,0	112	40
	"	10 "	41,0	108	44
	"	11 "	41,3	120	48
	Mittags	12 "	42,2	120	48

Keine postmortale Temperatursteigerung.

Leichendiagnose: *Croupöse Pneumonie der linken Lunge im Beginn eitrigen Zerfalles; eitrige Pleuritis. Keine Meningitis.*

Die ophthalmoskopische Untersuchung am 9. Mai Morgens hatte uns ein negatives Resultat ergeben; immerhin verleitete uns namentlich der acute Temperatursprung, sowie die schnell eintretende Benommenheit etc., die complicirende Meningitis mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Beginn der Meningitis.

Am	3. Tag der Pneumonie	1 mal
"	4. " " "	1 "
"	6. " " "	4 "
"	7. " " "	1 "
"	8. " " "	2 "
"	9. " " "	3 "
"	10. " " "	6 "
"	12. " " "	2 "
"	17. " " "	2 "

In den übrigen Krankengeschichten fehlen bezügliche Angaben, zum Theil da der Anfang der Pneumonie, wohl auch der Meningitis, unbekannt blieb, zum Theil weil die letztere mehr allmählich einsetzte, sodass ein genauer Zeitpunkt ihres Beginns sich nicht angeben lässt. — Die beiden Fälle, wo die Meningitis so spät sich meldete, sind unser Fall XIV und der von Roth; in beiden handelte es sich um eitrige zerfliessende Pneumonien.

Der früheste Eintritt der Meningitis findet sich bei Observ. IV. von Surague, noch früher bei unserm Fall.

Bruel, 23 Jahre, Liniensoldat; erkrankt am 13. April 1875 Morgens unter Schüttelfrost und Seitenstechen rechts. Eintritt ins Spital 14. April. Croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens.

15. April. Pneumonischer Auswurf. Temp. 38,4—39,6.

16. April. Temp. 39,2—39,4.

17. April. Heftige Cephalalgie. In der Nacht Diarrhoe und Erbrechen. Puls 100; Temp. 38,4—39,8.

18. April. Nachts Delirien; galliges Erbrechen. Pulsverlangsamung auf 64; Temp. 39,2—40. Cephalalgie.

19. April. Nachts Unruhe und Delirien. Morgens tiefstes Coma. Rechte Pupille um ein Drittel weiter als die linke. Ophthalmoskopisch Nichts. Temp. Morgens 38,8; Puls sehr verlangsamt. Mittags Tod.

Leichendiagnose: *Eitrige Meningitis der Convexität und Basis.* — „Le poumon droit présente une hépatisation du sommet, mais point de tubercules; la pneumonie avait suivi sa marche normale et semblait en voie de résolution.“

In unserm Fall XIV lag eine doppelseitige graurothe Pneumonie vor.

Dauer der Meningitis.

Hier herrschen ganz erhebliche Differenzen; die Dauer variiert zwischen wenigen Stunden und 6 Tagen; die nachfolgende Reihe bietet über die Fälle, bei denen eine Abschätzung mit etwelcher Sicherheit gemacht werden konnte, eine orientirende Uebersicht:

Die Meningitis dauerte:

6 mal	24 Stunden	1 mal,	38 Stunden	. .	1 mal,
5 $\frac{1}{2}$ mal	24 Stunden	1 mal,	30 Stunden	. .	2 mal,
4 $\frac{1}{2}$ mal	24 Stunden	1 mal,	29 Stunden	. .	1 mal,
4 mal	24 Stunden	1 mal,	28 Stunden	. .	1 mal,
3 $\frac{1}{2}$ mal	24 Stunden	1 mal,	24 Stunden	. .	5 mal,
3 mal	24 Stunden	1 mal,	20 Stunden	. .	1 mal,
2 $\frac{1}{2}$ mal	24 Stunden	1 mal,	12 Stunden	. .	1 mal,
2 mal	24 Stunden	1 mal,	8 Stunden	. .	2 mal.
	46 Stunden	1 mal,			

Bei unserm Fall II machten sich erst 2 $\frac{1}{2}$ Stunden vor dem Tode Symptome einer Complication geltend; wie viele Stunden vorher schon die Meningitis begonnen oder ob in der That die Meningitis nur 2 bis 3 Stunden brauchte, um zum Tod zu führen, ist schwer zu entscheiden; bedenkt man, dass dieselbe eine bloß partielle war, so hat es nichts Widersinniges, wenn wir eine Dauer von wenigen Stunden als genügend erachten; noch rapider scheint Fall X verlaufen zu sein, der bis 2 Stunden vor dem Tode das Bewusstsein vollständig bewahrte. — Nicht länger als 24 Stunden dauerten 11, nicht länger als 48 Stunden 7 Fälle; während nur 7 Fälle sich über einen längern Zeitraum erstreckten.

Auf die 5 $\frac{1}{2}$ und 6 Tage lang sich hinziehenden Fälle kommen wir später noch einmal zu sprechen.

Fiebertverhältnisse.

In 6 Fällen fehlen brauchbare Angaben; 2 Kranke brachten die Meningitis schon ins Spital herein; bei letztern war die Temperatur mässig erhöht, einmal mit agonaler Steigerung, das zweite Mal ohne eine solche.

Die übrigen 21 Fälle lassen etwa folgende Fiebercurven unterscheiden.

Am häufigsten macht das pneumonische Fieber einen mehr oder weniger vollständigen, bloß momentanen oder bis zu 3—4 Tagen währenden Abfall, um dann mit Eintritt der meningitischen Symptome, in der Regel sehr rapid, in ein hohes meningitisches überzugehen (9 Fälle).

Das pneumonische Fieber geht continuirlich in ein höheres meningitisches über, zum Theil unter raschem Ansteigen (5 Fälle).

Das pneumonische Fieber wird durch die eintretende Meningitis in seiner Höhe nicht beeinflusst (2 Fälle).

Das pneumonische Fieber geht in ein niedriges meningitisches über, welches terminal wieder stark ansteigen kann (2 Fälle).

Mehr exceptionelle Verhältnisse sind folgende: Bei einem 52-jährigen Manne sinkt mit Beginn der meningitischen Symptome das Fieber, wird am 2. Tage vor dem Tode subnormal (34,0) und steigt in den letzten 24 Stunden auf 41,9.

Gar keine Temperatursteigerung machte sich bei unserm Fall X in Folge der Meningitis bemerkbar; übrigens ist ja der Eintritt der letztern hier nicht so genau zu bestimmen.

Endlich bei Fall XI wird das hohe pneumonische Fieber beim Beginn der meningitischen Symptome zuerst niedriger, um bald in ein das pneumonische noch übersteigendes sehr hohes Fieber überzugehen.

Agonale Hyperpyrese bildet ein häufiges Vorkommniß; Fall XI zeigt die höchste bezügliche Temperatur mit 42,5 (Achselhöhle); postmortales Ansteigen findet sich wiederholt angeben, bildet aber keine regelmässige Erscheinung; bei den eben-erwähnten Kranken stieg die Temp. auf 43,0 (Achselhöhle).

Huguenin erwähnt eines agonalen Temperaturabfalls.

Frost.

Nur in einem Falle (von Huguenin) begleitete leichtes Frösteln den Eintritt der Meningitis; ein wahrer initialer Schüttelfrost kam nicht vor; wohl dagegen ein wiederholter Schüttelfrost im Verlaufe der Meningitis, im ersten Falle von Barth und Poulin, auf den wir später noch mehrmals zu sprechen kommen werden.

Puls.

Pulsverlangsamung scheint selten zu sein; in 2 Fällen lassen sich Andeutungen davon herausfinden; ausgesprochen dagegen ist sie nur 2 mal, bei Surugue IV. Fall, den wir kurz wiedergegeben haben; ferner bei unserm Fall XI, wo die 56 Herzcontractionen mit einer Temperatur von 42,0 in frappantestem Contrast standen.

Pulsbeschleunigung vom Beginn der Meningitis bis zum Tod bildet weitaus die Regel; namentlich terminal steigt die Frequenz bis ins Unzählbare.

Irregularität des Pulses bildet sich hie und da aus, selten von Beginn der Meningitis an, etwas häufiger in den letzten 24 Stunden.

Was nun die eigentliche Qualität der Pulswellen anbetrifft, so

wird fast durchweg die Kleinheit und Schwäche des Pulses hervorgehoben. Um so mehr musste es uns überraschen, bei unseren Fällen II und VIII ein ganz entgegengesetztes Verhalten constatiren zu können; *allerdings ging, wie gewöhnlich, mit Eintritt der Meningitis die Pulsfrequenz in die Höhe, gleichzeitig wurde aber der vorher kleine, schwache und weiche Puls sehr kräftig, schnellend, voll, welches auffallende Symptom sich bis gegen das Erlöschen des Lebens erhielt und namentlich angesichts eines in vollster Entwicklung begriffenen Lungenödems dem Beobachter im höchsten Grade imponiren musste.* Aehnliches Verhalten beobachtete man noch mehrmals, so z. B. bei Fall X, immerhin nicht in so ausgesprochenem Maasse. Dass nervöse Einfüsse, die von der Meningitis abhängen, dabei im Spiele sind, dürfte wohl ausser Zweifel stehen; Genauerer lässt sich aber nicht wohl sagen; will man, der gebräuchlichen Ansicht huldigend, die Ursache des Lungenödems in einer allmählich eintretenden Functionsunfähigkeit des rechten Ventrikels („Herzschwäche“) suchen, so bliebe fast nichts übrig, als anzunehmen, der linke Ventrikel werde in solchen Fällen kräftiger innervirt als der rechte; denn der erstere arbeitete ganz entschieden während des „meningitischen Reizes“ besser als vorher. Diese etwas gewagte Hypothese hat nicht nöthig, wer mit Cohnheim annimmt, dass die Menschen nicht sterben, weil sie Lungenödem bekommen, sondern dass sie Lungenödem bekommen, weil sie im Begriffe sind zu sterben. — Erwähnen wollen wir, dass bei Fall II der linke Ventrikel sich derb contrahirt, das rechte Herz mässig erweitert fand.

Jedenfalls machen wir nachdrücklich auf dieses eigenthümliche Verhalten des Pulses aufmerksam; *wenn dasselbe vorhanden ist, dürfte dieses Symptom wesentlich zur Stellung der Diagnose auf complicirende Meningitis behülflich sein; das Fehlen desselben allerdings beweist durchaus nichts gegen das Vorhandensein einer Meningitis.*

Respiration.

Dieselbe bietet keine verwerthbaren Anhaltspunkte; sie ist in der Regel während der Meningitis frequent; mehrmals steigerte sich die Dyspnoe agonal hochgradig; auch ein intermittirendes Athmen findet sich erwähnt.

Sensorium.

In etwa dem vierten Theil der Fälle gingen den meningitischen Symptomen, zumeist auf der Höhe des pneumonischen Fiebers, Delirien, zum Theil mit dem ausgesprochenen Charakter der Säufdelirien, voraus; immer aber bestand zwischen diesen pneumonischen

Fieberdelirien und den meningitischen ein mehr oder weniger langer Zwischenraum mit freiem Sensorium der Kranken.

In der That spielen nun die Delirien, zum Theil auf der Basis unzweifelhafter Gesichts- und Gehörshallucinationen, bei der Meningitis eine wichtige Rolle; wir finden sie unter 27 Fällen in über zwei Dritteln erwähnt; zweimal in Form furibunder Delirien; einmal trugen sie das Gepräge des Säuferwahnsinns und machten die Anlegung der Zwangsjacke zur Nothwendigkeit. Im Uebrigen lässt sich etwas Charakteristisches an ihnen nicht erkennen, ausser dass sie, wie Huguenin sagt, gewöhnlich bald erlöschen und dem Sopor Platz machen; immerhin können sie sich auch, abgesehen von dem exceptionellen Fall bei Barth und Poulin, durch mehrere Tage hindurchziehen. — Eingeleitet werden die Delirien in der Regel durch eine kürzere oder längere Periode, während deren die Kranken ein unruhiges, unbesinnliches, zerfahrenes Wesen an den Tag legten. Mehrmals allerdings fehlten diese Vorboten, und setzten die Delirien sofort in voller Entwicklung ein.

Delirien gehören übrigens nicht unbedingt zum Bilde der complicirenden Meningitis; sie fehlen bei etwa einem halben Dutzend der Fälle durchaus; dem terminalen Collaps, der manchmal von dem gewöhnlichen unter Lungenödem einherschreitenden Collaps der Pneumoniker sich in nichts unterscheidet, meist allerdings tiefes Coma darstellt, geht dann höchstens und nicht einmal immer etwas Unruhe, Verworrenheit oder Apathie voraus. Es können dabei, wie wir gesehen haben, weitere besondere Symptome durchaus fehlen, so dass man am Leichentische durch das Vorhandensein einer möglicherweise sehr intensiven eitrigen Meningitis höchlichst überrascht zu werden pflegt.

Sopor und Coma beschliessen in der Regel die Scene; doch kann dieses Schlussstadium sehr kurz ausfallen oder, wie schon erwähnt, unter dem Bilde des gewöhnlichen terminalen Collapses der Aufmerksamkeit entgehen; unter solchen Umständen scheint sich der ganze Complex der meningitischen Symptome auf ein mehr oder minder heftiges deliriöses Stadium beschränken zu können, dem dann der tödtliche Collaps, resp. der kurzdauernde Sopor ein jähes Ende bereitet; gerade solche Fälle sind geeignet, eine Meningitis übersehen oder dann, namentlich wenn eine rapide Fiebersteigerung damit Hand in Hand geht, fälschlich eine solche annehmen zu lassen. Wie vorsichtig man hier sein muss, geht aus folgendem Falle hervor, welcher auf der propädeutischen Klinik des Herrn Professor Wyss neulich beobachtet wurde und bei welchem gerade die excessive

Temperatursteigerung sehr den Verdacht einer finalen Meningitis erweckt hatte.

Brunner, Silvan, 25 Jahre alt, Ziegler; aufgenommen den 23. Juli 1879. Kräftiger gut genährter Mann. Schwatzhaftes deliriöses Wesen. Herpes labialis. Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Pneumonischer Auswurf. Temp. 39,4—40,2; Puls 96—120; Resp. 24—25.

24. Juli. Temp. bis 41,2; Remission auf Natr. salicyl. und kalte Bäder bis 38,3; Puls 96—124; Resp. 24—32. Abends Erbrechen.

25. Juli. In der Nacht Delirien; Mittags geräth Pat. in einen ganz furibunden Zustand; gewaltsame Fluchtversuche; Pat. sucht alles um ihn herum zu zertrümmern, reisst im Delirantenzimmer das Gitter des Fensters auf etc. Zwangsjacke; kalte Bäder mit Eistbergiessungen, doch nur mit ganz vorübergehendem Erfolg. Abends 10 Uhr wird Pat. plötzlich ruhig, verfällt in Coma und stirbt sehr rasch. Während des Sopors wird die Temp. zu 43,0° C. gemessen; postmortale Steigerung auf 43,7. Die Tagestemperaturen hatten 39,2 nicht überschritten; Puls 116—132; Resp. 28—32.

Leichendiagnose: *Graurothe croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Lungenödem. Herzverfettung. Milztumor. Hirn: Arachnoidea etwas getrübt. Mässiger Hydrops meningeus. Seitenventrikel mässig erweitert. Hirn feucht, von guter Consistenz, mässig viel Blutpunkte. Keine Meningitis.*

Von Interesse mag es sein, das Verhältniss zwischen ventriculärem Erguss und den Symptomen *intra vitam* zu vergleichen. Huguenin schreibt über diesen Punkt, indem er sich auf die ganze Gruppe der „metastatischen“ Meningitiden bezieht:

„Durchaus nicht in allen Fällen ist ein deutlicher Hirndruck vorhanden; die eine Meningitis zeigt ventriculären Erguss, die andere nicht; dies bedingt im Verlaufe in der That wesentliche Abweichungen; denn die Fälle ohne Erguss zeigen weniger intensive und oft transitorische soporöse Zustände, während diejenigen mit bedeutendem Erguss schon frühe die deutlichen Zeichen des Gehirndrucks erkennen lassen.“

Lassen wir die Reihe der Fälle, wo sich deutliche Angaben finden, Revue passiren:

1. Verneuil, Obs. VI: Delirien, Unruhe, Collaps; Dauer ca. 3¹/₂ Tage; Ventrikel frei.
2. Roth: Plötzlich heftiger Kopfschmerz, laute Delirien, Coma; Dauer wohl nicht über 24 Stunden; Ventrikel frei.
3. Huguenin: Delirien, Coma; Dauer 8 Stunden; Ventrikel frei.
4. Derselbe: Delirien, Erbrechen, kurzdauerndes Coma; Ventrikel frei.

Eigene Fälle:

5. (II.) Coma; Dauer wenige Stunden; Ventrikel frei.
6. (IX.) Unruhe, Coma; Dauer ca. 24 Stunden; Ventrikel frei.

7. Surugue, Obs. V: Benommenheit, furibunde Delirien; Dauer ca. 24 Stunden; trüber Ventrikelerguss.

8. Purser: Apathie, Sopor; Dauer 20 Stunden; geringer Hydrocephalus.

9. Huguenin: Zerfahrenes Wesen, tiefes Coma; Dauer 12 Stunden; mässiger Ventrikelerguss.

Eigene Fälle:

10. (I.) Kopfweh, Erbrechen, Unruhe, Coma; Dauer 3 Tage; Meningitis der Plex. chlorioid., Hydrocephalus.

11. (III.) Während des Lebens keine Symptome die auf Meningitis hätten deuten können; reichlicher trüber Hydrocephalus.

12. (IV.) Delirien, eitrige Infiltration der Plex. chorioid.; Hydrocephalus.

13. (V.) Sopor, Delirien, Coma; Dauer 6 Tage; geringer Hydrocephalus.

14. (VII.) Unruhe, Delirien, Sopor; Dauer 30 Stunden; geringer trüber Hydrocephalus.

15. (VIII.) Unruhe, Coma; Dauer 28 Stunden; geringer trüber Hydrocephalus.

16. (XI.) Apathie, Delirien, Sopor, Erbrechen, Pulsverlangsamung; Dauer 4 Tage; trüber Hydrocephalus, eitrige Infiltration d. Plex. chorioid.

17. (XII.) Coma; reichlicher Hydrocephalus.

18. (XIII.) Delirien, Sopor, Erbrechen; Dauer 46 Stunden; reichlicher Hydrocephalus.

19. (XIV.) Unruhe, Delirien, Erbrechen; Dauer 38 Stunden; eitriges Hydrocephalus.

So viel scheint aus dieser Uebersicht hervorzugehen, dass ein constantes Verhältniss zwischen der Grösse, resp. dem Vorhandensein des Ventrikelergusses und den Symptomen des Hirndrucks, namentlich was Coma anbelangt, nicht wohl statuirt werden kann.

Kopfweh.

Bei Traube (l. c.) findet sich der Satz: „Im Verlaufe der Pneumonie entwickelt sich bisweilen eine Meningitis ohne Kopfschmerz, welche lediglich sich durch hochgradigen Stupor kundgibt.“ Auch unsere Zusammenstellung liefert für die Richtigkeit dieser Bemerkung, auch was den ersten Theil derselben anbelangt, bestätigende Beobachtungen. Kopfweh wird ausdrücklich verneint bei unseren Fällen V, VIII, IX, XIV; die Bemerkung von Huguenin: „Kopfschmerz wird in allen Fällen geklagt, die Klage geht aber bald in Sopor unter“, besteht gewiss in weitaus der Mehrzahl der Fälle vollständig zu Recht; denn es verhält sich in der That wohl meistens so, dass die rasch eintretende Meningitis, die sich ja oft zuerst durch leichte Benommenheit des Sensoriums und deliriöses Wesen äussert, die Kranken

verhindert, wirklich Kopfschmerzen zu empfinden oder wenigstens Schmerzempfindung gegenüber der Umgebung zu äussern. *Für gewisse Fälle indessen müssen wir es aufrecht erhalten, dass bei durchaus nicht acutem Verlauf Kopfweh verneint wird, während die Kranken entschieden noch in der Verfassung sich befanden, über subjective Beschwerden Auskunft zu ertheilen.* — Von unseren Fällen zeigen nur 2 heftiges initiales Kopfweh, ebenso in 6 fremden Beobachtungen.

Erbrechen.

In einem Viertel der Fälle vorhanden; zum Theil initial, zum Theil im Verlauf oder am Ende der Meningitis.

Exurese, Defäcation, Schweiss.

Es wird beobachtet: Terminale Urinretention, namentlich aber Incontinenz des Stuhls und Urins. Hie und da Obstipation.

Initiale profuse Diarrhoe dreimal, einmal gleichzeitig mit Erbrechen.

Wiederholt profuse terminale Schweisse.

Nackenstarre.

In 7 Fällen, meist als ziemlich spätes Symptom, vorhanden; zweimal mit Beteiligung der Rückenmuskulatur, einmal förmlicher Opisthotonus. An den Häuten des Rückenmarks fand sich dabei dreimal eine Beteiligung am meningitischen Process. Viermal verlief eine begleitende Meningitis spinalis ohne Nackenstarre. — Starre der peripheren Muskulatur erwähnt Huguenin.

Kahnbauch.

War in keinem Falle deutlich ausgesprochen.

Convulsionen.

Sind im Ganzen selten und von geringer Intensität. Initial: dreimal allgemeines Zittern, ohne Frostgefühl. In der spätern Periode des Sopors wurden beobachtet: Wiederholte zuckende Erschütterungen des ganzen Körpers. Zittern in einem Bein oder Arm; Zitterkrämpfe oder convulsive Stösse in beiden Armen; Zitterkrämpfe der Finger- und Zehenmuskeln. Beugekrämpfe der Arme.

Periphere Lähmungen.

Hemiparetische Symptome (einmal 36—40 Stunden vor dem Tode; einmal mit gekreuzter Parese des N. facialis). Ferner einseitige partielle Facialispause. Einmal terminale Parese eines Arms. Diese

Lähmungen erscheinen im Ganzen selten und gehören zum Theil ins Gebiet der agonalen Paresen.

Augensymptome.

Ziemlich häufig ist doppelseitige gleichmässige Pupillenverengerung mit gestörter Reaction; einmal mit terminaler Erweiterung.

Seltener terminale gleichmässige Pupillenerweiterung.

Einseitige Pupillenverengerung nahezu in der Hälfte der Fälle; selten einseitige Pupillenerweiterung.

Strabismus in $\frac{1}{3}$ der Fälle, zweimal divergens.

Zwangsstellung der Bulbi trat wiederholt auf; selten Nyctagmus.

Unzweifelhafte Ptosis nur einmal (mit Pupillenverengerung, Strabismus divergens; später Pupillendifferenz) bei Huguenin.

Als eines sehr seltenen Vorkommnisses gedenkt Huguenin der totalen Oculomotoriuslähmung.

Retina.

„Einer der verlässlichsten Anhaltspunkte ist eine bedeutende venöse Stauung in der Retina und leichtes Ansteigen der Papillargefäße auf die Papille“ (Huguenin).

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab viermal erweiterte Venen, einmal mit Röthung des Opticus; einmal fand sich ca. 6 Stunden vor dem Tode keine Abnormität. Wir haben schon früher unsern Zweifel ausgesprochen, ob nicht bei den ganz acuten Fällen namentlich auch dies Symptom versagen dürfte.

Aphasie.

Nur in dem ersten Falle von Barth und Poulin vorhanden, der auch sonst des Interesses genug bietet, um hier mitgetheilt zu werden.

Georges, Frédéric, 42 Jahre alt; Eintritt 31. Januar 1879; Potator. Vor 10 Tagen Frost, hernach Fieber, Husten, Beengung; in den folgenden Tagen unbestimmte Brustbeschwerden, namentlich rechts; Husten, bronchitischer Auswurf; trotzdem arbeitete Pat. weiter.

In der Nacht vom 29./30. Januar erwacht Pat. mit heftigen Schmerzen unter der rechten Papille und starker Dyspnoe. Am 30. Januar Fieber, zunehmende Beengung, Husten, pneumonischer Auswurf.

31. Januar Abends. Guter Habitus; ermattetes Aussehen; Fieber 39,4; Puls 96. Seitenstechen rechts, Beengung. Pneumonie des rechten Oberlappens. Pneumonischer Auswurf. Urin etwas eiweisshaltig.

1.—4. Februar. Temp. 38,6—40,0. Pneumonie breitet sich vorn auf die übrigen Partien aus.

5. Februar. Seit vorgestern Seitenstechen links. Temp. 38,4—39,0.
 6. Februar. Temp. 36,2. Immer Oppression; schwerer Kopf, kein eigentliches Kopfweh. Temp. 38,0.
 7. Februar. Temp. 37,2—37,8.
 8. Februar. Diarrhoe. Prostration der Kräfte. Temp. 37,6; Dyspnoe, allgemeines Unwohlsein.
 9. Februar. Temp. 37,4—39,0. Stirnkopfschmerz; stärkere Dyspnoe.
 10. Februar. Temp. 40,0. In der Nacht Delirien; wollte aufstehen, fiel zum Bett heraus; stierer Blick, verwirrte Antworten.
 11. Februar. Temp. 37,0—40,8. Nacht ruhiger; Kopfweh dauert fort; seit 3 Stunden des Nachmittags völlige Benommenheit, versteht die Fragen nicht, keine Antwort. Sensibilität und Motilität intact. Starrer Blick. Puls 116.
 12. Februar. In der Nacht Unruhe und Delirien. Temp. 40,0 bis 40,4. Pat. ist wieder bei Bewusstsein, aber er ist aphasisch und kann nur die Silben sagen: „sede gede“; auf alle Fragen erfolgt nur dieser Ausdruck. Sensibilität normal. Muskelkraft vermindert. Langsame Bewegungen. Fast tetanische Nackenstarre. Contrahirte Pupillen. Abends Puls 90. Aphasie verschwunden. Pat. drückt sich richtig aus, findet die Worte rasch.
 13. Februar. Temp. 40,0—40,4. Dyspnoe. Nackenstarre. 1 Uhr Nachmittags intensiver langdauernder Frost. Abends ausgesprochener Kräftezerfall. Athmung laut, stöhnend.
 14. Februar. Morgens neuer sehr heftiger Schüttelfrost, Temp. steigt auf 41,4; Puls klein. Pneumonie des linken obern Lappens. Abends Temp. 41,3. Lungenödem; Halbcoma. Nackenstarre. Complete Urinretention. Tod 14. Februar 10 Uhr Abends.
 Leichendiagnose: *Graueitriga Pneumonie beider Oberlappen. Lungenödem. Eitrige Meningitis, namentlich der Convexität.*
 (III. Linke Stirnwindung intact; daselbst wenig Exsudat; Art. foss. Sylvii und ihre Aeste frei.)

Um die Schwierigkeit der Diagnose auf Meningitis noch mehr ins Licht zu rücken, wollen wir noch in Kürze bemerken, dass Coma, Hemiplegie, allgemeine Pupillenverengung, Pupillendifferenzen, Strabismus, combinirte Krampfbewegungen der Bulbi, Nackenstarre, Tremor und Rigor der Extremitäten, seitliche Deviation des Kopfes etc. bekanntlich schon wiederholt namentlich gegen das Ende tödtlicher Pneumonien beobachtet wurden, ohne dass man an der Leiche etwas Anderes als höchstens abnorme Blutvertheilung oder Hirnödem nachweisen konnte.

Gehen wir schliesslich auf die Frage ein, in welchem Causalverhältniss stehen croupöse Pneumonie und eitrige Meningitis zu einander, so haben wir schon bemerkt, dass alle die Theorien, welche letztere auf dem Boden der Congestion oder venösen

Stase aufblühen lassen, die Erfahrungen der experimentellen Pathologie gegen sich haben; daran nicht genug, stehen auch die klinischen Bilder, wenigstens beim Erwachsenen, mit dieser Ansicht in schroffstem Widerspruch; denn in allen Fällen mangeln eben die Zeichen der durch die Pneumonie gesetzten Hirnhyperämie, denen sich dann allmählich die Symptome der Meningitis in continuirlicher Steigerung anreihen würden, im Gegentheil markirt sich die Meningitis in der Regel als ein neues, mehr oder weniger plötzlich auftretendes Ereigniss; zudem stünde nach dieser Hypothese zu erwarten, es müssten namentlich grosse, z. B. doppelseitige Pneumonien, sich mit Meningitis compliciren, eine Voraussetzung, die in Wirklichkeit keineswegs zutrifft; im Gegentheil enthält unsere Reihe von Beobachtungen mehrere, wo die Pneumonie sich auf ganz kleine, nicht einmal einen Lappen vollständig einnehmende Herde beschränkte.

Wir nehmen also an, es handle sich um eine embolische Infection mit nachfolgender eitriger Entzündung und zwar durch Stoffe, die aus den erkrankten Lungenpartien stammen und sich dem arteriellen Blutstrom beimeschen. Die Hauptgründe, welche uns bewegen, dieser Ansicht Huguenin's beizutreten, sind folgende:

1. In unserem I. und II. Fall fand sich keine allgemeine Meningitis, sondern eine Eiterung, die sich ziemlich genau auf bestimmte Gefässbezirke beschränkte. Bei unserem I. Fall sind die Gefässe über dem rechten Parietallappen, hinab auf den Temporallappen und hinein in die rechte Fossa Sylvii von gelblich grünen Eitersäumen begleitet. In der rechten Fossa Sylvii ein gewaltiges meningitisches Exsudat bis zum Chiasma, in geringerem Grade auf der Unterfläche des Stirnhirns und Schläfelappens. — Pia rechts blutreicher als links. Auf der Convexität links da und dort eine ganz kleine Eiterplaque; sonst die ganze linke Hirnhälfte frei von Meningitis.

Die Eiterung der Pia beschlägt also fast ausschliesslich eine Hemisphäre und hier wiederum annähernd das von der Art. fossae Sylvii versorgte Gefässgebiet. Noch überzeugender gestalten sich die Verhältnisse bei unserem II. Fall; *hier ist es ziemlich genau der Bezirk der linken Arteria cerebri profunda, wo die Meningitis Platz gegriffen hat; die rechte Hemisphäre scheint frei, nur die median den entzündeten linksseitigen Partien anliegenden Gegenden zeigen starke Hyperämie der Pia und rosige Röthung der Hirnoberfläche, zugleich ein bemerkenswerther Fingerzeig, wie die Entzündung per contiguitatem sich rasch fortzupflanzen im Stande ist; denn der linksseitige Process kann nur wenige Stunden alt sein; dass die Eiterung in der Continuität der Pia sich rasch auszubreiten vermag, hat nichts Be-*

fremdliches, so dass es uns nicht wundern darf, wenn wir in der Regel allgemeine diffuse Eiterung vorfinden, die sogar auf die Rückenmarkshäute übergreifen kann, wo vielleicht Anfangs nur eine partielle Meningitis gesetzt wurde; allerdings soll damit nicht gesagt werden, dass nicht auch durch multiple gleichzeitige Infection sofort eine allgemeine Meningitis erzeugt werden könne. — Aehnliche Befunde liegen übrigens schon vor, allerdings nirgends so klar wie namentlich in unserm Fall II; so erwähnt z. B. Huguenin eines Leichenbefundes: „Hochgradige Meningitis der Convexität; höchst unbedeutende Veränderungen an der Basis, dagegen starke Eiterung in der rechten Fossa Sylvii, auf der rechten Hemisphäre die Veränderungen überhaupt stärker.“

In der That gelingt es nur unter der Annahme einer isolirten Embolie der betreffenden Arterien, die erwähnten Befunde einigermaassen befriedigend zu erklären; zudem finden wir in der Pathologie der tuberculösen Meningitis ein sehr erwünschtes Seitenstück; Tuberkeleruptionen, auf ein Gefässgebiet, z. B. einer Art. fossae Sylvii beschränkt, gehören gerade hier in Zürich nicht eben zu den grössten Seltenheiten, und die embolische Entstehungsweise dürfte wenigstens für einen Theil der Beobachtungen eine unbestrittene sein.

Ferner möchten wir hier den absichtlich des Genaueren reproducirten Fall von Barth und Poulin sehr betonen; nach dem Abfall des pneumonischen Fiebers neue Fieberbewegung, Kopfweg, Delirien, Benommenheit; Patient kommt wieder zur Besinnung, aber er ist aphasisch! Dabei Nackenstarre. Die Aphasie verschwindet wieder; im weitem Verlauf zwei Schüttelfröste; Coma und Tod. Auch hier sehen wir nicht ab, wie der klinische Verlauf genügend zu interpretiren wäre, wollte man nicht eine Embolie der linken Art. fossae Sylvii vermuthen, der sich nachher noch weitere Schüttelbe angeschlosssen hätten; auch bei der tuberculösen Meningitis sieht man sich nicht selten zu ähnlichen Schlüssen gezwungen. — Die beiden Schüttelfröste lassen allerdings noch die Deutung zu, dass sie mit dem Uebergreifen der Pneumonie auf die linke Lunge zusammenhingen.

2. Ferner stimmt der klinische Verlauf in der Regel vortrefflich zu der Annahme einer Hirnembolie; wir brauchen nicht noch einmal aufmerksam zu machen auf das zumeist rasche Einsetzen und den fast immer äusserst rapiden Verlauf der complicirenden Meningitis, auf den initialen, doch sehr häufigen Temperatursprung nach oben, dem allerdings der Schüttelfrost fast nie sich beigesellt; dabei dürfte immerhin in Betracht kommen, dass es sich um Kranke handelt, die entweder noch Fieber haben oder bei denen

dasselbe erst kürzlich seinen Abfall gemacht, die ferner ein Centralorgan besitzen, dessen Erregbarkeitsverhältnisse schon höchst wesentlich alterirt sind und es durch die Embolie desselben noch in höherem Grade werden. — Immerhin fehlt das initiale Frösteln wenigstens nicht gänzlich; auch bei den analogen Beobachtungen von tuberculöser Meningitis scheint der Frost zu den seltenen Vorkommnissen zu gehören.

Gegenüber jenen selteneren Fällen, welche sich durch eine relativ lange Dauer auszeichnen, wird man sich auf Vermuthungen beschränken müssen; sehr wohl möglich, dass es sich dabei um kleine, wiederholte Schübe handelt, die erst nach und nach zu einer weiter verbreiteten Meningitis führen; möglich auch, dass die persönliche Disposition zur pialen Entzündung eine verschieden grosse; möglich endlich, dass das Inficiens nicht immer die entzündungserregende Eigenschaft in gleich hohem Grade in sich birgt.

Bevor wir die Frage nach dem Wesen des inficirenden Stoffes aufwerfen, sei es uns gestattet, hier einige Notizen von Herrn Prof. Eberth einzuschleiben; er untersuchte verschiedene Organe des Falles VIII und hatte die Freundlichkeit, uns seine bezüglichen Ergebnisse, unter Vorbehalt einlässlicherer Publication, zur Verfügung zu stellen.

„Die Untersuchung der Subarachnoidealflüssigkeit, welche an der 17 Stunden alten, in einem kühlen Raume conservirten Leiche unmittelbar nach Eröffnung des Schädels vorgenommen wurde, lieferte ein sehr auffälliges Resultat.

Das fast klare Serum, welches immerhin zahlreiche, grosse, vacuolenhaltige Rundzellen und solche von der Grösse und dem Charakter theils gut erhaltener, theils etwas verfetteter Eiterkörperchen enthielt, wurde durchschwärmt von einer Unzahl kleiner Coccen. Theils waren es einzelne kleine Kügelchen, theils Zwillinge solcher, die nicht sehr lebhaft, schwankend sich bewegten. Die stärker eitrig getrübbte Subarachnoidealflüssigkeit enthielt gleichfalls diese Körperchen, nur war der Nachweis wegen der grossen Zahl von Eiterkörperchen und kleinen Fetttröpfchen nicht so leicht, wie in dem klaren Serum. Concentrirte Essigsäure und verdünnte Natronlauge veränderten die Körperchen nicht. Aber nicht allein in der Cerebrospinalflüssigkeit, sondern auch in dem Gewebe der Pia und den trichterförmigen Piafortsätzen der Gefässe kommen jene Organismen vor.

In der zellenreichen Flüssigkeit der grau hepatitisirten Lungenpartien finden sich, wenn auch nicht sehr häufig im Vergleich zu der Subarachnoidealflüssigkeit des Gehirns, Diplococcen von der gleichen

Form und Grösse wie die am letzterwähnten Orte gefundenen. Sehr zahlreich sind sie dagegen wieder in dem eitrig-fibrinösen Belag der Pleura und in dieser selbst.“

So nahe es natürlich liegt, an eine bakteritische Invasion des Hirns Seitens der erkrankten Lunge zu denken, und so befriedigend die Eberth'schen Ergebnisse zu einer solchen Annahme passen würden, so wollen wir es doch nicht verabsäumen, hier nachdrücklich zu betonen, dass wir eine positive Untersuchung nicht als beweiskräftig hinstellen möchten, dass vielmehr noch eine Reihe weiterer, namentlich an ganz frischen Leichen vorgenommener Durchforschungen der Organe nothwendig sind, um zur Klarheit zu gelangen, ganz abgesehen davon, dass schliesslich die Anwesenheit von Micrococcen sie noch nicht zur Veranlassung der Entzündung stempelt.

Einen guten Anhaltspunkt für die Annahme einer Infection des Blutes gibt auch die makroskopische Untersuchung der erkrankten Lungen; weitaus in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eitriges Zerfliessen pneumonischer Infiltrationen, zum Theil schon unter Bildung von Abscessen, ein Zustand, der unstreitig die beste Gelegenheit bietet, das Blut, resp. andere Organe zu inficiren; dass es gerade die Pia ist, welche auf den Reiz am ehesten reagirt, bietet nichts, was aus dem Rahmen des Gewöhnlichen herausschlägt, ganz abgesehen davon, dass eine isolirte Embolie blos in die Hirngefässe ja auch nicht zu den Unmöglichkeiten gehört.

Potation; hohes Alter, decrepide Constitutionen z. B. auf dem Boden der Ueberanstrengung stellen die Factoren dar, welche in der Regel die verhängnissvolle Umwandlung des pneumonischen Infiltrates mit sich bringen; es ist sehr bezeichnend, dass fast von allen Seiten, welche die Complicationsmeningitis bei Pneumonie behandeln, die Potation als an der Entstehung der erstern hauptsächlich theilhaftig hervorgehoben wird. Auch bei uns dürfte sich der hohe Procentsatz der complicirenden Meningitis daraus erklären, dass im Kanton Zürich die Potation im höchsten Grade ausgebildet ist, ein Factum, welches sich auf der medicinischen Klinik bei der Behandlung der Pneumonien überhaupt in trauriger Weise bemerkbar macht, des Delirium tremens auf der chirurgischen Abtheilung nicht zu gedenken.

Dass die Meningitis bei Pneumonie hier in Zürich relativ häufig vorkommt, geht aus nachfolgenden Zahlen deutlich hervor:

Jürgensen gibt folgende Zahlen:

Wien	5738 Pneumonien:	8 Meningitis (0,1 %),
Stockholm	2616 Pneumonien:	2 Meningitis (0,1 %),
Basel	230 Pneumonien:	3 Meningitis (1,3 %).

Für Wien macht Biach¹⁾ folgende Angabe:

11442 Pneumonien: 15 Meningitis.

Für Zürich stellt sich das Verhältniss höher:

1172 Pneumonien: 14 Meningitis (1,2 %).

Endlich noch jene allerdings sehr spärlich gesäten, aber unzweifelhaft constatirten Fälle, welche pneumonische Infiltrationen von völlig unverdächtigem Aussehen darboten, so dass von einer eitrigen Umwandlung nicht die Rede sein konnte! Auch hier fühlt man sich zu einer embolischen Infection der Pia hingezogen, namentlich wegen der Uebereinstimmung des klinischen Verlaufes mit jenen eitrigen Pneumonien; doch fehlt hier jeder positive Anhaltspunkt, die *Materia peccans* des Genauereren zu präcisiren; es wird wohl Sache der mikroskopischen Untersuchung sein, hier Licht zu schaffen; hypothetische Erörterungen anzustellen, z. B. eine „Meningitis pneumonica“ zu statuiren, möge uns erlassen werden.

Die

Prognose

der Complicationsmeningitis erachten wir für absolut letal; wir haben uns nicht davon überzeugen können, dass bei den in der Literatur nicht allzu seltenen Heilungsfällen es sich in der That um Meningitis handelte; es fällt schon auf, dass es meistens Kinder oder jüngere Leute waren, bei denen diese Beobachtungen gemacht wurden und wo Irrthümer bekanntlich sehr nahe liegen.

Die Therapie hat keine Aussicht; wir können uns wenigstens nicht zu dem therapeutischen Enthusiasmus emporschwingen, der auch hier z. B. mit Kaltwasserkuren glänzende Erfolge zu verzeichnen hat.

II. Gehirnabscess.

Anamnese: Fehr, Heinrich, 35 Jahre alt, Landwirth, von Niederweningen, Kanton Zürich, wird am 12. März 1880 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Patient stammt aus durchaus gesunder Familie; seine Eltern, sowie 5 Geschwister erfreuen sich guter Gesundheit; er selbst ist verheirathet und hat 2 gesunde Kinder. Anfangs August 1852, an einem Donnerstage, war Pat. auf einem Kartoffelacker beschäftigt; dabei erhielt er von einem 12jährigen Knaben aus Ungeschick mit einem Karst einen Schlag auf den Kopf, der nach der Aussage des Pat. und seines Vaters auf Scheitelhöhe rechts „die Schädeldecke durchbrach, so dass die Hacke in die Hirnsubstanz eindrang“. Die Eltern sahen übrigens

1) Stricker's med. Jahrbücher 1879.

den Vorgang nicht, wohl aber trafen sie beim Heimgehen auf eine starke Blutlache am Orte des Unfalls; Pat. verlor das Bewusstsein nach dem Trauma nicht, sondern begab sich vom Felde weg allein nach Hause, wo ihn dann die Eltern höchstens 3 Stunden später antrafen. An der Beweglichkeit der Beine bemerkte man damals nichts, dagegen hing der linke Arm schlaff herab, und Pat. erklärte, als die Mutter ihm zu essen geben wollte: „er könne seine linke Hand nicht mehr gebrauchen“. — Bettruhe wurde nicht für nöthig erachtet, Pat. lief herum bis zum nächsten Sonntag; alsdann fing das linke Bein an, schwächer zu werden, Pat. hinkte, und man fand es für nöthig, Pat. nunmehr ins Kantospital Zürich zu verbringen; leider existiren keine Notizen aus den damaligen Zeiten; Pat. scheint in den ersten 8 Tagen seines Spitalaufenthaltes in gewissem Grade benommen gewesen zu sein, gelangte aber dann rasch zum vollständigen Bewusstsein. Er erinnert sich mit Bestimmtheit, in der Klinik vorgestellt worden zu sein; der Professor habe seinen Zuhörern die Bemerkung gemacht: „man sehe in der Tiefe der Wunde eine Hirnader pulsiren“; ferner soll damals der linke Arm und das linke Bein vollständig lahm gewesen sein; die Lähmung ging allmählich wieder zurück, und Pat. wurde nach 13 Wochen aus dem Spital entlassen. Seither blieben bis in die neueste Zeit die linkseitigen Extremitäten immer etwas schwächer als die rechtseitigen. — Noch etwa 3 Jahre lang vom Trauma an gerechnet, bekam Pat. alle 3—4 Wochen, allerdings in abnehmender Häufigkeit, namentlich des Morgens convulsivische Erschütterungen des linken Arms und Beins und zwar von ziemlicher Heftigkeit; im Gesicht sah man nichts; diese Anfälle dauerten gewöhnlich etwa 10 Minuten; der Kopf wurde dabei angeblich immer hintenübergezogen. Während derselben kein Verlust des Bewusstseins, kein Erbrechen; dagegen vorher, während und nach den Convulsionen Kopfwöh; in den Zwischenzeiten nicht; nach den Anfällen schlief Pat. regelmässig 2 bis 3 Stunden lang und blieb jeweilen 1—2 Tage lang etwas schlafsuchtig und verfahren. — In der Schule machte Pat. gute Fortschritte, *wie denn überhaupt das Trauma und seine Folgen die intellectuellen Fähigkeiten völlig intact liessen; seit dem Aufhören jener Convulsionen verspürte Pat., abgesehen von der geringen Krafttherabsetzung des linken Arms und Beins absolut keine Abnormitäten bis Neujahr 1879; er kam in dem ganzen Zeitraum seiner doch ziemlich schweren Arbeit als Landwirth ganz ungestört nach und galt namentlich als ein guter Fuhrmann; von Convulsionen, Kopfwöh, Erbrechen etc. weiss Pat. gar nichts zu berichten.*

Um Neujahr 1879 bekam er nun auf einmal wieder Zuckungen in den linkseitigen Extremitäten; dieselben begannen gewöhnlich in der Schultergegend, erstreckten sich auf den linken Ober- und Vorderarm und erzeugten krampfhaftige Beugstellung der Finger; dabei blieb es auch zumeist, oder aber die Convulsionen gingen auch auf das linke Bein über, welches plötzlich flectirt und wieder extendirt wurde. Mitunter nahmen auch Gesichts- und Nackenmuskeln Theil, wobei der Kopf immer nach hinten und links gezogen wurde. Diese Zuckungen wiederholten sich täglich etwa 5—10 mal; durch Bettruhe und ärztliche Behandlung wurden sie weniger häufig, so dass Pat. während des Sommers 1879 wieder arbeiten konnte; begleitet waren die Anfälle in der Regel

von intensivem Kopfweh, welches auch in den freien Intervallen zeitweise auftrat. Im Verlauf des Winters 1879—80 meldeten sich die erwähnten Reizsymptome wieder stärker, und Pat. bemerkte zugleich, dass der Gang in Folge Schwächerwerden des linken Beines sich verschlechterte; auch das Kopfweh plagte ihn jetzt häufiger und intensiver; endlich empfand Pat. hie und da ein Gefühl von Ameisenkriechen über dem ganzen Körper und beim Gehen stechende Schmerzen auf der Plantarseite beider Füße.

Krankengeschichte.

Am 18. März 1880 nahm ich folgenden Status praesens auf.

Mittlere GröÙe, kräftiger Knochenbau; sehr gute Musculatur. Ordentlicher Ernährungszustand. Keine Anämie. Kein Zeichen von Syphilis; rechts eine sehr kleine, nicht besonders harte Cubitaldrüse. Thorax wohlgeformt. Resp. 16—24. Ausser leichter Blähung der Ränder bieten die Lungen keine Abnormitäten. Herzdämpfung normal; Herztöne rein. Leberdämpfung normal. Milzdämpfung sehr deutlich. Abdomen etwas aufgetrieben, schmerzlos, tympanitisch.

Am Schädel findet man auf Scheitelhöhe etwa 2 Querfinger breit nach rechts von der Mittellinie eine schräg von links vorn nach rechts hinten verlaufende etwa 3 Cm. lange von Haaren entblösste adhärente Narbe mit einer deutlichen seichten Impression des Knochens.

Beim Beklopfen des Kopfes äussert Pat. nirgends Schmerzhaftigkeit. Intelligenz, Gedächtniss sehr gut.

Hauptklage: beständiges nicht näher beschreibbares im Ganzen mässiges, sich auf gleicher Höhe erhaltendes Kopfweh; erst seit gestern Morgen Steigerung desselben; die Cephalalgie beschlägt hauptsächlich die Stirn- und Schläfegegend rechts, hie und da greift der Schmerz auch auf die linke Stirnseite, manchmal auf den ganzen Kopf bis zum Occiput über; der Schmerz ist seither drückend, nicht lancinierend. Wenn Pat. aufsteht, wird das Kopfweh stärker, und verspürt Pat. zugleich leichten Schwindel. Appetit gestört, Durst nicht vermehrt. Pat. fühlt sich im Ganzen etwas schwach. Pat. kann ohne Unterstützung nicht wohl gehen; der Gang ist unsicher, langsam, etwas breitbeinig; das linke Bein schleift etwas nach; leichte Parese desselben. Wenn Pat. einige Schritte gegangen ist, geräth der linke Arm und das linke Bein in zitternde Bewegungen, die Pat. unterdrücken kann, wenn er die betreffenden Extremitäten irgendwo fest aufstemmt. Keine Ataxie; kein Impetus, vor- oder rückwärts zu fallen. Geringes Schwanken beim Gehen, welches sich bei Augenschluss nicht vermehrt. Keine Atrophie an den Extremitäten; kein Unterschied in dem Umfang derselben zwischen rechts und links. Liegt Pat. im Bett, so kann er das rechte Bein normal von der Unterlage in die Höhe heben; links geht es langsamer und nur bis etwa zur halben Höhe. Die im Kniegelenk gestreckten Beine lassen sich passiv nicht beugen, dagegen lässt sich das linke aus der Buegestellung ziemlich leicht passiv in Extensionsstellung überführen. Der rechte Fuss beschreibt in normaler Weise Kreise in der Luft, der linke geräth dabei in schwankende, unsichere, doch nicht ataktische Bewegungen.

Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden, doch links in erheblichem

Grade gesteigert; ebenso der Sehnenreflex des Quadriceps femoris links; klopft man auf die Musculatur auf der Mitte der Vorderseite des Oberschenkels, so erfolgt links Reflexbewegung, rechts keine. Sehr ausgesprochener Clonus bei Dorsalflexion des linken Fusses. Deutliche Sehnenreflexe links beim Beklopfen der Sehnen des Flex. halluc. long. und tibial. antic. in der Nähe des Fussgelenks, ferner der Achillessehne; rechts keine dieser Sehnenreflexe vorhanden.

Hautreflexe (Kitzeln, Nadelstiche) beiderseits vollständig gleich, normal. Keine Contracturen. Berührungen der Beine mit einem Stecknadelknopf werden beiderseits empfunden, rechts aber entschieden etwas besser als links; gute Localisation. Schmerzempfindlichkeit beiderseits erhalten, immerhin links etwas schwächer als rechts. Temperatur- und Druckempfindlichkeit beiderseits erhalten; ebenso das Stellungsbewusstsein. Kraft des Händedrucks links etwas herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen tritt eine leichte Kraftverminderung des linken Arms zu Tage. Schriftprobe (rechte Hand) nichts Besonderes. Steigerung der Sehnenreflexe des Biceps, Triceps, der Extensoren und Flexoren am Vorderarm links. Hautreflexe nicht verändert. Die Prüfung der verschiedenen Empfindungsqualitäten ergibt leichte Herabsetzung der Tastempfindlichkeit am linken Arm. Ganz gleich verhält sich die linke Rumpffseite. Stirnäste des N. facialis frei; zweifelhafte Parese des linken Facialis in Mund- und Nasenästen; Uvula, Gaumenbögen normal innerviert. Zunge trocken, belegt, leichter Tremor; keine deutliche seitliche Abweichung. Augenbewegungen vollständig frei. Pupillen beiderseits sehr eng, gleich, von geringer Reaction. Im Gesicht keine deutliche Störung der Sensibilität. Sehvermögen in keiner Weise gestört, keine Hemioapie. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Venen kaum erweitert; in der Opticusscheibe die Arterien fast gar nicht sichtbar. Opticus eleviert, sehr stark rosig geröthet, sämmtliche Conturen verwischt, mit Ausnahme eines geringen Segmentes nach innen. In der Umgebung des Opticus die Retina graulich-gelatinös verfärbt, welche Färbung dann ganz allmählich in die normale Retinafarbe übergeht; Neuro-Retinitis descendens. Gehör, Geruch, Geschmack nicht gestört. Sprache, Schluckact, Respiration, Bauchpresse normal. Blase richtig innerviert. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Obstipation. Wirbelsäule frei, keine Nackenstarre. Wie schon erwähnt, besteht seit gestern Morgen intensives Kopfwel, welches sich auf eine abendliche Morphiuminjection (0,015) einigermassen verminderte. Gestern traten um je Morgens 10 Uhr, Nachmittags 1 und 7 Uhr convulsivische Anfälle von der Dauer von 8—10 Minuten auf. Jeder Anfall leitete sich mit einmaligem galligem Erbrechen ein; dann erfolgten sofort Zitterkrämpfe im linken Arm und Bein. Im Gesicht keine Zuckungen. Die Augäpfel sollen zeitweise krampfhaft nach oben gerichtet gewesen sein; ein Strabismus wurde nicht beobachtet. Die Extremitäten wurden während der Anfälle steif gestreckt gehalten, nur die linke Hand zur Faust geballt. Rechterseits keine Convulsionen. Das Sensorium blieb auch während der Convulsionen vollkommen intact, man konnte sich mit dem Kranken während derselben unterhalten; er gab an, dass das Kopfwel während den Anfällen abnehme, um nachher mit desto grösserer Intensität zurückzukehren. Patient sah während den Convulsionen blass

und collabirt aus, zeigte allgemeine, nicht einseitig stärkere, kühle, profuse Schweisse. *Der Puls sank jeweilen bis auf 56 und war in der zeitlichen Aufeinanderfolge, sowie in der Grösse der Blutwellen und der Stärke der Diastole auffallend irregulär.* Respiration nicht besonders beeinflusst; Temp. im Allgemeinen 36,0—37,1; Puls 70—88, mittelvoll, mittelstark, im Allgemeinen regelmässig.

Behandlung: Bettruhe. Permanente Eisblase auf den Kopf. — Am 14. und 17. März je 4 Blutegel an die Schläfen. Morph. m. 0,015, Kali jodat. 1,5, Aq. 180,0 stündlich 1 Esslöffel. Täglich 1 Glas Bitterwasser.

19. März. Wenig Kopfweh. Eigenthümliche einschnürende Sensationen über dem Abdomen und der untern Hälfte des Thorax, namentlich rechts; hie und da Gefühl von Ameisenkriechen über den ganzen Körper. Zunge geht etwas nach links.

20. März. Die leichte Parese im linken N. facialis und hypoglossus deutlicher. Morgens intensives Kopfweh. Die gestrigen Sensationen am Rumpf auch heute vorübergehend vorhanden.

21. März. Zweimalige convulsivische Anfälle der beschriebenen Art, Dauer ca. 10 Minuten; Kopf hinten übergezogen. Initiales Erbrechen. Temp. 36,2; Puls 68.

23. März. Wieder Anfall; wiederholtes initiales Erbrechen; Puls 80.

24. März. Wiederholtes Erbrechen.

26. März. Kurz dauernder convulsivischer Anfall, wie früher; kein Erbrechen.

27. März. Intensives Kopfweh; im Laufe des Tages 3 convulsivische Anfälle wie früher. Puls 88—100.

28. März. Morgens Erbrechen; Kopfweh dauert fort. Behandlung: bei intensiver Cephalalgie jeweilen Morphium 0,01 subcutan, mit gutem Erfolg.

31. März. Am 29. März wiederholtes Erbrechen. Gestern und heute je 2 convulsivische Anfälle, Dauer ca. 5 Minuten; Kopfweh. Gefühl von Ameisenkriechen in der rechten Rumpfseite und im rechten Arm.

3. April. Gestern und heute je ein convulsivischer Anfall (linker Arm, linkes Bein); Kopfweh; Dauer wenige Minuten; Gefühl von „Blasenspringen“ unter der Haut, von der rechten Rumpfseite ausgehend und sich von da in rechten Arm und rechtes Bein bis zu den Fingern resp. Zehen ziehend. Puls 80—104.

5. April. Zweimal Erbrechen.

7. April. Starke Zuckungen im linken Arm und Bein; Kopfweh; Dauer 3—4 Stunden.

9. April. Gestern Erbrechen; heute Morgen kurzdauernde Convulsionen links. Allgemeinbefinden ordentlich; Appetit gut.

10. April. Viermal Erbrechen. Puls 72—80.

12. April. In der Nacht sehr starke Zuckungen in den Extremitäten links. Kopfweh. Erbrechen.

15. April. Dreimal Erbrechen.

18. April. Kopfweh nimmt ab. Keine Anfälle, kein Erbrechen. Eigenthümliche Sensationen über dem ganzen Körper, namentlich rechts; Pat. sagt: „das Blut sei ihm eingeschlafen“.

20. April. Kopfwch, Erbrechen. Puls 72—90. Temperatur immer normal.

27. April. Wenig Kopfwch; beständige Klagen über Ameisenkriechen am Rumpf und den Extremitäten.

3. Mai. Heute fast unerträgliches Kopfwch; zweimaliges Erbrechen des Morgens; nachher Zuckungen im linken Arm und in Mund- und Nasenrüsten des linken N. facialis; Intensität gering; Dauer 10 Minuten; das linke Bein diesmal ohne Convulsionen. Temp. 35,5—36,6; Puls 64 bis 76.

6. Mai. Erbrechen; Kopfwch, namentlich am Hinterkopf. Hie und da Ameisenkriechen am Rumpf, stärker rechts.

9. Mai. Kopfwch; Erbrechen. Körpergewicht hat in den letzten 4 Wochen um 2 Kilo abgenommen.

13. Mai. Kopfwch; viermal galliges Erbrechen. Puls 84—88.

19. Mai. Beständiges Kopfwch; Ameisenkriechen über den ganzen Körper. Appetit, Schlaf ordentlich; Pat. steht auf.

25. Mai. Wie Pat. sich heute Morgen 4 Uhr auf den Nachtstuhl begibt, fällt er plötzlich hin und ist bewusstlos; leichte Zuckungen im linken Arm; Dauer der Bewusstlosigkeit ca. 5 Minuten. Auch Tagüber bleibt Pat. sehr apathisch und etwas benommen; erst Abends wird das Sensorium gänzlich wieder frei; hie und da schwache Convulsionen im linken Arm. Im Laufe des Tages viermal Erbrechen. Puls 60—62; Temp. 36,0—36,2; Resp. 20.

26. Mai. Die klinische Vorstellung durch Prof. Huguenin ergibt, kurz gefasst, folgenden Status praesens:

Kräftiger Körperbau, gute Ernährung; Sensorium, Intelligenz, Gedächtniss normal; Pupillen, Augenbewegungen frei; ausgesprochene doppel-seitige Neuro-Retinitis; in den letzten Wochen sind zahlreiche streifige Apoplexien aufgetreten; Sehschärfe nicht herabgesetzt. Keine Hemiopie. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Leichte Parese des linken Facialis in Mund- und Nasenrüsten, sowie des linken Hypoglossus. Leichte Parese des linken Arms und Beins. Steigerung der Sehnenreflexe an denselben; übrige Reflexe weder vermindert noch gesteigert. Tastempfindlichkeit an den linken Extremitäten in geringem Grade herabgesetzt, am Arm etwas stärker. Die übrigen Empfindungsqualitäten ungestört. Keine vasomotorischen, keine trophischen Störungen. Innere Organe frei. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

1. Juni. Pat. fühlt sich während der letzten 6 Tage leidlich wohl, keine Convulsionen, kein Erbrechen; Kopfwch persistirt in mässigem Grade; Puls schwankt zwischen 60—100; Temp. 36—36,9.

3. Juni. Heftiges Kopfwch; Puls 60—64; Morgens kräftige Zuckungen im linken Arm und Bein. Morphiuminjection, worauf Pat. den Tag über schlief.

7. Juni. Heftiges Kopfwch, wiederholtes galliges Erbrechen. Zweimal Anfälle von den gewohnten Zuckungen. Intensives Schwächegefühl. Temp. 36,0—36,4; Puls 72—96.

8. Juni. Puls 56—72; Kopfwch; dreimaliges Erbrechen.

10. Juni. Morgens wieder die gewohnten Zuckungen; Erbrechen; Kopfwch. Temp. 36,4—37,0; Puls 84—88.

12. Juni. Morgens Zuckungen im linken Arm und im Gesicht links. Kopfweh; Erbrechen. Pat. fühlt sich sehr elend. Temp. Morgens 38,6, Abends 38,0; Puls 80—120; Resp. 20.

13. Juni. Während der verfloffenen Nacht erbrach Pat. fast beständig, und man constatirte mehrmals heftige Zuckungen am linken Arm und Bein und in der linken Mundgegend. Heute Morgen bei der Visite ist Pat. etwas verfahren, antwortet nicht auf alle Fragen; die Sprache ist undeutlich, etwas lallend. Pat. sieht starr vor sich hin, klagt über heftiges Kopfweh; Puls 76, irregulär, wenig kräftig, mittelvoll. Temp. 38,0; Resp. 24. Abends Temp. 37,5; Puls 100; Resp. 22. Pat. ist freier im Sensorium, Kopfweh mässiger.

15. Juni. Gestern und heute besseres Befinden; ausser mässigem Kopfweh keine Klagen; Pat. steht auf. Temp. 37,0; Puls 100—120; Resp. 20—22.

16. Juni. In vergangener Nacht wieder Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Kein Erbrechen; sehr intensives Kopfweh. Bei der Morgenvisite constatirt man, dass die Parese im linken N. facialis und hypoglossus erheblich stärker ist als früher. Temp. 37,0 bis 37,1; Puls 80—96.

17. Juni. Bei der Abendvisite constatirte man: erträgliches Kopfweh; sonst ordentliches Befinden; Sensorium gut; Pat. gibt ganz vernünftige Antworten. Objectiv nichts neues. Um halb 8 Uhr ein halbstündiger Anfall; leichtes Benommenwerden des Sensoriums; tiefe verlangsamte Respiration; die gewöhnlichen Convulsionen im linken Arm und Bein, sowie im Gesicht; Wärter und Mitpatienten behaupten mit aller Bestimmtheit, auch im rechten Arm und Bein Zuckungen gesehen zu haben. Nach dem Anfall kehrt das Bewusstsein wieder zurück, Pat. klagt über intensives Kopfweh; Sprache sehr undeutlich, lallend; bald verfällt Pat. in einen sehr tiefen „Schlaf“, der offenbar nur den Anfang der terminalen Bewusstlosigkeit darstellte. Um halb 12 Uhr einmal Erbrechen. Als ich um Mitternacht geholt wurde, fand ich den Patienten gänzlich reactionslos, blass, mit kaltem Schweiß bedeckt; beide Gesichtshälften schwitzen gleichmässig. Augen halb offen, kein Reflex bei Berührung der Cornea; Pupillen eng, gleich, reactionslos. Sehr verlangsamte, irreguläre Respiration. Puls beschleunigt, ca. 120, irregulär in Frequenz und Stärke, wird allmählich langsamer und schwächer und setzt endlich ganz aus, nachdem Pat. schon 1—2 Minuten lang aufgehört hatte zu athmen. Temp. 38,4; keine postmortale Temperatursteigerung. Tod kurz nach Mitternacht.

Section am 19. Juni.

Leichendiagnose: *Hyperämie und Oedem der Lungen. Milzschwellung. Impression und Perforation des rechten Scheitelbeins. Defect an den Centralwindungen rechts. Multipler Balgabscess der rechten Hemisphäre. Hydrocephalische Erweichung.*

Kräftiger Körper. Rigor. Im Herzbeutel klares Serum. Im Herzen ziemlich viel flüssiges Blut, Cruor und Fibringerinnung. Herzmuskel schlaff, Klappen frei. Lungen frei; in der Pleura des linken Unterlappens Ekchymosen; Injection der Bronchialschleimhaut; Oedem und

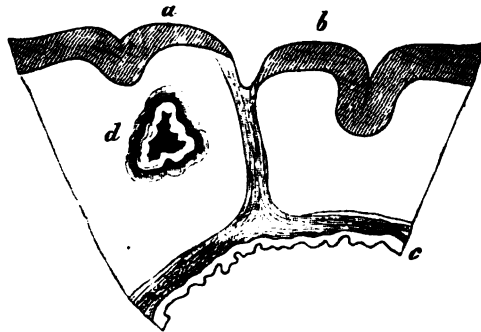
Hyperämie, namentlich der Unterlappen. Milz etwas vergrössert. Leber, Nieren, Magen, Darm, Genitalien ohne wesentliche Veränderungen.

Schädeldach (wir verbinden mit dem Befunde an der Leiche noch den am macerirten Knochen): Auf dem rechten Seitenwandbein, 4 bis 5 Cm. von der Mittellinie entfernt, findet sich etwas hinter der Mitte zwischen vorderem und hinterem Rand des Knochens, in der Grösse eines 20 Centimesstücks eine narbige Verdickung des äusseren Periosts, welches daselbst sehr fest mit der Schädeloberfläche verwachsen ist. Nach Entfernung des letzteren sieht man eine rundliche muldenförmige etwa 2 Cm. im Durchmesser haltende 2—3 Mm. tiefe Impression des Knochens mit ziemlich glatter Oberfläche. Im hintern Drittel derselben perforiren 3 ganz feine punktförmige Oeffnungen und eine ca. 2 Mm. im Diameter messende, etwas unregelmässig gestaltete Lücke das Schädeldach vollständig. An der entsprechenden Stelle der Schädelinnenfläche constatirt man einen grösseren, länglichen, ca. 3 Cm. langen, 1—1½ Cm. breiten, ovalen Defect, der sich namentlich nach vorn ziemlich scharf und glattrandig abgrenzt und nur eine ganz dünne durchscheinende Knochenschicht als Grund besitzt. Nur in der Mitte desselben besitzt das Schädeldach noch eine relativ grössere Dicke und hier ist die Innenfläche mit ziemlich zahlreichen zacken-, leisten- und plättchenförmigen, sehr dünnen und spitzen, scharfkantigen, knöchernen Prominenzen besetzt, die bis 8 Mm. ins Cavum des Schädels hereinragen. In hohem Grade auffallend macht es sich, dass fast das ganze rechte Seitenwandbein seiner innern Glastafel, von der nur noch einige Inseln vorhanden sind, verlustig gegangen scheint, überhaupt offenbar von der Innenfläche aus eine starke Atrophie erlitten hat, die sich durch eine diffuse muldenförmige Aushöhlung und starkes Durchscheinen bemerklich macht. An den Grenzen der atrophischen Region trägt die Glaslamelle der Umgebung fast allenthalben kleine, spitzige, niedrige Wucherungen, deren sich übrigens auch eine ganze Anzahl auf der Innenfläche des rechten Stirnbeins vorfinden. Die Gefässrinnen, namentlich der Sulcus für die Art. meningea media, sind rechts sehr seicht und schmal, links dagegen viel ausgesprochener, z. Th. über das normale Verhalten hinausgehend. Da und dort, namentlich längs der Mittellinie, ziemlich tiefe, offenbar von Pacchionischen Granulationen herrührende Knochengruben. Dura stark injicirt; Sinus longitudinalis frei. Arachnoidea trocken. Ziemlich zahlreiche Pacchionische Granulationen, namentlich am Längspalt. - Gyri stark abgeplattet. Auf den der Innenfläche des rechten Seitenwandbeines entsprechenden Partien der Hirnoberfläche mehrere grosse, flache, gelblich verfärbte, kleine Pacchionische Granulationen tragende Prominenzen der Hirnsubstanz, deren grösste der Stelle jener Schädelimpression entspricht und beim Palpiren undentliches Fluctuationsgefühl liefert. An der Schädelbasis, besonders in den beiden mittlern Schädelgruben und der Sella turcica zahlreiche Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoidea. Chiasma, Infundibulum und Corpora mammillaria nach links dislocirt. Chiasma, rechter N. oculomotorius, beide Abducentes, Pons, namentlich links, abgeplattet. Linker Abducens von etwas grauer Farbe. Linke Hemisphäre verbreitert. Gyri der rechten Hemisphäre stark nach links verschoben.

Seitenventrikel links enthält etwas klares Serum; mässig er-

weitert. Hirnsubstanz links von normaler Consistenz, feucht, geringer Blutgehalt.

Beim Eröffnen der rechten Hirnhälfte stösst man im Ganzen auf 8 mit dicklichem grünlichem Eiter gefüllte Abscesse. Der grösste derselben, vom Umfang einer starken Pflaume, entspricht der Prominenz an der Stelle der Schädelimpression; die Dura ist daselbst ziemlich fest an die Hirnoberfläche angeheftet; letztere entbehrt daselbst der Rinde, und zwar betrifft der Defect den Sulcus Rolando; beide Centralwindungen sind an den einander zugekehrten Flächen je ungefähr in der Breite von 0,5 Cm. und in der Länge von 1 Cm. defect. Von dem tiefsten Punkte dieser etwas deprimirten Stelle führt ein mit lockerem Bindegewebe angefüllter Kanal 2 Cm. weit bis an den Balg des grössten Abscesses; dort ist aber der Balg ganz intact und nicht etwa dünner als an andern Stellen und es fliesst das Bindegewebe des Canals mit dem des Balges zusammen.



a = vordere Centralwindung } quer
 b = hintere Centralwindung } durchschnitten.
 c = Balg des grössten Abscesses.
 d = kleiner Abscess.

Auf verschiedenen Schnitten durch die rechte Hemisphäre erhält man folgenden Aufschluss über die Lage der Abscesse, die sämmtlich in der weissen Substanz des Hirns sich befinden. In der weissen Substanz zwischen dem grössten Eitersack und der vordern Centralwindung liegt ein stark erbsengrosser Abscess. Ein verticaler Schnitt durch den Kopf des Streifenhügels ergibt eine intacte Schnittfläche. Ein verticaler Schnitt durch die Grenze zwischen Streifenhügel und Thalamus zeigt in der weissen Substanz des Scheitellappens einen nussgrossen Abscess. Ein Schnitt durch das vordere Drittel des Thalamus führt durch den gleichen Abscess und einen kleinen weiter nach Innen gelegenen. Ein Schnitt durch das hintere Drittel des Thalamus legt den grossen Hauptabscess, sowie den letzterwähnten und einen neuen kleinen etwas weiter nach aussen gelegenen bloss. Ein Schnitt hinter dem grossen Abscess, ungefähr durch den Praecuneus, deckt 4 neue Abscesse, 2 von Wallnuss-, 2 von Haselnussgrösse auf. Im Hinterlappen keine Abscesse mehr. Die Wandungen sämmtlicher Säcke sind aus millimeterdicken, gelblich gefärbten, derben Membranen gebildet. Allenthalben in der Umgebung

derselben befindet sich das Hirngewebe im Zustande frischer hydrocephalischer weisser Erweichung; das Gewebe ausserordentlich matsch, zerfliesslich, an verschiedenen Stellen gelatinös; diese Erweichungsproccesse sind jedenfalls ganz frischen Datums. Ventrikel in mässigem Grade erweitert, zeigt keine wesentlichen Ependymgranulationen. Hirnganglien durch den Druck von oben abgeplattet, aber normal; der ganze Schläfelappen nebst Ammonshorn frei. Spuren eines recenten Wachsthumms zeigen die Abscesse nicht; ein frischer Abscess fehlt durchaus. Der beim Schnitt durch das hintere Drittel des Thalamus neu auftretende Abscess hat die frischeste Wandung; sie ist nicht so derb und nicht so dick, wie die der andern, aber vascularisirt, und auch dieser Abscess ist jedenfalls recht alt. Doppelseitige starke Ampulle des Opticus.

Die mikroskopische Untersuchung der Bälge und der angrenzenden Hirnsubstanz ergibt für alle Abscesse ein annähernd gleiches Resultat, welches mit der Darstellung, wie sie Rindfleisch in seinem Handbuche gibt, im Grossen und Ganzen übereinstimmt. Die Grundlage der Kapsel besteht aus welligem, dichten, immerhin noch ziemlich zahlreiche rundliche Zellen einschliessenden, nicht sehr gefässreichen Bindegewebe; die Innenfläche der Kapsel ist stellenweise mit reichlichen Körnerzellen ausgekleidet; dann folgt nach innen eine stellenweise ziemlich continuirlich in die eigentliche Balgmembran übergehende Schichte von Spindelzellen, die im Ganzen parallel mit der Oberfläche des Abscesses verlaufen, und welche in das nächstliegende breite Stratum von Granulationsgewebe, welches ebenfalls da und dort Körnerzellen in sich schliesst, zahlreiche schräg verlaufende Ausläufer schiebt. Gegen die Abscesshöhle hin schliesst der Balg mit einer ungleichmässig dicken Schicht von Körnerzellen.

Eigenthümlich gestaltet sich das Verhältniss des Balges zu der umgebenden weissen Hirnsubstanz; schon makroskopisch sieht man, dass die Verbindung zwischen Balg und Hirn eine ziemlich lockere ist und bei der Präparation pflegt der Balg sich grösstentheils von letzterem zu trennen; ferner bemerkt man an feinen Schnitten schon bei Betrachtung mit blossem Auge, dass die benachbarte Hirnsubstanz eine lockere, der Abscessoberfläche parallel verlaufende Schichtung darbietet, welche allmählich in Hirnsubstanz von normalem Aussehen übergeht. Mikroskopisch findet man nun zunächst an der Aussenfläche des eigentlichen bindegewebigen Balges, die auch von Rindfleisch hervorgehobene ungleichmässig umfangreiche Schicht von Körnerzellen, in deren Bereich eben jene Trennung des Balges eingetreten ist; stellenweise spannen sich zwischen Balg und Hirn anscheinend bindegewebige Bälkchen aus. Bei Rindfleisch bildet diese Zone fettiger Entartung, wie sie die Körnerzellenschicht dar-

stellt, zugleich die Grenze zwischen Abscessbalg und Hirnsubstanz; bei unserm Falle verhält sich die Sache anders; es folgt nämlich nach oben jene lockere geschichtete Region, die schon makroskopisch auffiel; bei der mikroskopischen Betrachtung stellt sich nun heraus, dass diese Schicht wiederum grösstentheils bindegewebiger Natur ist; und zwar handelt es sich grösstentheils um Spindelzellen, z. Th. aber liegt faseriges Bindegewebe vor; sehr frappant sind eine sehr grosse Zahl sehr umfangreicher, z. Th. deutlich spindelförmiger, z. Th. mehr längsovaler, sich bei der Carmin-tinction intensiv färbender, parallel der Abscessoberfläche liegender Zellen, die z. Th. einen oder mehrere längliche Kerne erkennen, z. Th. aber Kerne gänzlich vermissen lassen; Prof. Eberth, dem ich die Präparate vorlegte, erklärte diese Gebilde für gewucherte Bindegewebskörperchen; Muthmassungen über deren Herkunft gehören zu sehr ins Reich der Hypothese, um hier Mittheilung zu finden; diese Bindegewebskörperchen erstrecken sich in abnehmender Zahl noch in die weisse Hirnsubstanz eine Strecke weit fort; neben diesen auffälligen Zellen constatirt man eine ziemliche Anzahl von Corpora amylacea im Bereich dieser bindegewebigen Zone, welche ziemlich gefässreich scheint und auch zerstreute lymphoide Zellen in sich schliesst. — Von Bedeutung endlich erscheint noch, dass die im Uebrigen nicht erheblich veränderte umgebende weisse Hirnsubstanz deutliche entzündliche Veränderungen darbietet; man findet, allerdings in ungleichmässiger Intensität, dass das Parenchym Eiterkörperchen enthält; an einer Reihe feinsten Gefässe sieht man sehr schön, wie ein förmlicher nach aussen an Dichtigkeit abnehmender Kranz von weissen Blutkörperchen dieselben umgibt.

Unsere epikritischen Bemerkungen sollen sich nur auf die wichtigsten Punkte dieses denkwürdigen Falles beschränken.

So sehr wir es bedauern müssen, dass über das Trauma und seine nächsten Folgen keine genauen klinischen Angaben aufzutreiben waren, so sind wir doch in der Lage, aus dem Leichenbefund noch ziemlich zuverlässige Schlüsse auf das damalige anatomische Geschehen zu ziehen. Mit Sicherheit lässt sich feststellen, dass nicht bloss eine Impression, sondern eine Perforation des Schädels stattfand; sprechen die Knochenlücken doch deutlich genug dafür, wenn sie auch anfangs wohl noch grösser gewesen sein mögen; wir sind wenigstens geneigt, die zackigen Prominenzen an der Innenfläche des Schädels nicht als Ueberreste des zertrümmerten Knochens, sondern als osteophytische Wucherungen anzusehen. Sehr wahrschein-

lich drang die eine Zacke des Karstes in die Gehirnsubstanz ein, direct einen Theil der Centralwindungen zerstörend und in der Tiefe der weissen Substanz einen encephalitischen Process anregend, der hernach in Abscedirung überging. Jener bindegewebige Kanal von den defecten Centralwindungen zu der Oberfläche des Abscessbalges dürfte sehr wohl den Weg des perforirenden Instrumentes anzeigen. Ueber die Entstehung der andern Abscesse lässt sich selbstverständlich nur vermuthungsweise aussprechen, dass es sich vielleicht ebenfalls um primäre traumatische Encephalitis gehandelt habe, die hernach zu Abscedirungen führte, unter unbekanntem Einflüssen, während für den grossen Hauptabscess eine Inficirung von aussen her ja auf der Hand liegt. — Die sofort nach dem Schläge auftretende Parese im linken Arm beziehen wir auf die Läsion der Centralwindungen, die motorische Störung des linken Beins, die etliche Tage später auftrat, auf encephalitische Processe, die sich an erstere anschlossen.

Dass wenigstens ein Theil der Hirnabscesse sehr bald nach dem Trauma entstand, beweist mit etwelcher Sicherheit das Auftreten von Convulsionen in den linken Extremitäten, verbunden mit Symptomen von Hirndruck, die den Kranken etwa 3 Jahre lang nach dem Schläge heimsuchten, und welche durch den blossen Defect der Hirnrinde ihre Erklärung natürlich nicht finden können.

Für ein sehr hohes Alter wenigstens des grossen Hauptabscesses können wir übrigens auch die Atrophie des rechten Scheitelbeins anführen, die sich kaum anders als durch die Annahme eines von innen her wirkenden chronischen Druckes erklären lässt.

Von dem Trauma an gerechnet bis zum Tod verstreicht nun eine Zeitdauer von nicht weniger als 27 Jahren und 10¹/₂ Monaten, von Anfang August 1852 bis Mitte Juni 1880!

Huguenin¹⁾ führt als die längste Latenzdauer des chronischen Hirnabscesses 26 Jahre an (Fall Haerlins); wir haben die seitherige Literatur, so weit sie uns zu Gebote stand, durchgesehen, ohne einen Fall zu finden, der sich über auch nur annähernd ähnliche Zeitabschnitte erstreckte; *unseres Wissens muss der Fall Fehr somit als der längst dauernde hingestellt werden.*

Fassen wir den Begriff der Latenz etwas strenger auf, so müssen wir allerdings die drei ersten Jahre nach dem Trauma, innert welcher die Abscesse noch nicht zur Ruhe gekommen waren, ferner die letzten 1¹/₂ Jahre, in denen wieder Hirndrucksymptome sich meldeten, von der angegebenen Zeitdauer abziehen; *in diesem Sinne beschränkt sich die Latenz auf ungefähr 23 Jahre.*

1) v. Ziemssen's spec. Pathologie und Therapie.

Für diese Latenz nun heben wir hervor, dass von auch nur temporären Symptomen von Hirndruck auch nicht die Spur vorhanden war; dass ferner von psychischen Störungen, von Schwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses, absolut nichts zu Tage trat.

Das einzige Symptom während diesen 23 Jahren, welches auf ein bestehendes Hirnleiden deuten konnte, bestand in den leichten motorischen Störungen des linken Arms und Beins; und auch diese möchten wir nicht sowohl auf die Abscesse, sondern vielmehr auf den Defect der Centralwindungen zurückgeführt wissen, so dass wir also wohl von einer reinen Latenz reden dürfen.

Nicht weniger, als die enorm lange Latenz, frappirt die lange Dauer des dritten Stadiums, während dessen die Abscesse wieder anfangen zu schwellen und Drucksymptome zu machen; während sich dasselbe zumeist nur höchstens über Wochen erstreckt, dauerte es bei Fehr ungefähr 1½ Jahre, und es hatte den Anschein, als ob sich im Sommer 1879 eine zweite Latenz anbahnen wollte, die allerdings nicht von längerer Dauer blieb.

Welche Umstände die Hirnabscesse auf einmal nach langer Ruhe wieder zum Wachsen brachten, muss auch diesmal dahingestellt bleiben.

Etwas besser sind wir mit der Erklärung der acuten Schlusskatastrophe bestellt, die wir mit Fug und Recht der entzündlich-ödematösen Erweichung der Umgebung der Abscesse zuschreiben dürfen.

Von dem Symptomenbilde, wie es sich während der klinischen Beobachtung herausstellte, machen wir aufmerksam in erster Linie auf die sehr intensive Neuro-Retinitis beider Augen, da die Zahl der Beobachtungen über diesen Punkt noch immer eine sehr beschränkte zu sein scheint.

In zweiter Linie scheint uns die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe an den hemiparetischen Gliedern der Beachtung werth, da gerade beim Hirnabscess das Verhalten der Sehnenreflexe noch fast keine Berücksichtigung gefunden zu haben scheint. Ob in unserm Falle im Hirn selbst durch die Abscesse reflexhemmende Bahnen lädirt wurden oder ob eine absteigende Degeneration an dem Phänomen Schuld trug, lässt sich nicht entscheiden.

Wiederholt dachte man daran, auf operativem Wege dem Kranken Hülfe zu leisten; eine Trepanation hätte nun allerdings sofort auf den Sitz des Uebels geleitet, denn durch eine Punction hätte man sich von der Anwesenheit des Eiters überzeugen können, wenn die Palpation negativ ausgefallen wäre. Es gereicht uns immer-

hin zum Trost, dass wegen der Multiplicität der Abscesse von einer Heilung nicht wohl die Rede sein konnte.

Als klinische Diagnose nahm man an einen langsam wachsenden Tumor, der seinen Sitz haben musste in der Gegend der Centralwindungen rechts und vielleicht in Zusammenhang mit dem ursprünglichen Trauma resp. dessen Folgezuständen stand; ob der Herd subcortical oder supracortical, blieb unentschieden, doch schien letzteres viel wahrscheinlicher. Für die Annahme des Abscesses besass man grosse Geneigtheit, konnte sich aber doch nicht zu derselben entschliessen und zwar hauptsächlich wegen der langen Dauer zwischen Trauma und Hirnsymptomen, namentlich aber, weil sich das „terminale Stadium“ des allenfallsigen Abscesses allzu sehr in die Länge zog, und dessen Symptome ungewöhnlich gleichmässig blieben.

II.

Beitrag zur Kenntniss und Entwicklung der Spirochaete Obermeieri.

Von

Rudolph Albrecht,

Ordinator und Prosector am Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg.

Seit Obermeier die Spirochaete im Blut bei Typhus recurrens entdeckt hat, ist eine ganze Reihe von Forschungen unternommen worden, welche alle den Zweck verfolgten, die Natur und das Wesen dieses Parasiten zu ergründen. Doch bis jetzt ist es nicht gelungen nähere Auskunft über ihn zu geben, nicht einmal ist es entschieden, ob die Spirochaeten parasitärer Natur oder nicht, ob sie verschiedenen Generationswechseln unterworfen sind, ob sie vermehrungsfähig sind, aus Keimen oder durch Theilung entstehen, ja selbst bis in die neueste Zeit gehen die Meinungen über ihre Form noch auseinander, ob sie wellenförmig oder spiralig sind, ganz abgesehen davon, dass wir uns nicht erklären können, wodurch das periodische Auftreten bedingt wird, welches dem jedesmaligen Fieberanfall im Typhus recurrens entspricht. Wir wissen nur mit Bestimmtheit, dass wir durch den Nachweis der Spirochaeten unfehlbar die Krankheit diagnosticiren können, aber um so weniger wissen wir etwas über ihren Verbleib während der fieberfreien Zeit und über ihre Metamorphosen, wenn sie solche eingehen sollten. Unbekannt ist es, ob sie während der Krise zerfallen und als Detritusmassen ausgeschieden werden, während ihre Keime irgend wo abgelagert sind, oder ob sie dadurch aus dem Blute schwinden, dass sie sich in den Geweben festsetzen, oder als Knäuel einkeilen. Auch ist sowohl die Entstehung, als auch die Vermehrung der Spirochaeten in ein vollständiges Dunkel gehüllt und es werden jedenfalls noch viele Untersuchungen angestellt werden müssen, ehe wir zu einem genauen Verständniss und zu einem klaren Bild über alle die aufgeworfenen Fragen gelangen werden.

Wenn ich es unternehme in Folgendem einige eigene Beobachtungen und Anschauungen niederzulegen, so geschieht es hauptsächlich, um die Aufmerksamkeit der Forscher auf einen Weg zu lenken, auf einen Untersuchungsmodus aufmerksam zu machen, welcher bis jetzt, meines Wissens, von Niemand befolgt worden, und welcher bei hinreichender Zeit und weiterer Ausarbeitung eine eminente Bedeutung und Zukunft zu haben scheint. Auch jetzt schon hat er Erfolge gegeben, welche zu weitschliessenden Folgerungen Anlass gegeben haben.

Es besteht der Modus in der directen Beobachtung des Blutes während langer Zeit, tage- bis wochenlang, ausserhalb des Körpers. Doch bevor ich die Ergebnisse wiedergebe, sei es mir erlaubt, Einiges über die Spirochaete überhaupt mitzuthellen.

Es sind die Spirochaeten so oft und so ausführlich beschrieben worden, dass ich mich, was ihr Aussehen, ihre Dicke und Länge betrifft, vollständig auf die früheren Untersuchungen (Heydenreich, Moczutkowsky etc.) berufen kann. Anders ist es mit ihrer Form. Während Heydenreich, Litten, Unterberger, Bliesener und Andere die Spirochaete als Spirale auffassen, sieht sie Moczutkowsky¹⁾ als welliges Fädchen an. Zu letzter Ansicht bekennt sich in neuester Zeit auch Spitz²⁾. Ich muss mich ganz entschieden gegen die Wellenlinie und ebenso entschieden für die Spiralförmigkeit aussprechen und zwar auf Grund folgender Beobachtungen:

Es ist mir öfters gelungen zu sehen, wie zwei, ja selbst mehrere Spirochaeten mit ihren Enden in Berührung kamen und ihre Windungen auf mehr weniger lange Strecken vollständig mit einander verschmolzen, wobei man die Grenzen jeder einzelnen Spirale nicht zu unterscheiden vermochte und so der Eindruck einer einzigen Spirale entstand. Dabei kommt es vor, dass die Länge der zusammengesetzten Spirochaete wechselt, je nachdem die eine Spirochaete tiefer oder weniger tief in die Windungen der anderen eindringt, verkürzt oder verlängert sich auch die ganze Spirale und erscheint bald kürzer, bald länger. Gewöhnlich bleiben solche mit einander verschmolzene Spirochaeten längere Zeit zusammen bis sie sich wieder lösen. — Für diese Erscheinungen eine Spiralförmigkeit gelten zu lassen, scheint mir viel näher liegend, als ein welliges Gebilde anzunehmen, bei dem es ganz unverständlich wäre, wie es zu einem so vollständigen Verschmelzen, zu einem optischen Ganzen, zweier gesonderter

1) Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstypus. Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 83.

2) Die Recurrens-Epidemie in Breslau. Inaug.-Dissert. 1879. S. 16.

Gebilde, von denen jedes selbständige Bewegung hat, kommen könnte, wenn man nicht zu der Hypothese einer besonderen Klebrigkeit, oder Verwandtschaft gleichartiger Protoplasmakörper (Arndt) greifen will. Bei Voraussetzung der Wellenform ist es auch unverständlich, dass, wenn zwei oder mehr Spirochaeten sich verflechten, bei ihrem Spiel, bei dem sie sich mit einem kürzeren oder längeren Theil von einander lösen oder auch sich unter den verschiedensten Winkeln kreuzen, sich dabei also nur an einem Punkt berühren, nicht schon die geringste Bewegung der umgebenden Flüssigkeit, welche genügt sie fortzutragen, eine Trennung, ein Auseinanderreißen der Spirochaeten zu Stande bringt. Im Gegentheil sehen wir ein sofortiges Verschmelzen der beiden Gebilde in Eins, um sehr bald das Spiel von Neuem zu beginnen, von Neuem sich in zwei Arme zu theilen und so fort.

Die Spiralforn der Spirochaete lässt sich sehr deutlich und unzweifelhaft constatiren an Exemplaren, welche durch längeres Verbleiben in der feuchten Kammer (2—3 Tage) träge in ihren Bewegungen geworden sind. Mit sehr starken Vergrößerungen und bei scharfer Einstellung erhält man Bilder, als wenn die Spirochaete aus einer Reihe ziemlich breiter und verschwommener Punkte bestehe; man sieht von den Windungen nur einen Theil, oder eine Hälfte, welche genau im Focus des Mikroskops eingestellt ist, während der andere Theil, als nicht im Brennpunkte, unsichtbar, jedenfalls sehr undeutlich bleibt. Bei langsamen Bewegungen der Spirochaete bemerkt man hierbei ein Fortschreiten des einen Punktes an die Stelle des nächstfolgenden, welcher seinerseits auch weitergerückt ist, als Beweis, dass bei den Bewegungen alle Theile der Windungen nach einander in den Focus eintreten. Dasselbe Resultat kann man erzielen, wenn man bei Beobachtung kürzlich erst unbeweglich gewordener Spirochaeten das Mikroskop langsam hebt und senkt und sich dadurch überzeugt, dass die verschiedenen Theile jeder einzelnen Windung in verschiedene Ebenen fallen. An lebhaft sich bewegenden Spirochaeten lässt sich die spiralförmige Form durch diesen Modus nicht constatiren. Doch den sichersten Beweis für die Spiralforn der Spirochaete hatte ich Gelegenheit zu erhalten, in einem Blute, welches vom Ende des ersten Tages des zweiten Anfalles stammte und ziemlich viel Spirochaeten enthielt. Eine wohl ausgebildete Spirochaete lag mit ihrem einen Ende mehreren zusammenliegenden rothen Blutkörperchen an, während das andere in eine freie Lücke hineinragte. Der Spitze des letzteren Endes adhärirte ein flaches aus Körnchen bestehendes Körperchen, von anderthalb

Blutkörperchengrösse, welches unregelmässig gestaltet war und bei verschiedenen Dimensionen kleine Ausläufer und scharfe Ecken besass. Dieses Körperchen war im Verhältniss zur Spirochaete dermaassen gelagert, dass sein Flächendurchmesser mit der Längsachse der Spirochaete zusammenfiel, während der kurze Dickendurchmesser dem Querdurchmesser der Spirochaete entsprach. Sobald nun die Spirochaete sich bewegte, wurde dieses Körperchen in Drehungen versetzt, welche je nach der Lage und dem Zustand der Spirochaete variirten. Wenn sie sich im gestreckten Zustand und in horizontaler Lage befand, so wurde das Körperchen bald auf die eine, bald auf die andere Seite gedreht, so dass einen Augenblick eine Fläche, dann die Kante, dann die andere Fläche etc. sichtbar wurde, während bei gebogenem oder geknicktem Zustand der Spirochaete, überhaupt bei mehr verticalem Stand derselben, das Körperchen in der Fläche um seine kurze Achse gedreht wurde. Die Spirochaete drehte sich bald links, bald rechts, dabei höchstens 3—4 mal um ihre eigene Achse, wonach jedesmal eine längere Pause eintrat.

Die Bewegungen der Spirochaeten sind sowohl active als auch passive im weitesten Sinne des Wortes. Zu den activen zähle ich alle Bewegungen der Spirochaeten die unabhängig von dem Zustand des sie umgebenden Medium sind, während die passiven von der Bewegung des Blutes bedingt sind und in einem Fortreissen und Angestossenwerden an die geformten Elemente des Blutes bestehen. Letztere sind von grosser Bedeutung, sowohl bei der Entstehung und Bildung der Spirochaete, als auch, und zwar noch mehr, beim Schwinden zur fieberfreien Zeit.

Die activen sind folgender Art: 1) spiralg, korkzieherartig, 2) fortschreitend, vor- und rückwärts, und 3) pendelartig, Biegungen und Knickungen auf verschiedener Höhe und unter verschiedensten Winkeln. Eine nähere Beschreibung dieser Arten Bewegung glaube ich umgehen zu können mit Hinweis auf die ausführlichen Beschreibungen von Heydenreich, Moczutkowsky und Andere. Nur muss ich hinzufügen, dass Heydenreich¹⁾ als active Bewegung nur die spiralg anerkennen will, die zwei anderen jedoch zu den passiven, als durch äussere Einflüsse hervorgerufene, rechnet. Ueber die wirklich passiven, welche ich im Auge habe, haben sich die Autoren nur selten und ganz beiläufig geäussert.

Die passiven Bewegungen der Spirochaeten, zwar das Fortge-

1) Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfalltyphus und die morphologischen Veränderungen des Blutes bei dieser Krankheit. 1877.

rissen werden derselben von dem Blutstrom und das gleichzeitige Anstossen an die Blutkörperchen, Gefässwände etc., wie es im Körper nicht anders denkbar ist, sind sowohl für die Spirochaeten selbst, als auch für den Organismus von hoher Bedeutung. Schon Heydenreich hat darauf hingewiesen, dass bei verlangsamter Circulation in den Gefässen die Spirochaeten sich zu Geflechten und zu Knäueln zusammenballen, welche ihrerseits Embolien und Hämorrhagien hervorrufen können. Zwei Fälle hat er beobachtet, wo in den frisch verfertigten Präparaten die Spirochaeten in Knäuel oder in Geflechten lagen. Man kann die Bildung von Geflechten sehr gut an Präparaten verfolgen, welche längere Zeit gelegen haben. Es lässt sich die allmähliche Bildung und Vergrösserung der Geflechte durch Hinzutreten einer Spirochaete nach der anderen in den freien Lücken des Präparates verfolgen. Am schönsten und im grössten Maassstabe sind die Geflechte im Leichenblut zu sehen, wo also die Bedingung zum Entstehen derselben am sichersten vorhanden sind. Dasselbst finden sich nur die wenigsten Exemplare vereinzelt, die weitaus grössere Anzahl liegt zusammen in den verschiedensten Verschlingungen und Anhäufungen von der verschiedensten Form und Grösse. Also je langsamer die Bewegung der die Spirochaeten umgebenden Flüssigkeit ist, um so leichter entstehen Geflechte. Umgekehrt, bei starken Bewegungen lässt es sich wohl denken, dass die Spirochaeten, wenn sie sich auch berühren, doch nicht die Möglichkeit haben sich zu verfilzen, denn der Blutstrom und die Blutkörperchen zerren und stossen die Spirochaeten sofort wieder auseinander. Man kann sich einigermaassen diese Erscheinung zur Anschauung bringen, wenn man defibrinirtes Blut unter dem Deckglase bei Vorhandensein vieler Spirochaeten entweder ruhig beobachtet, oder durch leises Berühren des Deckglases die Blutkörperchen zum Rollen bringt. Im ersten Fall sieht man vereinzelt Spirochaeten bei fortschreitenden Bewegungen sich berühren und immer mehr verwickeln, während im zweiten Fall es ab und zu gelingt zu sehen, wie zwei und mehrere Spirochaeten, welche einige Zeit bald ihrer grössten Länge nach, bald nur mit einem Theil ihrer Länge verflochten waren, bei Bewegen des Präparates plötzlich von einander lassen, um vereinzelt von dem Strome fortgetragen zu werden.

• Bei der Entstehung der Spirochaeten spielt die Bewegung der umgebenden Flüssigkeit die grösste Rolle und trägt zur Entwicklung der Spirochaeten bedeutend zu. Es ist mir gelungen direct zu beobachten, wie eine halb entwickelte Spirochaete, welche aus einer Reihe nebeneinander gelagerter undeutlich contourirter Punkte be-

stand, durch rollende Blutkörperchen zu einem zarten wellenförmigen Faden, welcher in beständiger Bewegung war, ausgezogen wurde. Ein anderes Mal sah ich, wie eine Anzahl Punkte, welche in einem unregelmässigen Haufen lagen, durch die Bewegungen der Blutkörperchen einreihig zu liegen kamen. Auch habe ich einmal das Lösen einer Spirochaete aus einem Haufen Spirochaetenkeime durch die Bewegung der umgebenden Flüssigkeit beobachten können. Es kommt vor, dass mehrere Spirochaetenkeime in Gruppen zusammen liegen. Bei ihrer Entwicklung nun verfilzen sich dieselben dermaassen, dass sie fast gar nicht als solche zu unterscheiden sind, vielmehr als Anhäufung einer Menge beständig sich bewegender Punkte erscheinen; nur ab und zu, bald hier bald da kommen aus der Anhäufung Spirochaeten mit einem Theil ihrer Länge heraus. Es lässt sich annehmen, dass durch den Blutstrom die entwickelten Spirochaeten gefasst und dermaassen gezerrt werden, dass sie frei kommen und weiter geführt werden. Unter dem Deckglase, wo solche starke Bewegungen nicht möglich, bleiben sie meist in Geflechten liegen oder sterben auch unentwickelt ab, vielleicht in Folge dessen, dass sie durch die Ueberhäufung keinen Raum zu ihrer Weiterentwicklung finden.

Beim Schwinden der Spirochaete aus dem Blute, spielt die passive Bewegung jedenfalls auch eine grosse Rolle. Unter dem Deckglase bleibt die Spirochaete sehr lange erhalten; sie nimmt zwar sofort nach dem Aufhören ihrer Bewegung ein anderes Bild an, es erscheinen ihre Windungen grösser und an der Zahl geringer, wobei die ganze Spirochaete dicker ist und weniger scharfe Contouren besitzt. Im Anfang ist freilich ein Aufleben der Spirochaeten bei Erwärmen noch möglich; bald erscheinen sie jedoch noch dunkler und noch dicker, bis sie schliesslich nach 10—12 Tagen, bei absoluter Ruhe des Präparates manches Mal auch noch nach 2—3 Wochen, als aneinander gereihte kleinste Körnchen erscheinen, welche zusammen jedoch noch eine Zickzackform bilden. Wenn das Deckglas öfters berührt worden, überhaupt die Blutkörperchen, wenn auch nur durch Aufrechtstellen der defibrirten Blutpräparate ins Rollen versetzt waren, so waren die Spirochaeten nach viel kürzerer Zeit (2 bis 3 Tage) verschwunden und im Präparate fanden sich nur eine Menge kleinster Körnchen. Dieser Befund, auf den menschlichen Körper übertragen, lässt annehmen, dass, wenn die Spirochaeten, aus welchem Grunde es auch sei, abgestorben sind, sie bei der beständigen Reibung und fortwährendem Anstossen an Gefässwände, Blutzellen u. s. w. in viel rascherer Zeit zerfallen, so zu sagen, zermalmt werden,

als das ausserhalb des Körpers geschieht, daher sie auch in ihrer Form nach der Krise im Blute nicht aufgefunden werden können. Solche Formen, wie sie Heydenreich und auch Moczutkowsky abbilden, in denen die vermeintlichen zerfallenen Spirochaeten in frischem Blute aus Punkten oder Körnchen bestehen, welche in geschwungener Linie liegen, sind mir nie vorgekommen.

Die Frage, wodurch das Schwinden der Spirochaeten zur Zeit der Krise und zur fieberfreien Zeit bedingt wird, ist von den verschiedenen Bearbeitern verschieden beantwortet, ohne dass bis jetzt ein sicherer Nachweis oder eine Bestätigung der einen oder der anderen Ansicht geliefert worden wäre.

Heydenreich (a. a. O.) ist der Ansicht, dass die Höhe der Temperatur (42° C.) das Sterben der Spirochaete verursache, und Kannenberg¹⁾ lässt es gleichfalls als sicher erscheinen, dass das Schwinden der Spirochaete im Blute im Beginn der Krise durch die hohe Temperatur bedingt wird. Nach Moczutkowsky²⁾ halten die Spirochaeten ausserhalb des Körpers eine Temperatur von 48° C. ganz gut aus, also eine Temperatur, welche im menschlichen Körper undenkbar ist. Ausserdem führt Letzterer Fälle an, wie sie wohl jedem Beobachter Recurrenskranker vorgekommen sind, wo die Höhe der Temperatur während der ganzen Krankheitsdauer keine bedeutende war und trotzdem die Krise und mit ihr das Schwinden der Spirochaete eintrat.

Er selbst nimmt als Grund des Absterbens der Spirochaete eine Verdickung des Blutes an. Er sagt³⁾: „Spielen in diesem Falle nicht diejenigen Veränderungen des Blutes eine grosse Rolle, welche in demselben unter dem Einfluss der Krankheit selbst vollzogen werden? oder anders gesagt: wird das durch den Einfluss des recurrirenden Typhusprocesses veränderte Blut nicht selbst ein ungünstiger Boden nicht nur für die Entwicklung, sondern auch für die weitere Existenz der Spirochaeten?“ Und weiter⁴⁾: „Die Verdichtung des Blutes zur Zeit des Schweisses und das Verschwinden der Spirochaete aus dem Organismus in derselben Periode als Facta hinstellend, müssen wir den Gedanken des Einflusses der Consistenz der Lösungen auf die Dauer der Beweglichkeit der Spirochaeten festhalten.“ Daraus ersieht man, dass Moczutkowsky in der Krankheit selbst die Bedingungen zur Vernichtung der Spirochaeten, welche ein Gedeihen derselben zur Unmöglichkeit machen, sucht, und zwar in der Ver-

1) Charité-Annalen. V. 1878. S. 235.

2) l. c. S. 208.

3) l. c. S. 206.

4) l. c. S. 209.

dickung des Blutes. Zu diesem Schluss kommt er sowohl durch theoretisches Raisonement, als auch auf experimentellem Wege, und zwar durch Verdickung des Blutes durch Schwitzen am Lebenden, wodurch die Anfälle verkürzt werden, wie auch durch Zusatz concentrirter Lösungen zu Blutpräparaten, wodurch die Spirochaeten sofort oder sehr bald ihre Bewegungsfähigkeit einbüßten.

Die Annahme einer Verdickung des Blutes als Grund des Schwindens der Spirochaete allein gelten zu machen, scheint mir durchaus unzulässig. Es werden hier verschiedene Momente zusammengezogen, verschiedene Thatsachen als gleichzeitig hingestellt, welche, wie durch vielfache Beobachtungen sicher constatirt ist, eine zeitliche Nacheinanderfolge haben.

Es tritt die angenommene Verdickung des Blutes, welche bei dem überaus starken Flüssigkeitsverlust eine recht bedeutende sein muss, jedenfalls erst dann ein, wenn die kritischen Secretionen, sei es auf dem Wege der Transpiration, sei es durch Diarrhöen (Djatschenko), begonnen und einige Zeit gewährt haben. Folglich zu Beginn des Schweisses müssten wir im Blute eine wenigstens ebenso reichliche Menge Spirochaeten finden, als einige Stunden vorher, worauf mit zunehmender Concentration des Blutes die Zahl der Spirochaeten erst abnehmen müsste.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass mit dem Auftreten des Schweisses die Spirochaeten aus dem Blute entschwunden sind. Nach Zählungen von Moczutkowsky¹⁾ kommen 16 Stunden vor der Krise 12 Spirochaeten auf 1 Sehfeld, während 8 Stunden vor derselben 8½ Spirochaeten und 1 Stunde vorher nur 3½ Spirochaeten auf je 1 Sehfeld kommen. Auch sind mir viele Fälle vorgekommen, wo im Blut zur Zeit des kritischen Schüttelfrostes oder, wenn der Krise kein solcher voranging, schon mehrere Stunden vor Beginn des Schweisses keine einzige oder nur höchst vereinzelt Spirochaeten aufzufinden waren, also zu einer Zeit, wo noch keine nennenswerthe Verdickung des Blutes durch Flüssigkeitsverlust eingetreten sein konnte.

Das Schwinden der Spirochaete wird eher seinen Grund haben in „dem Resultate des Stoffwechsels des Bacterienlebens selbst, welches ein Aufhören desselben herbeiführte“²⁾. Wie z. B. Phenol als Endproduct des Fäulnisstoffwechsels als das strengste Bacteriengift erscheint (Wernich), so liesse sich auch bei der uns interessirenden Krankheit ein Product des Bacterienlebens annehmen, welches in

1) l. c. S. 87.

2) Wernich, Bacterientödtung. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 4. S. 64.

sich selbst die Bedingungen eines Aufhörens der Existenz des Parasiten enthält. Dass wir diesen Stoff nicht kennen, ihn auch nicht isoliren können, spricht nicht gegen die Annahme eines solchen. Andererseits lässt sich durch diese Prämissen der weitere Verlauf einer Recurrenserkrankung oder besser gesagt einer Erkrankung durch Spirochaeten ungezwungen erklären, und zwar, dass durch die Production der Parasiten ein Stoff geschaffen wird, welcher die Persistenz der Parasiten unmöglich macht, wodurch sie absterben, zu Detritus zerfallen und als solcher aus dem Körper mit den verschiedenen Se- und Excreten geführt werden. Gleichzeitig mit der Ausscheidung der zerfallenen Spirochaeten geht eine Ausscheidung ihrer Stoffwechselproducte, in Folge des Stoffwechsels des ganzen Körpers, einher.

Mit der Annahme eines von den Parasiten gebildeten Stoffes, welcher einen Schutz, wenn auch nur zeitweiligen, gegen die unmittelbare weitere Krankheit bildet, also eine zeitliche Immunität hervorruft, stelle ich mich auf den Standpunkt von Wernich ¹⁾, der Schutz-Theorie huldigend, welche, im Gegensatz zur Erschöpfungstheorie, nach welcher die Parasiten in Folge Aufzehrens ihres Nährmaterials schwinden, für die uns interessirende Frage meiner Meinung nach eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Zur weiteren Erklärung des Krankheitsverlaufes muss die Hypothese zu Hülfe genommen werden, dass die Ausscheidung der Spirochaetenproducte, so zu sagen ihres Giftes, in einem Verhältniss vor sich geht, welches die Entwicklung der Keime zu Spirochaeten nicht stört. Nach 5—8 Tagen, einer Zeit, welche die Keime zu ihrer Entwicklung brauchen, beginnt eine neue Generation Spirochaeten ihr Leben in einem Medium, welches in sich selbst noch einen Theil des von der ersten Generation producirtes Giftes enthält, welches freilich ungenügend ist, die Reifung und Entwicklung der Spirochaeten zu verhindern. Die Folge ist jedoch eine viel raschere Sättigung des Blutes mit den Parasitenproductionen; es kommt zu einem rascheren Eintritt der Krise und einer kürzeren Dauer des Anfalles. Zum dritten Anfall ist die Anhäufung der Giftstoffe im Blute eine noch grössere, es tritt noch rascher die Remission ein und die Sättigung des Blutes mit Bacteriengift ist eine so grosse, dass die übrig bleibenden Keime nicht zur Entwicklung kommen können, oder die Spirochaeten so zu sagen in statu nascenti zerfallen und ausgeschieden werden. Das Vorkommen von vier und mehr Anfällen, ebenso

1) Berliner klin. Wochenschrift 1880. Nr. 28.

wenn sich die Krankheit auf einen beschränkt, würde nicht gegen diese Annahme sprechen, da im ersten Fall sich die grosse Anzahl der Anfälle durch schnelleres Ausführen des Giftes aus dem Körper oder sonstige ungünstige Bedingungen, in denen der Körper sich befindet, erklären liesse, während im zweiten Fall entweder die nöthige Quantität des Giftes in 8 Tagen nicht ausgeschieden wird, weil die Menge desselben eine zu grosse ist, oder weil die Bedingungen des Stoffwechsels für den Körper so günstige sind, dass die zweite Generation Spirochaeten nicht zur Entwicklung gelangen kann. Wie bedeutend sich der Einfluss des Stoffwechsels des Körpers auf die Entwicklung der Spirochaeten gestaltet, ersieht man aus den Fällen von Friedreich¹⁾, bei denen es trotz nachweisbarer Infection mit beginnender Milzschwellung nicht zum Ausbruch der Krankheit gekommen ist.

Nach Moczutkowsky²⁾ ist die Anzahl der Spirochaeten an den correspondirenden Tagen eines jeden Anfalls (z. B. einen Tag vor der Krise) bei jedem folgenden eine grössere, so dass die meisten Spirochaeten im letzten Anfall in einem Sehfeld zu beobachten sind. Ausserdem wissen wir, dass die Spirochaeten sich mit jedem Tag der Krankheit an Zahl bedeutend vermehren, so dass, wenn z. B. am ersten Tage eine Spirochaete auf 16 Sehfelder kommt, zum Ende des Anfalls sich das Verhältniss umkehrt und 16 und mehr Spirochaeten in einem Gesichtsfelde zu sehen sind, so dass schliesslich die Anzahl eine ungeheure werden würde, wenn bei den Krisen nicht eine Unmasse gleichzeitig bestehender Spirochaeten vernichtet würden und nur ihre vorhandenen Keime zur Entwicklung gelangen könnten.

Wenn also die Zahl der Spirochaeten beständig zunimmt, so muss die Zahl ihrer Keime wenigstens gleichen Schritt mit ihnen halten, also müssen auch mit jedem folgenden Anfall mehr Keime im Blute sein, wodurch sich auch theoretisch erklären lässt, dass jeder nächstfolgende Anfall reicher an Spirochaeten ist als der vorhergehende.

Wenn wir jetzt die Möglichkeit zulassen, dass gleich im Beginn der Krankheit die Anzahl der Spirochaeten eine so grosse ist, d. h. dass zu Ende des ersten Anfalls im Blute eine so reichliche Menge Spirochaeten vorhanden ist, wie wir das erst gewöhnlich im dritten Anfall sehen, so lässt sich ungezwungen annehmen, dass auch die Giftproduction eine dermaassen grosse ist, dass ein zweiter Anfall

1) Dieses Archiv. Bd. 25. S. 518.

2) l. c. S. 87.

unmöglich auftreten kann. Zum Beleg dieser Ansicht könnte ein von mir beobachteter Fall dienen, welcher ca. 12 Stunden vor der ersten Krise im Blute eine so reichliche Anzahl Spirochaeten zeigte, dass in jedem Gesichtsfelde weit über hundert Spirochaeten in der lebhaftesten Bewegung zu sehen waren, eine so kolossale Menge, wie ich sie weder zuvor, noch je nachher wieder gesehen. 17 Tage wurde Pat. nach der Krise im Hospital zurückgehalten, doch es trat kein neuer Anfall ein und es kam die Pat. auch nicht wieder ins Hospital, was bei einem zweiten Anfall sehr wahrscheinlich gewesen wäre, da sie zum Dienstpersonal gehörte. Dass wahrscheinlich auch günstigere Bedingungen im Stoffwechsel mitwirkend sind, lässt sich jedenfalls nicht abweisen.

Kannenberg¹⁾ führt auch 3 Fälle an, welche ohne Relaps blieben, nachdem im Blute von 2 Fällen sich eine enorme Menge Spirochaeten fanden, während im 3. bei einer mässigen Anzahl Spirochaeten der Anfall 9 Tage dauerte. Kannenberg bekam „den Eindruck, als käme mit dem Auftreten so enormer Mengen von Spirillen im Blute die ganze Summe von aufgenommenen Infektionskeimen in einem Anfall zur Entwicklung, resp. Ausscheidung“.

Zu der Entwicklung der Spirochaeten aus ihren Keimen ist ein den Intervallen zwischen den Fieberanfällen entsprechender Zeitraum von 5—8 Tagen nöthig. Eine Bestätigung dieser Annahme findet sich in den Versuchen von Motschutkoffsky²⁾, nach welchen sich bei Impfversuchen mit Recurrensblut die Incubationsperiode auf 5—8 Tage beläuft. Die Zusammenstellung dieser Erfahrungen mit seinen weiteren Experimenten³⁾, in welchen die Spirochaeten ihre Lebensfähigkeit durch fremdes, wenn auch sonst normales Blut einbüßen, erlaubt die Schlussfolgerung, dass die Infection nicht durch die Spirochaeten als solche zu Stande kommt, da dieselben in dem fremden Blute absterben, vielmehr dass gleichzeitig im übergeimpften Blut neben den Spirochaeten ein anderes Mittelglied — Keime — enthalten sein müsse, welche erst nach ihrer Entwicklung oder ihrer Metamorphose die Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Bei der Infection überhaupt werden doch höchst wahrscheinlich nur eine geringe Menge Keime in den Körper gelangen. Wenn eine beständig sich wiederholende Infection, so zu sagen eine permanente Infection bei Leuten, welche sich in sehr ungünstigen Lebensbedingungen befinden und einen kleinen Raum mit schon an Recurrens

1) l. c. S. 234.

2) Centralblatt für die med. Wissensch. 1876. Nr. 11.

3) Dieses Archiv. Bd. 24. S. 199.

Erkrankten theilen müssen, möglich ist, so gibt es doch auch einzelne sicher constatirte Fälle, in denen die Ansteckung erfolgte, nachdem die betreffenden Personen nur einmal mit Recurrenkranken in Berührung kamen. Wenn nun auch in letzterem Fall sehr günstige Bedingungen bestehen mögen, welche die Keime zur Entwicklung kommen lassen, so bleibt es doch unverständlich, dass bei der geringen Menge der in den Körper eingedrungenen Keime gleich die ersten Tage eine verhältnissmässig so reichliche Anzahl Spirochaeten entsteht, und dann weiter, dass mit jedem folgenden Tage die Zahl derselben in so grossem Maasse zunimmt. Die Keime, welche doch von den Spirochaeten abgesetzt werden, bedürfen ja ihrerseits auch 5—8 Tage zu ihrer Entwicklung. Die einzige Möglichkeit diese Thatsachen zu erklären, besteht nun in der Annahme folgender Hypothese, dass die Keime, wenn sie in den Körper eingedrungen sind, an sich schon vermehrungsfähig sind, wodurch sich jeder einzelne Keim massenhaft reproducirt, und erst später, bei gewissen Bedingungen, welche zu erkennen einer späteren Zeit überlassen bleiben muss, eine andere Metamorphose eingeht, die sich in der Form der Spirochaete documentirt. Ob die Keime vielleicht selber eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes und dadurch Fieber hervorrufen, welches seinerseits ihre zweite Metamorphose bedingt, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls geht aus den Beobachtungen von Friedreich¹⁾ hervor und dient theilweise als Bestätigung meiner Annahme, dass sofort nach der Infection im Körper pathologische Zustände entstehen, welche zwar auf das Allgemeinbefinden der betreffenden Personen scheinbar nicht von Einfluss sind, sich auch nicht durch Fieber documentiren, jedoch eine physikalisch nachweisbare Milzschwellung hervorrufen können. Sicher kann diese Erscheinung durch das Vorhandensein einzelner Spirochaetenkeime im Körper nicht hervorgerufen werden, im Gegentheil müssen im Blute ihrer eine unvergleichlich grössere Anzahl circuliren, als z. B. bei der einmaligen Infection in den Körper gelangt sein können. Ob die erste Metamorphose der Spirochaeten an gewisse Gewebe oder Bestandtheile des Blutes gebunden sind, oder ob sie frei im Blute vor sich geht, bleibt dahingestellt. Sicher ist nur, dass gewisse Keime der Spirochaeten mit dem Blute circuliren, wie aus meinen weiter unten beschriebenen Beobachtungen hervorgeht.

Bis in die neueste Zeit ist die Ansicht vertreten, dass die Spirochaeten mit dem Tode des erkrankten Individuum aus dem Blute schwinden. Von allen Forschern wurde das negative Resultat der

1) l. c. S. 521.

Leichenblutuntersuchungen bestätigt und als Unicum der einzige Fall von Heydenreich angeführt, in dem sich 36 Stunden post mortem deutliche Spirochaeten im Blute nachweisen liessen. Wie ich schon in der St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 1 d. J. mitgetheilt, konnte ich mich vom Gegentheile überzeugen. Der Tod des erkrankten Körpers bringt nur insofern eine Einwirkung auf die Spirochaeten hervor, als die Temperatur des Blutes, der Nährflüssigkeit der Spirochaeten, so weit herabgesetzt wird, dass ein Leben derselben unmöglich wird. In jeder Recurrensleiche finden sich eine Masse Spirochaeten, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit, vor Eintritt der Krise erfolgte. Sobald jedoch die Krise, der kritische Schweiß begonnen oder auch nur der Schüttelfrost gewesen, ehe Patient gestorben, so findet sich keine einzige, resp. sehr wenige Spirochaeten im Blute. Die meisten Spirochaeten haben mir Fälle ergeben, in denen die Kranken unter Collapstemperaturen während mehr oder weniger langer Zeit, welche bis unter die Norm sanken, verstorben waren, ohne dass Schweiß eingetreten war. Bei weitem häufiger starben die Kranken verschieden lange Zeit nach der Krise, gleichfalls unter Collapserscheinungen, doch lassen solche Leichen nie Spirochaeten im Blute auffinden. Der Fall von Heydenreich gehört jedenfalls in die erste Kategorie, während alle übrigen Untersuchungen abgeschwitzte Fälle betroffen haben mögen.

In letzter Zeit gibt Guttman¹⁾ an, dass er im Leichenblut Spirochaeten 36 Stunden p. m. erkannt hat, und Spitz²⁾, dass er Spirillen in einem intracraniellen Bluterguss eines 5monatlichen Fœtus gefunden habe.

Ich habe seit ca. 2 Jahren 15 Fälle vor dem Schweiß Gestorbener mit positivem Resultat untersucht und von einigen Fällen Organstücke an Herrn Dr. Rob. Koch in Breslau übersandt, worauf ich brieflich von ihm den Bescheid erhielt, dass sich die Spirochaeten auch in den parenchymatösen Organen der zugeschickten Fälle in reichlicher Anzahl mit dem Abbé'schen Beleuchtungssystem nachweisen lassen. Im frischen Blut fanden sie sich wohl erhalten in sehr reichlicher Menge, trotzdem, dass mehrere Leichen sehr spät, bis 40 Stunden p. m. und darüber, zur Section kamen. Ich konnte mich davon überzeugen, dass die Spirochaeten in der Leiche ihre Lebensfähigkeit längere Zeit nicht einbüßten, denn in Fällen, in welchen die Leichen weniger als 24 Stunden gelegen hatten, liess

1) Virchow's Archiv. Bd. 80. S. 9. — Zur Histologie des Blutes bei Febris recurrens.

2) Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1879. Inaug.-Diss. S. 16.

sich eine deutliche, wenn auch träge Bewegung der Spirochaeten nachweisen. Aus späteren Zeiten erschienen sie alle bewegungslos, wie todt, doch durch längeres Erwärmen des Präparates auf dem Objecttisch liess sich ein Aufleben vieler Spirochaeten hervorrufen, zwar dermaassen, dass sich ihre Bewegungen in Nichts von den Bewegungen derer, dem lebenden Blute entnommenen, unterschieden. Das Aufleben der Spirochaeten geschah sehr allmählich; es begann mit einem geringen Hin- und Herschwanken, es traten geringe Verkürzungen oder Streckungen ein, als wenn sie sich bald hier bald dort contrahirten oder ausreckten, wobei sie beständig zitternde Bewegungen ausführten. Beide Arten von Bewegungen nahmen immer mehr zu, bis schliesslich die Spirochaeten ziemlich plötzlich ihre völlige Bewegung erhielten.

Nicht alle Spirochaeten leben auf, viele bleiben bewegungslos, todt. Dieselben erscheinen dicker, mit grösseren Windungen, deren Zahl geringer und Contour weniger scharf ist. Schon vor dem Erwärmen liess sich eine Differenz zwischen verschiedenen Spirochaeten auffinden. Während die einen das eben bezeichnete Bild zeigten, besaßen die anderen enge Windungen, ein sehr zartes Aussehen und scharfe Contouren. Letztere sind die zum Aufleben fähigen, gleichviel ob sie in Geflechten oder einzeln liegen.

An dieser Stelle möchte ich der Behandlungsweise der trocknen Blutpräparate Erwähnung thun, welche ich in No. 25 der St. Petersb. med. Wochenschrift des Jahres 1879 beschrieben habe, und zwar der Behandlung derselben mit Eisessig. Wie ich mitgetheilt, werden bei Eisessigbehandlung trockner Blutpräparate alle Protoplasmagebilde zerstört, während die Kerngebilde und die parasitären Organismen übrig bleiben. Ich muss nachtragen, dass die aus defibrinirtem Blut stammenden Präparate viel schöner sind als die Fibrin enthaltenden und dass, um ein Abwaschen derselben zu vermeiden, ein längeres Liegenlassen vor der Eisessigbehandlung, oder eine Fixirung durch Alkohol (Koch) nöthig ist. Der Eisessig kann übrigens auch, wie mir Dr. Parter aus Bombay mitgetheilt, durch schwächere, gewöhnliche Essigsäure ersetzt werden, nur muss, wie ich mich überzeugt habe, derselbe längere Zeit einwirken. Die Präparate können erst dann als gelungen angesehen werden, wenn mikroskopisch weder eine Spur von rothen Blutkörperchen, noch auch von den kleinen runden röthlichen Punkten zu sehen ist, welche sich bei unvollständiger Behandlung beim Verdunsten aus der, den Blutfarbstoff gelösten Essigsäure ausscheiden. Bei gelungenen Präparaten sind in einer vollständig homogenen, durchsichtigen Grundsubstanz auch

mit den stärksten Vergrösserungen nur die Spirochaeten und sonstige parasitäre Gebilde und die Kerne der weissen Blutkörperchen, Endothelien u. s. w. zu sehen.

In so behandelten Präparaten erhält man die besten Bilder der Spirochaeten aus dem Blut der Leichen, besonders bei nachfolgender Tinction mit Anilinviolet, zwar zeigen sie hier dieselben schönen Formen, wie sie an Lebendigen zu sehen sind. Die Spirochaeten, welche vom lebenden Menschen genommen, verändern ihre Form beim Eintrocknen doch recht bedeutend; während die wenigsten ihre Form beibehalten, erscheinen die meisten gestreckt, gebogen oder geknickt, mit ungleichen Windungen, selbst geknotet etc. etc. Bei meinen ersten Untersuchungen schien es mir möglich diese Formen der trockenen Spirochaeten auf Bewegungen zurückzuführen, welche die Spirochaeten während des Lebens ausführten (Koch, Verfahren zur Untersuchung, zum Conserviren und Photographiren der Bacterien). Weitere Beobachtungen jedoch haben mich überzeugt, dass das Eintrocknen auf lebende Spirochaeten hinsichtlich ihrer Form ganz bedeutend einwirkt, so dass nur in den seltensten Fällen eine regelmässige Spirale zu erkennen ist. Anders, wenn sie in der Leiche abgestorben sind. Hier behalten sie beim Antrocknen auf dem Glase vollkommen ihre schöne spiralige Form. In solchen Präparaten kam es einige Male vor, dass neben schönen Spiralen viele sehr veränderte gefunden wurden, welche eben solche Bilder zeigten, wie die von Lebenden genommenen, und zwar stammten diese Präparate von solchem Leichenblute, in welchem beim Erwärmen viele Spirochaeten ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangten. Darauf hin glaube ich schliessen zu können, dass wir in dem Eintrocknen dieser Gebilde ein Erkennungszeichen des Lebens oder des Todes der betreffenden Parasiten besitzen.

Neben den ausgebildeten Spirochaeten fanden sich im Blute solcher Leichen, ausser den verschiedensten Fäulnisbacterien, eine Menge Gebilde, wie ich sie bei der Entwicklung der Spirochaete beobachtet habe — als kleinste einzelne punktförmige Körnchen, ebensolche zu zweihantelförmig, zu 3—4 und mehr, grössere Anhäufungen ebensolcher Körnchen und auch wie zu sehr flexibelen Stäbchen vereinigte, welche dabei alle beim Erwärmen die lebhaftesten Bewegungen ausführten.

Diese Beobachtungen lehren zur Evidenz, dass im geeigneten Fall die Sectionen solcher Leichen verhängnissvoll werden können und dass, ebenso wie Milzbrand-, Rotz- etc., auch Recurrens-Leichen ansteckend sein können.

Wie ich in einer vorläufigen Mittheilung ¹⁾ beschrieben, bemerkte ich gelegentlich einer Blutuntersuchung eines Recurrenskranken nach Verlauf mehrerer Stunden eine Vermehrung der Spirochaeten unter dem Deckglase. In Folge dessen unternahm ich fernere Untersuchungen dieser Art, welche zwar bei ihrer zeitraubenden und in Folge ihrer häufigen Misserfolge so beschwerlichen Durchführung, noch nicht zu einem vollen Abschluss gebracht sind, jedoch so Manches ergeben haben, was eine Veröffentlichung werth erscheinen lässt.

Die Art und Weise, wie ich die Beobachtungen anstellte, die Methode meiner Versuche, war eine sehr einfache. Durch einen kleinen Lancettschnitt wurde den Kranken meist am Vorderarm, nach Reinigung der Haut, ein Tropfen Blut entzogen. Nach leisem Berühren desselben mit einem Deckgläschen blieb an letzterem eine genügende Quantität Blut als Tropfen hängen, um, sofort auf das Objectglas gebracht, sich gleichmässig zwischen den Gläsern zu verbreiten. Der Tropfen darf nicht zu gross sein, damit die Schichte der Blutkörperchen nicht zu dick wird. Um die Präparate für längere Zeit zu bewahren, ebenso wie zum Transport, muss bei der Bereitung derselben darauf geachtet werden, dass durch einen sehr geringen Druck auf das Deckglas, das Blut allseitig etwas hervordringt, wenn auch nur auf Haaresbreite. Dieses ausgetretene Blut trocknet bei etwas Abwarten sehr bald und dient als Kitt, als Verschluss gegen die Austrocknung des Präparates, so dass ein so bereitetes Präparat stundenlang ohne hochgradige Veränderungen zu erleiden, an der Luft liegen kann.

Gleichzeitig wurden Präparate aus defibrinirtem Blut angefertigt. Die einfachste Art zu defibriniren bestand darin, dass ein ausgetretener Tropfen Blut an Ort und Stelle mit einer Nadel so lange geführt und gemischt wurde, bis mit derselben Nadel ein Klümpchen Fibrin entfernt werden konnte. Freilich können während der 2 bis 3 Minuten, welche das Defibriniren auf angegebene Weise in Anspruch nimmt, eine Menge verschiedener Keime aus der umgebenden Luft in das Blut kommen, doch lässt es sich von all' diesen Beimischungen absehen, wenn man nur Rücksicht nimmt auf das entscheidende Endresultat, als welches das Entstehen von wohl charakterisirten Gebilden, von Spirochaeten, erscheint. Häufiger wurde das Blut defibrinirt durch sofortiges Auffangen in Capillarröhren. Beide Enden wurden sofort mit Siegellack zugeklebt. Das Fibrin coagulirt

1) St. Petersburger med. Wochenschrift 1880. Nr. 1.

in dem Röhrchen und zieht sich immer mehr zusammen, wodurch die Spirochaeten und auch sonstige Gebilde, vielleicht mit Ausnahme der grössern Protoplasmakörper, sei es herausgepresst werden, sei es selbst sich einen Weg nach aussen bahnen, so dass im Blute, nach Trennung desselben vom Coagulum und also auch nach Entfernung aus demselben vieler rother und weisser Blutkörper wie auch sonstiger geformter Blutbestandtheile, immer noch eine Menge Spirochaeten und deren Keime übrig blieben.

Aufbewahrt wurden die Präparate bei Zimmertemperatur in einem hermetisch schliessenden, am Boden Wasser haltenden, Gefäss. Einige der Präparate wurden mit dem hier in Handel befindlichen sehr guten (roth-braunen) Mendelejew'schen Kitt verklebt, ehe sie in die feuchte Kammer gelegt wurden, während ein anderer Theil direct, unverkittet, hineingebracht wurde.

Das zu den Arbeiten verwendete Mikroskop ist ein grosser Hartnack mit den Objectiven 7, Immersion 9 und 12, bei den Ocularen 4 und 6. Zum Auffinden und zur Demonstration der Spirochaeten sind schwächere Vergrösserungen vortheilhafter als sehr starke, freilich nur bei neuen guten Mikroskopen mit scharfer Beleuchtung. So ist Hartnack 7 mit Ocular 4 für ein geübtes Auge genügend, während 7 mit Ocular 6 auch für Ungeübte, überhaupt zu demonstrativen und diagnostischen Untersuchungen auf ausgebildete Spirochaeten sehr bequem und sehr anzurathen ist.

Bemerken möchte ich hier noch, dass alle meine Untersuchungen Abends bei künstlicher Beleuchtung gemacht worden sind.

Die Entwicklung der Spirochaeten von Anfang bis zum Ende unter dem Mikroskop zu verfolgen, ist unmöglich. Tage- und wochenlang müsste man die Beobachtung unausgesetzt fortsetzen. Nur durch Zusammenstellung verschiedener Bilder, welche in verschiedenen Zeiträumen zu sehen sind, lässt sich eine ungefähre Beschreibung der verschiedenen Entwicklungsstadien geben. Ehe ich jedoch zu der Beschreibung meiner Beobachtungen hinsichtlich der Entwicklung der Spirochaete schreite, muss ich eine kurze Beschreibung derjenigen Veränderungen voraus schicken, welche an den gewöhnlichen Elementen des Blutes bei besagter Behandlungsweise zu sehen sind.

Je nach der Aufbewahrungsweise, ob verkittet oder nicht, sind die Veränderungen der Blutelemente verschieden, desgleichen nach der Verfertigungs- und Behandlungsweise.

Bei richtiger Grösse des Blutropfens lagern sich die rothen Blutkörperchen in defibrinirten Präparaten sehr bald in schön ausgebildeten Geldrollen an einander. Dabei ist es einerlei ob das

Blut aus der Apyrexie oder aus dem Anfall stammt, oder ob es von der Leiche genommen ist. In nicht defibrinirten Präparaten kommt die Rollenbildung bei Weitem nicht so oft und schön zu Stande, besonders wenn die Fibrinausscheidung eine rasche ist, wodurch die Lagerung der Blutkörperchen mehr unregelmässig, meist in Haufen vor sich geht. Bei Ruhe des Präparates bleibt die Rollenlagerung der Blutkörperchen in den defibrinirten Präparaten längere Zeit erhalten, nämlich einen halben bis zu einem ganzen Tag. Nach ungefähr 24 Stunden ist die Rollenlagerung in unverkitteten Präparaten nur ausnahmsweise vorhanden, denn die meisten Blutkörperchen haben ihre Form, welche vordem die bekannte war, bedeutend verändert. Sie erscheinen etwas kleiner und sehr verschieden gestaltet. Höchst selten finden sich jetzt noch ganz runde Scheiben, die meisten erscheinen am Rande ausgebuchtet, theils von einer, theils von mehreren Seiten wie eingedrückt oder ausgefressen. Andere sind wie mit kleinen Körnchen oder auch mit mehr weniger spitzen Zacken besetzt, so dass sie ein stechapfelförmiges, maulbeerartiges, oder ein granulirtes Aussehen bekommen; dabei lässt sich bei allen eine moleculäre Bewegung erkennen, ein beständiges Schwanken, ein Zittern, jedoch ohne fortschreitende Bewegung. Die Rollenlagerung ist geschwunden und alle Blutkörperchen liegen vereinzelt, resp. in Haufen. Mehrere Tage bleibt dieser Zustand erhalten und nur höchst selten kommt es vor, dass in dieser Zeit die Rollenlagerung und das normale Aussehen weniger Blutkörperchen neben der übrigen Menge veränderter Blutkörperchen erhalten bleibt. Allmählich nach 2 bis 3 Tagen verändert sich die Stechapfelform der Blutkörperchen, insofern die Stacheln oder Zacken kürzer werden und mehr als stumpfe Körner erscheinen, welche den Körperchen ein granuläres Aussehen verleihen. Bald schwinden jedoch auch diese Körner und die Blutkörperchen erscheinen wieder rund, mit glatter Contour ohne jegliche Delle, wobei anfänglich die Mitte der Blutkörperchen stellenweise heller, stellenweise dunkler, neblig erscheint nachträglich jedoch gleichmässig opak, grau mit röthlichem Stich wird. Zu dieser Zeit hat die Grösse der rothen Blutkörperchen so bedeutend abgenommen, dass sie kaum die Hälfte, meist noch weniger des normalen Blutkörperchendurchmessers beträgt. In einzelnen Präparaten lassen sich während dieser Zeit andere Veränderungen erkennen, nämlich ein Schwinden des Inhaltes der Blutkörperchen mit Uebriglassen einer sehr dünnen, zarten Hülle, die als ganz runder Ring von der Grösse der normalen Blutkörperchen erscheint. Ab und zu lässt er punktförmige Verdickungen erkennen, ab und zu erscheint er, besonders

in späteren Stadien, mit einem mehr weniger grossen Defect¹⁾. Letzterer kann so gross werden, dass er die Hälfte, ja Dreiviertel des Ringes beträgt, in welchem Falle man das übrig gebliebene Stück als solches nur durch die Nachbarschaft mit anderen Hüllen, durch die mosaikartige Zeichnung der aneinander liegenden Hüllen der Blutkörperchen, an denen am Rande statt vollständige Ringe nur kleine Segmente derselben in die freien Lücken hineinragen, erkennt.

Während diese Veränderungen in der grössten Mehrzahl der Blutkörperchen vor sich gehen, sind einzelne rothe Blutkörperchen, deren Anzahl beständig zunimmt, einer directen Krystallisation unterworfen. Am 5. oder 6. Tage, seltener schon am 4., finden sich in den unverkitteten Präparaten Krystalle, welche dieselbe Grösse, dieselbe Farbe, dieselben optischen Eigenschaften und Lichtbrechungsvermögen haben, wie die sie umgebenden rothen Blutkörperchen nur mit dem Unterschiede, dass sie eckig sind, zwar so, dass sich alle Uebergangsformen von der kreisrunden bis zur quadratischen nebeneinander finden. An einzelnen kleinen Krystallen erkennt man, dass sie im Inneren von Blutkörperchen liegen, besonders wenn die Körperchen zum Rollen gebracht werden. Hierbei erscheinen sie umgeben von einem zarten Ring, von der Grösse der Blutkörperchen und entsprechend den Abbildungen und Beschreibungen, welche Boettcher²⁾ von krystallisirenden Hundebloodkörperchen gibt.

Mit jedem Tage nehmen die Krystalle sowohl an Zahl als auch an Grösse zu. Die quadratische Form fängt an sich etwas mehr in die Länge zu ziehen, es entstehen kleine Tafeln, welche ihrerseits an Grösse immer mehr zunehmen. Während 2—3 Wochen nehmen sie sowohl in der Länge als auch in der Breite zu, und bilden schliesslich grosse hellrothe tafelförmige Krystalle, welche nach 4 bis 6 Wochen eine so bedeutende Grösse erreichen können, dass sie über mehrere Gesichtsfelder reichen. Nach Monaten tritt in diesen Tafeln ein Zerklüften, ein Zerfall ein, welcher schliesslich mit einem vollständigen Schwund der Krystalle und Hinterlassen kleiner dunkelrother Pigmenthaufen endet.

In Präparaten, welche verkittet in der feuchten Kammer aufbewahrt wurden, zeigten die rothen Blutkörperchen zu Anfang dieselben Veränderungen wie die nicht verkitteten, nur brauchten sie dazu

1) Die Bilder haben grosse Aehnlichkeit mit der Beschreibung von Prof. Arndt in Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 9, der Blutkörperchen, welche mit Methylviolett gefärbt sind.

2) Virchow's Archiv. Bd. 36. Taf. X. Fig. 13 u. 15.

eine bedeutend längere Zeit und es erreichte die Verkleinerung, die Abschmelzung nie einen so hohen Grad. Zudem trat nie Krystallisation ein, vielmehr blieben die Blutkörperchen während 4—6 Wochen rund, klein, opak. Bei sehr langem Liegenlassen der Präparate traten nur hin und wieder Krystalle — Octaeder — von heller, etwas grünlicher Färbung auf.

Die weissen Blutkörperchen gehen in unverkitteten Präparaten folgende Veränderungen ein. Schon nach einem Tage nahmen sie an Grösse etwas zu, ihr Inhalt beginnt sich zu differenziren, das schwach granulirte Aussehen wird prägnanter und es erscheint die Granulirung als aus verschiedengrossen, runden, stark lichtbrechenden Körnchen — Fetttröpfchen — bestehend. Daneben bildet sich ein heller, vollständig durchsichtiger Fleck im Inneren des Blutkörperchens. Derselbe ist entweder central gelegen und von den Granula gleichmässig umgeben oder er liegt näher zur Peripherie des Körperchens. Diese helle Stelle, welche ganz rund erscheint, nimmt an Grösse zu, während die Granula sie ringförmig umgeben, oder noch häufiger auf eine Seite gedrängt werden. Es wird der helle Theil des Blutkörperchens schliesslich so gross, dass er das Doppelte und mehr eines normalen Blutkörperchens überschreiten kann, so dass am 3. und 4. Tage, an einzelnen Exemplaren schon am 1. Tage, folgendes Bild zu sehen ist: Das weisse Blutkörperchen stellt eine grosse runde oder ovale Zelle vor, deren einer Theil aus einer kugelförmigen, wasserklaren Blase besteht, deren Inhalt sich nur durch ein kaum merkbares stärkeres Luftbrechungsvermögen von dem umgebenden Blutplasma auszeichnet und umgeben ist von einer sehr dünnen, kaum sichtbaren Hülle, während der zweite Theil von den verschieden grossen, stark lichtbrechenden Körnchen gebildet wird, welche entweder den hellen Theil ringförmig umgeben oder einer Seite desselben angepresst werden. In letzterem Fall, der der vorherrschende ist, bilden sie napf- oder halbmondförmige Figuren. Nach ca. 4 Tagen treten folgende weitere Veränderungen ein: Die Körperchen zeigen, nachdem sie noch grösser geworden, noch mehr gequollen sind, Zerreissungen der, den hellen Theil umgebenden Membran, so zwar, dass sich an irgend einer Stelle der Membran ein kleiner Defect bildet, als wenn aus einem dünnen Ring ein kleines Stückchen herausgebrochen wäre. Allmählich nimmt dieser Defect zu und beträgt erst ein Viertel, dann die Hälfte der Circumferenz, bis schliesslich von den weissen Blutkörperchen nur der granuläre Theil übrig bleibt, während die Membran des aufgequollenen, blasigen Theiles vollständig geschwunden ist. Zu dieser Zeit

findet man die weissen Blutkörperchen als kleine Anhäufungen verschieden grosser, stark lichtbrechender Körnchen (Fetttröpfchen), welche zu Anfang noch eine halbmond-, napf- oder ringförmige Anordnung zeigen, sehr bald aber ihre Lagerung verändern und die unregelmässigsten Figuren bilden.

Diese Veränderungen treten fast in allen Blutkörperchen ein, nur mit dem Unterschiede, dass sie in den verschiedenen Körperchen zu verschiedener Zeit vor sich gehen, so dass bei einigen diese Veränderungen beginnen, während die anderen schon ihren endlichen Zerfall zeigen. Ja in einigen Fällen fand ich schon am ersten Tage stark blasig aufgetriebene, selbst geplatze Körperchen. Bei Untersuchung desselben Präparates längere Zeit hindurch lässt sich fast täglich die ganze Reihe der Veränderungen in einzelnen Repräsentanten auffinden. Nach mehreren Wochen sind in den Präparaten nur eine Menge verschieden grosser, zerstreut liegender Fetttröpfchen zu sehen.

Verkittete Präparate liessen dieselben Veränderungen der weissen Blutkörperchen zu Stande kommen, jedoch in einer bedeutend längeren Zeit.

Das Fibrin, welches sich in den frisch bereiteten Präparaten sehr bald ausscheidet, zeigt das bekannte Bild netzartig angeordneter verschieden dicker Fäden, welche stellenweise, wahrscheinlich durch dichtere Lagerung, besonders um die Protoplasmakörper und weissen Blutkörperchen sternförmige Figuren hervorbringen. In unverkitteten Präparaten beginnt das Fibrin sehr bald weniger deutlich zu werden, nach 2—3 Tagen sind die dünnsten Fädchen geschwunden, die dickeren weniger scharf und weniger dick; dabei verlieren sie ihr homogenes Aussehen und erscheinen mehr verschwommen, undeutlicher, sogar wie schwach gekörnt. Nach abermals einigen Tagen sind auch diese Fäden geschwunden und in den Lücken zwischen den rothen Blutkörperchen sind nur die Beimischungen: Protoplasmakörper, weisse Blutkörperchen, Endothelien der Gefässe und Körnchengebilde zu sehen, welche schon in den frischen Präparaten zu sehen waren.

In verkitteten Präparaten tritt ein Schwinden, ein Auflösen des Fibrins erst nach circa 3 Wochen ein, während vordem, nach 10 bis 14 Tagen, ein sehr allmähliches Blasserwerden der Fäden und dann eine sehr schwache und feine Körnung derselben zu bemerken ist.

Im Blute, gleichviel ob von kranken oder gesunden Menschen, sind von vielen Forschern vereinzelte kleinste freischwimmende Körperchen, welche durch ihre oscillatorische Bewegungen niedrigste

Organismen zu sein schienen, beschrieben worden. Sie sind von den verschiedensten Gesichtspunkten aufgefasst worden und es ist ihnen die mannigfachste Bedeutung vindicirt worden. Während sie von den Einen als Zerfallsproducte angesehen wurden, sahen Andere in ihnen selbständige Organismen; die Meisten registrirten das Vorhandensein derselben, ohne sich für oder wider diese Meinungen auszusprechen.

Einzelne ältere Beobachter, wie z. B. Zimmermann¹⁾, halten sie für Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen, doch ist diese Ansicht durch weitere Arbeiten längst widerlegt.

Von den neueren Forschern wollen wir hauptsächlich nur die im Auge behalten, welche in Bezug auf Recurrens von solchen Körperchen sprechen.

Bei Vergleich der verschiedenen Beschreibungen kleinster sich im Blute findender Körperchen wirft sich die Frage auf: sind bei den verschiedenen Autoren dieselben Gebilde — identische Körperchen — gemeint worden? oder: handelt es sich hierbei nicht um verschiedene Befunde, welche in Folge dessen eine verschiedene Deutung erhalten haben?

Auf diese Fragen glaube ich in dem Sinne antworten zu müssen, dass die verschiedenen Autoren sich auf ganz verschiedene Gebilde bezogen haben und dass deswegen auch keine Uebereinstimmung in ihren Meinungen möglich ist.

Die verschiedenen Beschreibungen lauten folgendermaassen:

Nedsvetzki²⁾ sagt: „Bei 900—1000facher Vergrößerung sind es kleine runde Zellen von der Grösse etwa der Körnchen der weissen Blutkörperchen. — Sie machen gleichsam selbständige Bewegungen, bewegen sich um ihre eigene Axe, nach oben, unten, zur Seite und sogar aus dem Gesichtsfelde weg. — Haemococci.“

Guttman³⁾ sagt: „Die Grösse der Körperchen schwankt zwischen $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{20}$ eines rothen Blutkörperchens. Sie sind bald rund, bald ein wenig oval, je nach der Einstellung des Focus erscheinen sie ferner bald dunkel, bald glänzend in etwas röthlichem Schimmer. Meist sind sie einzeln, doch auch zu zwei — hantelförmig.“

Bettelheim soll, nach Angabe von Nedsvetzki, 3 verschiedene Arten von Körperchen im Blute beschreiben: 1. punktförmige, sichtbar bei 650facher Vergrößerung, 2. ebensolche, sichtbar bei

1) Virchow's Archiv. Bd. 18. S. 221.

2) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1873. S. 147.

3) Virchow's Archiv. Bd. 80. S. 2.

1500facher, und 3. stäbchenförmige von der halben Grösse der Blutkörperchen.

Bliesener¹⁾ beschreibt „feine, stark lichtbrechende Körnchen, einzeln oder gepaart; letztere durch einen feinen kurzen Faden verbunden, so dass sie in hantelähnlicher Form erscheinen; die Körnchen zeigen eine zitternde Bewegung mit langsam fortschreitender Locomotion“.

Nach Engel²⁾ sind es ungemein feine Punkte und mehrere scheinbar durch zarte Fäden verbundene, mit lebhafter Bewegung, an denen jedoch nie etwas Näheres wahrzunehmen war.

Heydenreich beschreibt sie als Pünktchen mit so raschen Molecularbewegungen, dass es scheint, als ob sie sich willkürlich hin- und herbewegen oder von einem unsichtbaren feinsten Faden fortgerissen werden.

Bezüglich dieser Körperchen finden sich nun folgende Meinungen ausgesprochen: Nedsvetzki nennt sie Hämococcen und leitet sie vom Zerfall weisser Blutkörperchen ab. Nach ihm sieht Hensen die von Zimmermann benannten Elementarkörperchen gleichfalls als Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen an, während Max Schultze und Kühne dieselben für theilweise umgewandeltes Protoplasma halten. Zimmermann selbst hält sie, wie schon gesagt, für eine Entwicklungsstufe der rothen Blutkörperchen. Guttman sieht in ihnen parasitäre Organismen, welche jedoch nicht nur der Recurrens eigen sind, also nicht specifisch sind. Bliesener lässt es dahingestellt, ob sie in einem nähern Verhältniss zur „Spirothrix“ stehen, während Heydenreich die Möglichkeit, dass es Dauersporen der Spirochaeten seien, zulässt.

Aus den Beschreibungen lässt sich erkennen, dass wirklich verschiedene Arten kleinster Körperchen im Blute beschrieben worden sind und zwar Körperchen von zwei verschiedenen Grössen, von denen die von Nedsvetzki, Guttman, Zimmermann u. A. zu den grösseren, speciell zu den von Bettelheim zur ersten Kategorie gezählten, zu den bei 500facher Vergrösserung sichtbaren gehören, während Bliesener, Engel und Heydenreich jedenfalls bedeutend kleinere gemeint haben.

Von der Existenz verschiedener Arten kleiner Körperchen im Blute konnte ich mich sehr oft, bei den verschiedensten Blutuntersuchungen, überzeugen; so fand ich Körperchen, wie sie Guttman

1) Ueber Febris recurrens. Inaugural-Dissertation 1873.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1873. Nr. 35.

beschreibt, fast in jedem Blutpräparate, welches ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, gleichviel von welchen Krankheiten es stammte, so z. B. Typhus exanthematicus, Typhus abdominalis, Febris intermittens, Meningitis, Pneumonie etc., ebenso im Blute gesunder Menschen. Es waren kleine tanzende Körperchen, welche die Grösse der Körner der weissen Blutkörperchen hatten, ab und zu etwas kleiner oder auch grösser waren, dabei stark lichtbrechend, je nach der Einstellung des Mikroskops entweder dunkel oder heller erschienen. Sehr oft liess sich eine Bewegung derselben erkennen, welche tanzend oder taumelnd, hin und wieder auch fortschreitend war. Die Körperchen waren meist rund, seltener etwas länglich oder als wenn zwei Kugeln, dicht aneinanderliegend, sich berühren oder auch als wenn sie durch einen kleinen Zwischenraum von einander getrennt wären. Diese Körperchen glaube ich auffassen zu müssen als Elementarkörperchen im Sinne von Prof. Arndt, entstanden aus dem Zerfall zelliger Gebilde, sei es der rothen, sei es der weissen Blutkörperchen. Freilich eher scheinen mir die rothen Blutkörperchen das Material für sie gegeben zu haben, in Folge der Veränderungen, welche einzelne Blutkörperchen nach längerem Verweilen in der feuchten Kammer zeigen und welche in dem Austritt des Inhalts und Uebrigbleiben eines mit Körnchen besetzten Ringes bestehen. Diese Körnchen haben die grösste Aehnlichkeit mit den besagten Körperchen, finden sich auch in grösserer Anzahl in der Nähe so veränderter, aufgelöster Blutkörperchen und müssen meiner Ansicht nach zu den Protoplasma-körpern gezählt werden, welche bei Färbung mit Methylviolet den Farbstoff begierig aufnehmen ¹⁾.

Ausser diesen Körperchen jedoch gibt es im Recurrensblut Körperchen, welche bedeutend kleiner, höchstens so gross wie die Dicken-durchmesser der Spirochaeten sind, eher noch kleiner, und welche also eine bedeutend stärkere Vergrösserung zu ihrem Sichtbarwerden erfordern. Es ist mir nicht gelungen zu erkennen, ob sie rund oder oval sind; sie erscheinen nur als kleinster grauer Punkt, wenn sie einzeln sind, oder als punkirtes Gebilde, wenn mehrere solcher Punkte, durch kleine Zwischenräume von einander getrennt, in kleineren Anhäufungen liegen; dabei sind sie beständig in tanzender Bewegung, während die zusammengesetzten die verschiedensten Figuren bilden und die verschiedensten Anordnungen ihrer Punkte erkennen lassen.

Die Entwicklung der Spirochaeten vom Moment der Keimbildung

1) R. Arndt, Virchow's Archiv. Bd. 78.

zur Zeit der Krise bis zu ihrer völligen Reife unter dem Mikroskop zu verfolgen, ist ein Ding der Unmöglichkeit, sowohl wegen der langen Zeitdauer, als auch wegen der Unmöglichkeit, sie bei der geringen Grösse in der ersten Zeit als solche zu erkennen. Schon die Entwicklung der wohl charakterisirten Spirochaeten aus ihren weiter vorgeschrittenen Bildungsstufen, d. h. aus den Vorstufen ihrer Reife, ist zu demonstrieren unmöglich und es bedarf eines sehr glücklichen Zufalls und einer bedeutenden Ausdauer, um im richtigen Moment diesen Vorgang mit dem Auge verfolgen zu können. Es schreiten diese Veränderungen dermaassen langsam vor sich, dass man stundenlang dieselben Gebilde betrachten kann, ohne wahrnehmbare wichtige Veränderungen an ihnen zu bemerken. Mir ist es nur höchst selten gelungen, die Spirochaeten aus ihren Vorstufen hervorgehen zu sehen, und andererseits konnte ich nur ab und zu beobachten, wie bestimmte Gebilde in die Formen übergangen, welche die eben erwähnten Vorstufen der Spirochaeten darstellen. Ueberhaupt ist es vortheilhafter, die Entwicklung der Spirochaete rückwärts, d. h. von der ausgebildeten Spirochaete zurück in ihre verschiedenen Metamorphosen zu verfolgen, und diesen Weg habe ich auch bei meinen Untersuchungen eingeschlagen, insofern ich Gebilde aufsuchte, welche nach ihrer Veränderung solche Formen annahmen, die ich schon vorher als weitere Vorstufen in der Entwicklungsreihe erkannt hatte.

Alle Entwicklungsstadien fand ich gleichzeitig in einem Präparat, welches 12 Stunden vor der Krise eines 8tägigen ersten und einzigen Anfalles gewonnen worden und in welchem eine Unmasse von Spirochaeten vorhanden waren. Dieser Befund liess sich erklären, dass die Spirochaeten vom ersten Tage des Anfalls an ihre Keime absetzen. Wenn nun diese Keime 5—8 Tage zu ihrer Reife brauchen, ja vielleicht noch weniger in einem Blute, welches möglicherweise durch die gesteigerte Temperatur günstigere Bedingungen für die Entwicklung derselben abgibt, so kann es kommen, dass zu Ende des Anfalls neben den entwickelten Spirochaeten auch alle Vorstufen vorhanden sind.

Ich fand in den Lücken dieses Präparates zwischen Blutkörperchen des defibrinirten Blutes neben den gewöhnlichen Bestandtheilen (weissen Blutkörperchen, verfetteten Endothelien, oben beschriebenen Elementarkörperchen etc.) und neben den ausgebildeten Spirochaeten eine recht bedeutende Anzahl folgender Gebilde:

1. Kleine, als Punkte erscheinende Körperchen. Auch bei den stärksten Vergrösserungen lässt sich ihre Form, ob rund, oval, eckig

u. s. w. nicht bestimmen. Sie sind meist in beständiger Bewegung, wie taumelnd, ab und zu auch fortschreitend. Ihre Grösse ist unmessbar und beträgt ungefähr ein Viertel eines Elementarkörperchens.

2. Zwei solche punktförmige Körperchen, welche durch eine ganz lichte, sehr blasse und dünne Zwischensubstanz, durch einen Faden hantelförmig verbunden sind. Der Abstand des einen Körperchens vom anderen beträgt entweder einen oder auch zwei Durchmesser der Körperchen. Die Bewegungen sind deutlicher, bald auf die eine Seite, bald auf die andere, darauf Drehbewegungen des einen um das andere in allen Richtungen, die man, wenn sie in der Fläche geschehen, sehr gut verfolgen kann, im anderen Fall jedoch dazu ein Heben oder Senken des Mikroskops bedingen.

3. Körperchen, welche aus 3—4 Punkten bestehen, mit einer ebensolchen Zwischensubstanz. Hier wechselt ihre gegenseitige Lage jeden Augenblick, bald liegen sie in einer graden Linie, bald in einer geknickten, dann drei- bis viereckig oder in unregelmässiger Form, bald tritt der eine Punkt aus dem Focus des Mikroskops nach unten oder oben heraus, bald ein anderer. Dabei ist eine fortschreitende Bewegung des ganzen Körperchens nicht zu verkennen. Es kommt auch vor, dass die Punkte in grader Linie, einreihig gelagert sind, also rosenkranzförmig erscheinen, wobei nur schwache Seitenbewegungen und Schwankungen des einen oder des anderen Punktes vorhanden sind.

4. Darauf finden sich Körperchen, welche aus 6—10 und mehr dunklen Punkten bestehen, welche in beständiger Bewegung sind. Sie sind von der Grösse der Hälfte eines rothen Blutkörperchens bis 8-, ja 10 mal grösseren. Dabei erscheinen sie von unregelmässigem Contour, höchst selten rund, meist eckig, mit Ansläufern oder Spitzen besetzt, dabei jeden Augenblick die Form wechselnd. Sie bestehen scheinbar aus einer sehr blassen Grundsubstanz mit einer Masse eingestreuter dunkler undeutlicher Punkte. Letztere wechseln beständig ihren Platz und erscheinen bald hier, bald da; in einem Augenblick ist ein dunkler Punkt an einer Stelle zu sehen, wo unmittelbar vordem eine helle Stelle war und gleich darauf schwindet der Punkt und es entsteht abermals die helle Stelle. Dabei treten am Rande dieser Gebilde bald hier, bald da mehrere dunkle Punkte mit ihrer blassen Zwischensubstanz heraus, verfolgen im allgemeinen dasselbe Spiel, bleiben dabei entweder mehr beisammen in einem kleinen Haufen oder lagern sich auch ab und zu einreihig, als rosenkranzähnliche Stäbchen, um gleich darauf wieder sich zusammenzuziehen und auch mit dem ganzen Gebilde zu verschmelzen. Stundenlang

liess sich dieses Spiel der Punkte beobachten, ohne dass weitere Veränderungen eintreten.

Wenn ich nun die Beobachtungen zusammenfasse, welche ich an verschiedenen Präparaten gemacht habe, so lassen sich die weiteren Veränderungen am besten an kleineren Gebilden, welche 4—6, höchstens 10 dunkle Punkte haben, verfolgen.

Zu Anfang liegen diese Punkte meist in unregelmässigen Haufen zusammen, während zwischen ihnen eine sehr blasse Grundsubstanz zu sehen ist. Die Configuration wechselt beständig, bald liegen die Punkte in regelmässigen Abständen in mehreren Reihen, bald schwindet einer oder der andere, dann bildet die Figur mehr ein Dreieck, Viereck oder sonst ein eckiges Gebilde, bald erscheint es mehr abgerundet; überhaupt jeden Augenblick seine Form wechselnd. Oder es ziehen sich die Körperchen aus, wobei die Figur eine mehr längliche wird; dabei kann es sein, dass die Verlängerung nur als Effect eines Ausziehens eines längeren Fortsatzes, welcher aus Punkten besteht, erscheint, oder das ganze Körperchen nimmt in der Längendimension zu und im Querdurchmesser ab. Gleich darauf erscheint wieder die Haufenform. Sodann kommt es vor, dass sich das Gebilde bedeutend in die Länge auszieht und dann ab und zu als ein rosenkranzförmiges Stäbchen zu sehen ist, dessen Punkte jedoch nicht ganz in gleicher Linie liegen, vielmehr abwechselnd nach der einen und anderen Seite verschoben sind. Höchst selten liegen sie für einen Monat in grader Richtung, meist ist das ganze Stäbchengebilde an einer oder mehreren Stellen geknickt oder auch gebogen. Bei der beständigen Bewegung des Körperchens, welche meist eine oscillatorische ist, wobei jedes einzelne Pünktchen beständig hin und her schwankte und dadurch das ganze Gebilde in die verschiedensten Formveränderungs-, Dreh- und Vorwärtsbewegungen versetzt, geschieht es auch, dass, wenn die Längsachse des Gebildes mit der Sehachse des Mikroskops zusammenfällt, wenn es sich vertical stellt, nur wenige, ja sogar nur ein einzelner Punkt des Gebildes zu sehen ist. Jedoch auch ohne Senkung (oder Hebung) des Mikroskoprohrs erscheint sehr bald wieder der zweite oder auch alle Punkte in dem Focus.

Längere Zeit hält dieser Wechsel in der Configuration an, wobei anfänglich die Anordnung in Haufen die prävalirende ist, reihenförmige Lagerung der Punkte nur auf ganz kurze Zeit zu Stande kommt und dabei ziemlich selten ist. Mit der Zeit jedoch nimmt die lineäre Anordnung die Ueberhand und geht, bei ihren beständigen oscillatorischen Bewegungen immer seltener in die zusammen-

gehäuften über. Dabei erscheint das Gebilde als feiner dünner Faden mit einer Reihe (6—10) von Punkten, welche in beständiger Bewegung sind, zwar so, dass jeder Punkt einzeln sich bewegt, bald hierhin, bald dorthin, wodurch das Fädchen sich wellenförmig zu bewegen scheint und bald höher bald tiefer geknickt, oder gebogen ist. — Ob diese dunklen Punkte des rosenkranzförmigen Fadens wirklich Kugeln oder Anschwellungen desselben sind, oder ob die Punkte nur optische Erscheinungen von Knickungen des Fädchens darstellen, konnte ich bei der Feinheit des Gebildes und der wechselnden Bewegung nicht unterscheiden. Jedoch eher möchte ich mich zur zweiten Ansicht neigen. Auch in diesem Stadium kann das Fädchen sich wieder in den unförmlichen Haufen von dunklen Punkten umwandeln.

In einer weiteren Entwicklungsstufe der Spirochaeten erscheinen diese rosenkranzförmigen Gebilde bleibend; auch jetzt stellen sie sehr dünne undeutliche Fäden vor, welche 8—10 dunkle Punkte vereinigen. Die beständige Bewegung in ihnen ist dieselbe; es scheint als mache jeder einzelne Punkt selbständige Bewegungen, zwar in allen Richtungen, bald nach rechts, bald nach links, nach oben, nach unten, so dass das ganze Gebilde bald wellenförmige Bewegungen, bald Drehungen, auch Knickungen und Biegungen vollbringt. Langsam vorwärts schreitende Bewegungen können gleichfalls vorhanden sein.

Die weiteren Veränderungen eines solchen Gebildes konnte ich in einem Fall sehr gut beobachten. — Es lag in einer Lücke zwischen den rothen Blutkörperchen ein weisses vereinzelt, an dessen Rand ein rosenkranzförmiges Stäbchen angeklebt war. Es bestand aus 9 dicht aneinander stehenden Punkten, welche beständig in wellenförmiger Bewegung waren, wobei das ganze Stäbchen hin und her schwankte und bald höher, bald tiefer geknickt oder gebogen erschien. Bei Erwärmen des Präparates auf dem Objecttisch traten die dunklen Punkte ca. nach $\frac{1}{4}$ Stunde etwas weiter auseinander, während zwischen ihnen eine sehr blasse, undeutliche Verbindungssubstanz zu sehen war. Dabei war der geknickte oder etwas gekrümmte Zustand des Gebildes der prävalirende. Nach einer weiteren halben Stunde war es allmählich zu einem schwachen Heraus-treten der Punkte aus der geraden Linie gekommen, zwar so, dass die Nachbarpunkte in entgegengesetzter Richtung gestellt waren, der eine mehr rechts, der zweite mehr links, der dritte wieder rechts u. s. w., so dass ein schwach angedeutetes Zickzack entstand, an welchem die Winkel sogar nicht mehr rund, vielmehr wie zugespitzt erschienen, als wären es schärfere Ecken. Nach einer weiteren

Stunde unausgesetzten Beobachtens waren die Punkte allmählich immer mehr verstrichen, fast ganz geschwunden und das etwas gekrümmte Gebilde erschien deutlich gezackt. Schliesslich nach ungefähr einem ebensolchen Zeitraum zeigte das Fädchen eine deutliche Wellenlinie. Dabei bestanden die Bewegungen desselben während der ganzen Zeit fort. Die Länge des ganzen Gebildes, welche zu Anfang der Beobachtung ca. 1 Durchmesser der rothen Blutkörperchen gleichkam, war auf ca. $2\frac{1}{2}$ Durchmesser gestiegen. Leider war ich gezwungen die Beobachtung zu unterbrechen, worauf nach Erkalten des Präparates das betreffende Fädchen sowohl seine Form als auch seine Bewegungsfähigkeit eingebüsst hatte.

In einem anderen Fall und zwar in einem Blut, welches 12 Stunden vor der ersten Krise entnommen war und in welchem sich reichlich Spirochaeten vorfanden, konnte ich Folgendes beobachten: In den Lücken zwischen den in Haufen gelagerten Blutkörperchen fanden sich eine Menge sehr blasser unregelmässig geformter Körperchen, von sehr verschiedener Grösse; dieselben zeigten eine Masse gleich grosser Punkte und punktirter Fortsätze, welche alle oben beschriebenen Bewegungen vollführten. An einem solchen Gebilde konnte ich wahrnehmen, wie ein rosenkranzförmiger Ausläufer in ein unregelmässiges Zickzack mit recht grossen Winkeln und dunklen Punkten an deren Ecken, überging. Nachdem sich nun dieser Ausläufer mehrere Mal wieder zu einer unförmlichen punktirten Masse zusammengezogen hatte und mit dem Hauptgebilde verschmolzen war, sich dann wieder gesondert und in die Länge gezogen hatte, zog sich schliesslich das eine freie Ende ganz allmählich und unter beständigen Bewegungen als ein sehr dünner gewellter Faden aus. Mit dem einen Ende ist der Faden am Muttergebilde befestigt, während das andere frei hin und her schwankt. Der ganze Faden ist schwach bogenförmig und von der Hälfte zum freien Ende hin gleich dick, während die andere Hälfte mit 5 dunklen Punkten besetzt ist. Die schwankenden Bewegungen halten an, die Bogenrichtung schwindet, der Faden nimmt eine grade Richtung ein, erscheint jedoch schwach gewellt; dabei wechseln die Punkte beständig ihren Ort, steigen bald höher, bald tiefer, bleiben dabei jedoch in denselben gegenseitigen Abständen. Allmählich schwinden die Punkte in absteigender Reihe, der Faden wird unter beständigen Bewegungen spiralig, bis nach recht langer Zeit eine regelrechte Spirochaeteform entstanden ist.

Aus demselben punktirten Gebilde entstand noch ein solcher Faden, welcher mit unregelmässigen Punkten besetzt war, wie der

erste, bei eben solchen Bewegungen und welcher alle dieselben Veränderungen einging, wie der eben beschriebene.

In Folgendem will ich die Fälle kurz beschreiben, in welchen sich die Spirochaeten unter dem Deckglase entwickelt haben.

Fall 1. D. K. erkrankt am 5. December 1879 an Recurrens. Den 11. erfolgte die Krise. Vom 15. bis zum 20. Dec. entnahm ich ihm täglich Blutpräparate, während schon am 18. Abends eine Temperatursteigerung als Beginn des zweiten Anfalls eingetreten war.

Es ergab sich, dass in allen Präparaten bis zum 19. Morgens incl. die genaueste Durchmusterung keine Spirochaete auffinden liess; doch fanden sich im Blut vom 15. Dec. sowohl gleich bei der ersten Untersuchung, als auch an den folgenden Tagen eine Menge tanzender, aus kleinsten Punkten bestehender Gebilde, welche entweder aus einem oder aus zwei und mehreren Punkten bestanden, in beständiger Bewegung waren und bei welchen in den zusammengesetzten die Punkte beständig Lageveränderung zeigten, während die ganzen Gebilde Formveränderung aufwiesen. Ausserdem fanden sich noch die grösseren dunklen Körperchen — Elementarkörperchen —, von denen ich jedoch hier ganz absehen will.

Dieselben Punktgebilde, wie ich die besagten Körperchen der Kürze halber nennen will, fanden sich in grösserer oder geringerer Anzahl auch in den Blutpräparaten vom 16., 17. und 18. Dec. Im Präparat vom Abend des 18., nachdem der zweite Anfall gerade eingesetzt, zeigten die Punktgebilde mehr eine Reihenlagerung, in einer mehr oder weniger geraden Linie bei beständigen Knickungen und wechselnder Lage. Dasselbe Bild zeigten die Präparate, welche am 19. Dec., also noch 18 Stunden nach Beginn des Anfalls angefertigt worden. Am Abend des 19. (also 24 Stunden nach Beginn des Anfalls) waren im Präparat vom selben Tage eine Menge ausgebildeter Spirochaeten mit den lebhaftesten Bewegungen zu sehen, bei welchen an den meisten sich ein kleiner dunkler Punkt befand, welcher bei den Bewegungen der Spirochaeten beständig herauf- oder herab-, längs den Windungen derselben gewirbelt wurde. Das Blut vom 20. Dec. zeigte bei der sofortigen Untersuchung eine recht reichliche Anzahl lebhafter Spirochaeten. An demselben Tage, also am 20. Dec., liessen die Präparate der vorhergehenden Tage in rückwärts gehender Ordnung folgende Veränderungen erkennen: In den Präparaten vom 19. eine Menge lebhafter Spirochaeten mit je einem auf- und absteigenden Punkte. Ausserdem viele kleine einfache Punktgebilde und ein ungleich dickes stäbchenähnliches Körperchen, dessen eines Ende in eine deutliche, doch kurze Spirale ausläuft. In den Präparaten vom 18., wie auch vom 17. nicht viele Punktgebilde. Ausserdem in letzterem ein dünner, recht langer Faden, dessen eines Ende wie gewellt erscheint. In den Präparaten vom 16. ausser einer bedeutenden Anzahl Punktgebilde waren recht viel lebhafte ausgebildete Spirochaeten zu sehen. In den Präparaten vom 15. zeigten sich sehr kleine sich bewegende stäbchenförmige Gebilde, von denen es unentschieden blieb, ob sie spiralig waren oder nicht.

Am 21. Dec. waren in den Präparaten vom 19. viele einreihige, ziemlich geradlinige, sich lebhaft bewegende Punktgebilde vorhanden neben lebhaften Spirochaeten, an denen dunkle Punkte zu erkennen waren, und

ausserdem bewegungslose Spirochaeten. In den Präparaten vom 17. und 16. fanden sich deutliche Spirochaeten mit Bewegung, während in den Präparaten vom 15. kürzere oder längere rosenkranzförmige Stäbchen, an welchen bei einigen sich dunkle Punkte an den Enden fanden und welche unreife, nicht entwickelte Spirochaeten zu sein schienen.

Am 22. Dec. hatten die Spirochaeten in den Präparaten vom 20. ihre Bewegungen eingebüsst, während sie in den Präparaten vom 17., 16. und 15. nicht mehr zu erkennen waren.

Fall 2. D. W., Fabrikarbeiterin von 30 Jahren, trat am 13. April ins Hospital, nachdem sie am 9. erkrankt sein will und vor ihrem Eintritt zu Hause stark geschwitzt hatte. Die Temperatur war $36,3^{\circ}$ und blieb die ganze Zeit bis zum 20. April unter 37° . Nachdem Nachts zuvor ein Frösteln gewesen, stieg die Temperatur am 20. Morgens auf $38,9^{\circ}$, Abends $39,9^{\circ}$. Die hohe Temperatur hielt bis zur Nacht vom 24. auf den 25. an, in welcher sie von $39,5^{\circ}$ auf $36,8^{\circ}$ fiel, um nachher, bei weiterem Hospitalaufenthalt von über 3 Wochen, nicht mehr zu steigen.

Am 18. April, also am 5. Tage der ersten Remission, 2 Tage vor dem Anfall, entnahm ich der Kranken Blut. Ausser normalen Blutbestandtheilen fanden sich kleine tanzende punktförmige Körperchen und ein rosenkranzförmiges Punktgebilde mit schwacher Seitenbewegung.

Am nächsten Tag, den 19. April, hatten alle Blutkörperchen Maulbeer- oder Stechapfelform angenommen, dabei erschienen sie alle kleiner und in den Lücken tanzten viele kleine punktförmige Körperchen, einzeln, zu zwei, hantelförmig und ausserdem noch zwei sehr flexible längliche Gebilde, wie Fäden, welche deutliche Wellenbewegungen ausführten.

Am 20. fanden sich bei noch stärker veränderten Blutkörperchen eine Menge kleiner Punktgebilde, sowohl als einzelne Kugeln, als auch in Anhäufungen, oder auch rosenkranzartige geradlinige Stäbchen bildend, deren Kugeln stark lichtbrechend sind und die Grösse der Körperchen haben, welche Guttman beschrieben hat (Elementarkörperchen — Arndt). Ausserdem fanden sich eine Unmasse kleinster Körperchen, welche als Punkte erschienen von höchstens einem Viertel der Grösse der erwähnten Guttman'schen Körperchen. Sie sind nicht glänzend, erscheinen vielmehr blass, grau und liegen einzeln, zu zwei dicht neben einander oder durch einen kurzen Faden verbunden, in Haufen oder als mehr oder weniger lange Stäbchen. Sie befinden sich alle in beständiger Bewegung, wodurch die zu mehreren zusammenliegenden jeden Augenblick ihre gegenseitige Lage änderten, so dass, wenn sie für einen Moment in gerader Linie gelagert erschienen, sie sofort wieder knickten, sich bogen, drehten, alle dicht neben oder über einander lagerten, überhaupt die allerverschiedensten, unmöglich zu beschreibenden Bilder hervorriefen. Die in grösseren Haufen liegenden Gebilde vollführten solche Bewegungen und ergaben solche Bilder, wie sie zu sehen sind, wenn man zu entwickelten Spirochaeten in Geflechten irgend ein schwaches Reagens (z. B. Anilinfarben) zusetzt, wodurch sie zwar nicht sogleich absterben, aber doch vollständig verknäueln. Man sieht in diesem Fall grössere Körper, welche aus massenhaften undeutlichen Punkten bestehen, welche in fortwährender Bewegung sind und ihre Orte beständig wechseln. Ausserdem kamen in den Präparaten noch längere rosenkranzförmige Stäbchen mit 8—10 Verdickungen vor, welche bei gelindem Er-

wärmen des Präparates beständige Bewegungen ihrer dunkleren Punkte zeigten, so dass scheinbar Wellenbewegung entstand, bei gleichzeitiger seitlicher Bewegung, Biegung oder Knickung.

Am 21. und 22. konnten die Präparate nicht untersucht werden.

Am 23. April fand sich eine sehr starke Veränderung der rothen Blutkörperchen. Einige waren noch stechapfelförmig, die meisten jedoch stark abgeschmolzen und das Serum recht stark verfärbt. Es finden sich sehr viele Punktgebilde von verschiedener Grösse, aus denen rosenkranzförmige (gewellte?) Stäbchen herausragen, alle mit schwacher Bewegung. In einem Präparate 2 schön gebildete, deutliche Spirochaeten ohne Bewegung, welche jedoch bei Erwärmen des Präparates eine träge Spiral-Bewegung wiedererhielten. Nach 2 Tagen waren diese Spirochaeten nicht mehr aufzufinden.

Fall 3. A. K., 23 Jahre, Köchin, hatte in der Nacht vom 15. auf den 16. März einen starken kritischen Schveiss nach dem ausserhalb des Hospitals durchgemachten 1. Anfall bei einem Temperaturabfall von $40,9^{\circ}$ auf $35,8^{\circ}$. Am 7. Tage der 1. Remission, am 22. März, fertigte ich mehrere Präparate von ihrem Blut an. Die Temperatur der Kranken war bis dato immer normal, verblieb auch ebenso bis zum 27. März, also 11 Tage, zu welcher Zeit Patientin auf dringenden Wunsch entlassen wurde. In den frischen Blutpräparaten fanden sich am 22. März ausser den normalen Blutbestandtheilen einzelne kleinste tanzende Körperchen und nirgends Spirochaeten. Derselbe Befund ist am 27. März registriert. Den 31. März, also nachdem Patientin schon 4 Tage das Hospital verlassen hatte, fand ich bei zufälligem Durchmustern der Präparate massenhaft entwickelte Spirochaeten, welche sehr deutlich und schön zu sehen waren, meist in den Lücken zwischen den Blutkörperchen lagen, jedoch keine Bewegungen erkennen liessen. Sie waren dicker und weniger scharf contourirt, als die lebenden und dabei wie aus Körnchen zusammengesetzt. Nach einigen Tagen waren sie ganz zerfallen und nicht mehr zu erkennen.

Fall 4. M. S., 22 Jahre, Finnländerin, schwitzt in der Nacht vom 15. auf den 16. März. Auch von ihr wurden Blutpräparate am 22. März genommen. Bei normaler Temperatur verblieb Patientin im Hospital bis zum 26. März.

Am 22. März normales Blut, keine Spirochaeten. Am 27. ebenso. Am 31. erschienen die Blutkörperchen meist bedeutend kleiner als normal, abgeschmolzen, grauroth, dabei rund und nirgends mit Stechapfel- oder Maulbeerform. Das Serum recht verfärbt. Sehr viele Blutkörperchen zeigten Krystallformen, meist kleine Prismen. Am Rande eines Präparates sind die Krystalle dichter und grösser, sich mehr der Tafelform nähernd. Nicht weit vom Rande des Präparates und unweit von den Krystallen, doch umgeben von rothen Blutkörperchen findet sich eine recht grosse von Blutkörperchen freie Lücke. Sie nimmt bei Hartnack, Immers. 9, Ocular 4 beinahe das Gesichtsfeld ein. In der Mitte derselben liegen theils einzeln, theils in mehreren Geflechten viele sehr schön gebildete, dünne, scharf contourirte Spirochaeten, während der Rand der Lücke ganz von Spirochaeten wie umkränzt ist. Diese Spirochaeten reichen, in lockeren Geflechten sich unter verschiedenen Winkeln kreuzend, bis an die umgebenden rothen Blutkörperchen heran. Sie sind alle ohne Bewegung und leider nicht erwärmt worden, doch nach ihrem Aussehen zu urtheilen, wäre ein Aufleben möglich gewesen.

Die Krystallisation des Blutes nahm mit jedem Tag zu. Schon den nächsten Tag erschienen die Spirochaeten dicker, undeutlicher, etwas gekörnt; nach weiteren 3 Tagen waren sie in eine feine granuläre Masse umgewandelt, welche ihrerseits bei zunehmender Krystallisation des Blutes bald vollständig schwand.

Fall 5. Die Blutpräparate stammen vom 4. Tage der 1. Remission. Am 6. Tage musste Patientin aus zwingenden Gründen aus dem Hospital entlassen werden. Am 1. Tage fanden sich in den frischen Blutpräparaten sehr feinkörnige Punktgebilde von verschiedener Grösse und Form und dergleichen viele einzelne tanzende punktförmige Körperchen. Der Befund blieb derselbe bis zum 8. Tage (also 12. Tage der Remission). An diesem Tage konnte ich ausser diesen blassen Punktgebilden mehrere stäbchenartige Körperchen auffinden, welche von verschiedener Länge waren und in ihrem Verlauf ab und zu Verdickungen, kleine Knoten zeigten oder auch gleich dick waren, dabei entweder frei im Plasma lagen oder den oben beschriebenen Punktgebilden anlagen. An einem dieser Stäbchen konnte ich bei Erwärmen des Präparates auf dem Objecttisch die Veränderungen erkennen, welche ich oben auf S. 000 beschrieben habe.

Fall 6. Präparate vom 7. Tag der 1. Remission. Keine Spirochaeten zu finden. Nach 36 Stunden Beginn des 2. Anfalls. 2 Tage später in den Präparaten eine Spirochaete und Tags darauf noch mehrere.

Fall 7. Blut vom 7. Tage der 1. Remission. Keine Spirochaeten. Nach 3 Tagen fanden sich in den Präparaten eine ziemlich grosse Anzahl Spirochaeten in lebhafter Bewegung.

Mit negativem Resultate, hinsichtlich der Entwicklung der Spirochaeten unter dem Glase, habe ich 37 Fälle untersucht, von denen jedoch nur 24 ununterbrochen, während längerer Zeit beobachtet sind. Von diesen 24 sind 6 Kranke vor Ablauf der ersten Woche der Remission aus dem Hospital entlassen worden. 5 am 12—14. Tage und 5 zum 17. Tage der ersten Remission, ohne dass ein 2. Anfall eingetreten wäre. Von den ersten 6 ist es also ungewiss, ob ein zweiter Anfall eingetreten ist oder nicht, von den 10 letzteren kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass kein weiterer eingetreten war. Es bleiben also 8 Fälle übrig, in denen die Kranken einen zweiten, resp. dritten Anfall im Hospital bekommen und in denen jedoch in den beobachteten Blutpräparaten die Entstehung der Spirochaeten nicht statthatte. Indessen zeigten die Präparate, d. h. die im Blute vorgekommenen kleinsten Körperchen Veränderungen, welche ich in Folge ihrer grossen Aehnlichkeit mit den Formen, welche in den positiven Fällen vorhanden waren, als Vorstufen in der Entwicklung der Spirochaeten anzunehmen berechtigt bin.

Ob die negativen Resultate durch die Präparation oder Aufbewahrung, welche möglicher Weise verschieden ausfiel, oder ob sie durch andere Ursachen, als z. B. durch ungleiche Vertheilung der Spirochaetenkeime im Blute etc. bedingt waren, muss dahin gestellt

bleiben. Dazu kommt noch, dass ich nicht, in der Lage war, alle Präparate täglich genau zu untersuchen, wodurch ein Uebersehen mancher Spirochaeten vorgekommen sein mag, zumal die neugebildeten Spirochaeten sehr wenig widerstandsfähig sind und viel rascher zerfallen, als die im Körper gebildeten.

Nahe lag die Vermuthung, dass bei dem Flüssigkeitsverlust in der Krise ein Theil der Keime durch den Schweiss eliminirt würde. In dieser Richtung unternahm ich einige Untersuchungen, in der Voraussetzung, dass bei Vorhandensein von Keimen eine Züchtung derselben aus dem Schweiss unter günstigen Bedingungen gelingen könnte, doch war das Resultat ein negatives. Der Schweiss wurde in kleinen Capillarröhrchen gesammelt und aufbewahrt und darauf zu verschiedenen Zeiten Präparate verfertigt, welche entweder unvermischt, oder mit gesundem Blute vermenget waren. Aufbewahrt wurden die Präparate in der feuchten Kammer. Der Schweiss stammte 5 mal von echten Krisen, 4 mal von falschen. Es fanden sich zwar in allen Präparaten während vieler Tage eine Menge kleiner punktförmiger Körperchen, sowohl einzeln, als auch zu mehreren vereinigt, wie sie auch im Blute, welches positive Resultate ergeben hatte, vorkamen, doch in keinem Falle kam es zu entwickelten Spirochaeten. Ob das Misslingen der Versuche, das Ausbleiben der Entwicklung der Spirochaeten, in irgend welchen äusseren Ursachen seinen Grund hat, bleibt unentschieden, da, wegen der geringen Anzahl der Versuche eine bestimmte Antwort auf die Frage des Vorhandenseins der Keime im Schweisse unmöglich gegeben werden kann.

Werfen wir einen Rückblick auf die Resultate dieser Untersuchungen, so geht mit Sicherheit hervor, dass die Spirochaeten während der fieberfreien Zeit im Blut circuliren, doch nicht in ihrer bekannten Form, vielmehr in einer anderen Metamorphose, welche wir „Keime“ nennen mögen. Diese Keime gehen eine Reihe von Veränderungen durch, deren Endpunkt sie in der Form der Spirochaete erscheinen lässt. Dabei ist es durchaus nicht nothwendig, dass zur Erreichung ihrer höchsten Entwicklungsstufe Bedingungen vorhanden seien, wie sie im Blut des lebenden Körpers gegeben sind, z. B. was Temperatur, Sauerstoffgehalt u. a. m. anbelangt. Im Gegentheil die Spirochaeten entstehen auch bei bedeutend niedrigerer (Zimmer-) Temperatur, in einem Blut, welches sowohl chemisch, als auch physikalisch bedeutend verändert ist, welches in allen seinen Bestandtheilen vollständig modificirt ist und die Annahme keineswegs zulässt, dass sich in ihm noch lebendes contractionsfähiges Protoplasma befindet.

Die langsamere Entwicklung der Spirochaeten unter dem Deckglase lässt sich wohl zur Genüge durch die Differenz der Temperaturen erklären. Leider war es mir nicht möglich Controlversuche mit dem Thermostaten anzustellen. Ein Unterschied zwischen den Spirochaeten des lebenden Körpers und den gezüchteten besteht in der kürzeren Lebensdauer und in der geringeren Widerstandsfähigkeit des letzteren. Hieraus lässt sich schliessen, dass, wenn die veränderte Blutbeschaffenheit in den Präparaten auch auf das Entstehen der Spirochaeten von geringem Einfluss ist, so doch zu dem Leben, der Existenz der ausgebildeten Spirochaeten Bedingungen nöthig sind, wie sie nur im lebenden Blut gegeben sind und künstlich nicht hergestellt werden können, sei es, dass das Leben derselben an Sauerstoff gebunden ist, wie das Bollinger¹⁾ für die Milzbrandbacillen annimmt, sei es dass passive Bewegung nöthig ist, wie Thumas²⁾ für niedere Organismen nachzuweisen sucht. Letzterer kommt zu dem Schluss, dass sowohl absolute Ruhe als auch sehr starke Bewegung (Chorwart) keine gute Bedingungen für die Existenz vieler niedriger Organismen sind, dass jedoch, je stärker die Bewegung, freilich in gewissen Grenzen, um so lebhafter die Entwicklung der Organismen von Statten geht.

Wie die Entwicklung der Spirochaeten vor sich geht, lässt sich freilich noch nicht mit voller Bestimmtheit sagen, doch glaube ich die Entstehung aus kleinen punktförmigen Gebilden annehmen zu müssen, welche nachher zu zweien erscheinen und sich darauf noch weiter mehren. Dabei kann vielleicht das Gebilde von Anfang an stäbchenförmig sein, dessen dunklere Punkte von Knickungen gebildet werden, so dass bei Vermehrung der Knickungsstellen der Schein eines „Punktgebildes“ entsteht, während doch das Stäbchen in seiner ganzen Länge von gleicher Dicke ist. Jedenfalls wird das Körperchen immer länger, die Punkte werden zu sichtbaren Knickungen, welche allmählich in abgerundete Windungen übergehen, bis schliesslich nach genügender Verlängerung und Abründung der Windungen regelrechte Spirochaeten entstehen.

NACHTRAG.

Nachdem ich obenstehende Arbeit am 22. (10.) December 1880 an die Redaction des Deutschen Archiv für klin. Med. abgesendet, kam mir erst dieser Tage das letzte Heft dieses Archivs, ausgegeben am 15. (3.) December, mit der Arbeit von Lachmann — Klinische

1) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. III S. 462.

2) Wratsch. 1880. Nr. 21.

und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrens-Epidemie in Giessen im Winter 1879/80. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. F. Riegel in Giessen von Dr. Bernhard Lachmann — in die Hände. Lachmann berührt einige Fragen, welche in naher Beziehung zu meinen Untersuchungen stehen. Zuerst muss ich meine Genugthuung aussprechen, dass er die Angabe der Vermehrung der Spirochaeten ausserhalb des Organismus zu Anfang des Anfalls bestätigt und durch 3 angeführte Fälle erhärtet. Auch ich habe noch in vielen Fällen dieselbe Beobachtung bestätigt gefunden, doch habe ich in obiger Arbeit diesen Theil der Entstehung nicht weiter ausgeführt, da die weiteren Versuche, nach welchen sich die Spirochaeten auch in dem Blut aus der fieberfreien Zeit entwickeln, die ersten Angaben vollständig verständlich und zweifellos erscheinen lassen.

Worin der Grund des Misslingens der Impfversuche des Blutes der fieberfreien Zeit, wie Lachmann hervorhebt (S. 542), sowohl bei Moczutkowsky als auch bei Carter und Koch zu suchen ist, will ich nicht zu entscheiden versuchen.

Die Annahme, dass Recurrens-Leichen ansteckend sein können, welche ich ausgesprochen, ohne dafür directe Belege zu besitzen, lediglich auf den Befund hin von lebensfähigen Spirochaeten und deren Keimen in Leichen bis zu 24 Stunden und mehr nach dem Tode, findet ihre Bestätigung in der citirten Erkrankung des Herrn Prof. Perls (S. 531), welcher 7 Tage nach der Section der ersten Recurrens-Leiche, welche 14 Stunden p. m. sehr viele „todte Spirillen“ zeigte, an Recurrens erkrankte. Ob die Spirillen wirklich todt oder nur erstarrt waren, bleibt dahin gestellt, da es nicht angegeben ist, ob sie auf dem Objecttisch erwärmt worden sind oder nicht. Wenn sie wirklich todt waren, so kann also die Infection nur durch ihre Keime, welche gleichzeitig im Blute vorhanden waren, entstanden sein.

In Nr. 52 der Berlin. klin. Wochenschrift vom 27. December 1880 findet sich in den „Statistischen Mittheilungen über Febris recurrens aus dem städtischen Barackenlazareth“ von Dr. Hermann Smidt die Beschreibung von 2 Leicheninfectionen: Dr. Salomon und ein Leichendiener erkrankten nach der Section einer Recurrensleiche $7\frac{1}{2}$ resp. $8\frac{1}{2}$ Tage an Recurrens.

Aehnliche Beobachtungen sind meines Wissens in den früheren Epidemien nie gemacht worden, deswegen und in Folge der beobachteten lebenden Spirochaeten im Leichenblute, hielt ich mich nur für berechtigt die Möglichkeit dieser Art Ansteckung auszusprechen.

St. Petersburg den 4. Januar 1881.
23. December 1880.

III.

Zur Aetiologie des Scorbut¹⁾

Von

Dr. G. Amburger.

Während der Scorbut in Petersburg noch immer endemisch vorkommt, ist er im übrigen Europa fast zum historischen Begriff geworden. Obgleich auch wir sicherlich dem definitiven Erlöschen dieser Krankheitsform entgegengehen, so mag es doch nützlich sein, einen Blick, hoffentlich Abschiedsblick, auf die Aetiologie derselben zu werfen, um so mehr als die Ansichten unserer Autoren und ebenso der des Auslandes in Manchem differiren, ferner weil der Scorbut gelegentlich dennoch überall auftreten kann, wie die Erfahrungen des letzten Jahrzehnts es beweisen.

Die Petersburger Civil-Hospitäler beherbergen zu jeder Zeit Scorbutkranke; während aber die Zahl derselben für die meisten Monate eine minimale ist, tritt zum März eine Steigerung derselben ein, im Mai wird die grösste Anzahl aufgenommen, im Juni erfolgt eine geringe Abnahme, im Juli und August fällt die Zahl rapide und bleibt fernerhin ganz gering.

Die Curve I stellt die Monatsaufnahme Scorbutischer für 7 Jahre (Durchschnittsziffer) in den 4 Hospitälern Obuchow, Alexander, Peter-Paul und Maria-Magdalena dar, welche bekanntlich, ausser dem Marienhospital, die Stadtkrankenhäuser mit ca. 2500 Betten repräsentiren.

Während meiner 14jährigen Thätigkeit am Maria-Magdalenen-Hospital ergab sich die Thatsache, dass ein Theil der Barkenführer Petersburgs regelmässig einen beträchtlichen Bestandtheil unserer Scorbutkranken stellt. Die Durchsicht der Krankenbogen für die Jahre 1867—1880 bestätigte eine Theilnahme dieser Arbeiter an der

1) Vortrag, gehalten im deutsch. ärztl. Verein zu St. Petersburg am 17. Nov. 1880.
Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXIX. Bd.

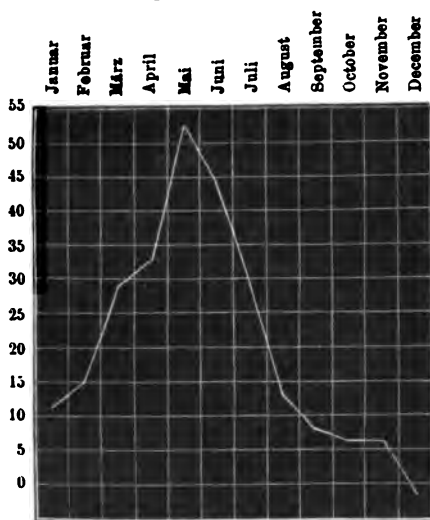
jährlichen Scorbutziffer mit durchschnittlich wenigstens 30 Proc.; ich sage wenigstens, da leider häufig die Angabe des Berufes gefehlt hat und sicher viel mehr Kranke zu unserer Kategorie zu rechnen sind.

Ich ging an die Untersuchung der Lebensbedingungen dieser Arbeitsklasse und constatirte Folgendes:

Zum Versehen des Dienstes auf den Lichterfahrzeugen, Barken, die den Waarentransport zwischen hier und Kronstadt vermitteln, wandern jährlich, Ende März bis Mitte April, gegen 3000 Bauern aus gewissen Provinzen des Reichs hier ein. Es sind dies hauptsächlich Bewohner des Gouvernements Archangel, nächst dem Jaroslaw. Die

Gouvernements Wologda, Olo-
nez und Twer betheiligen sich
in ganz geringem Maasse. Die
grosse Mehrheit stellt Archangel,
und zwar sind es nur Ufer-
bewohner des Stromgebietes der
Dwina. Diese gehören einem
kräftigen Menschengeschlag an.
Fast ausnahmslos betreten nur
starke gesunde Leute die Resi-
denz, denn es ist in ihrer Hei-
math wohlbekannt, dass kränk-
liche schlaffe Individuen leicht
an Scorbut erkranken und da-
durch des kärglichen Sommer-
verdienstes verlustig gehen kön-
nen. Ihre Nahrung, und zwar
fast durchweg für Alle gültig,
besteht zu Hause hauptsächlich
aus Fischen, vor Allem Stock-

Curve I.
Durchschnittszahl der Monatsaufnahme in
den 4 Civilhospitälern im Jahre 1871—77.



fisch, die gewöhnlich frisch gesalzen genossen werden, dabei ist ein häufiger Bestandtheil ihrer Mahlzeiten Milch; Grützen werden viel gegessen, Brod fehlt nie, an frischen Vegetabilien haben sie Rüben, Kohl, Rettig, Zwiebeln; ferner hat der nordische Boden grossen Reichtum an Waldbeeren. Scorbut ist ihnen unbekannt.

Der Dienst auf dem Schiffe in Petersburg ist ein wenig anstrengender, ja vielleicht zu leichter; nur sehr selten werden die Leute, deren 3—4 die Besatzung jedes Fahrzeuges ausmachen, beim Verladen der Güter beschäftigt; ihre Thätigkeit besteht fast nur im Ueberwachen der zwischen Kronstadt und Petersburg schwimmenden Barken und in der Arbeit an der Punge der letzteren.

Als Ichthyophagen geniessen sie auch hier ausser Brod fast ausschliesslich den Stockfisch, aber kaum je frisch gesalzen; sehen wir von verschiedenen Graden der Verderbniss, Fäulniss ab, die oft genug zu constatiren sein mag, so sind sie jedenfalls in schwer verdaulichem Zustande, besonders wenn sie getrocknet, hart zur Verwendung kommen. Frische Vegetabilien oder sonstige Abwechslung in der Kost kommt fast gar nicht vor, sie geniessen nur sehr selten Kartoffeln, saure Gurken, Sauerkohl, Fleisch nur an Feiertagen.

Der Scorbut beginnt unter diesen Arbeitern nie im Beginn der Schifffahrt; Ende April und Anfang Mai zeigen sich die ersten Fälle. Den äusseren Merkmalen der Krankheit bei diesen Leuten gehen sehr häufig Diarrhöen voraus, denselben folgen alsbald Muskelschwäche, Schmerzen in den Unterschenkeln, Neigung zum Schlaf, Blässe, gedunsenes Gesicht, Kräfteverfall. Das charakteristische Symptom ist die Affection der unteren Extremitäten, namentlich im Bereich der Wadenmuskeln und der Sehnenansätze um die Fossa poplitea und um die Malleolen; hier kommen die kleinen Petechien um die Haarbälge zuerst vor und werden gradatim die schwersten Formen der Sklerose beobachtet. Hermann¹⁾ hat in seiner bekannten Arbeit ausführlich die Formen und die Verlaufsweise des Scorbut besprochen; ich will nur erinnern, dass, wie dieser Autor hervorgehoben hat, Scorbut der Gingiva bei uns selten ein primäres Symptom ist, häufig dagegen ganz fehlt. Die tadellosen Gebisse unserer nordischen Bauern scheinen mir die Erklärung dazu zu geben; jedenfalls geht nach meinen Beobachtungen Zahnfleischaffection mit defecten Zähnen meist Hand in Hand.

Der durchschnittliche Verlauf der Krankheit ist ein gutartiger.

Die Kur im Hospital ist sehr bezeichnend für die Natur des Leidens. Der Arbeiter verlässt im Beginn der wirklich schönen Jahreszeit die freie Luft, an die er so sehr gewöhnt ist, und bezieht mehr oder weniger überfüllte Hospitalräume. Seine Spaziergänge, zu denen alle Scorbutischen unbarmherzig angetrieben werden, beschränken sich auf 2—4 Stunden Aufenthalt im Garten und Hof des Krankenhauses; Schwerkranke werden für eben so lange ins Freie getragen. Die Apotheke liefert ein unter dem Namen *Mixtura antiscorbutica* bekanntes Gemisch aus *Calmus* und *Tinct. aromatica* mit Säurezusatz. Die Nahrung besteht aus unserer ersten Portion: Morgens 8 Uhr eine Kanne Thee und $\frac{1}{4}$ Pfund Weissbrod. Mittags 12 Uhr die Haupt-

1) Der Scorbut auf der männlichen Abtheilung des Obuchow'schen Hospitals im Jahre 1862. St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. V. 1863.

mahlzeit, bestehend abwechselnd aus Borsch-Erbesen oder Kohlsuppe, $\frac{1}{2}$ Pfund gebratenen Rindfleisches, $1\frac{1}{2}$ Pfund Roggenbrod. Zweimal in der Woche statt des gebratenen Fleisches Buchweizengrütze. Abends 7 Uhr immer Buchweizengrütze.

Winter ¹⁾ berechnet den Nährwerth der angeführten Tageskost (die erste Portion unseres Hospitals ist fast identisch derselben im Marienhospital) auf durchschnittlich täglich in Gramm:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
	106,61	33,34	278,90
Nach Voit ist	85	30	300

das wünschenswerthe Minimum der Kost für Arrestanten. Wenn unsere Nahrung auch den geforderten Minimalbedarf deckt, so lässt sie doch für Retablirung von Inanitionskranken zu wünschen übrig, namentlich ist die auch von Winter gertigte Einförmigkeit für unsere Scorbutkranken besonders zu beklagen.

Das Resultat der Behandlung ist, wie schon gesagt, ein günstiges: eine absolut nahrhaftere und leichter verdauliche, eine relativ abwechslungsvolle Kost wird dem Kranken geboten, die Inanition schwindet, er verlässt das Hospital und kehrt zu seiner Fischnahrung zurück, hat aber von nun an stets frische Vegetabilien, Lauch, Kohl in geringer Menge zur Mahlzeit und ausserdem treffen im Herbst die grossen Transporte von gesalzenen und getrockneten Fischen ein, die, im Laufe des Sommers gefangen, ein relativ verdaulicherer, frischerer Nahrungsmittel bilden.

Der kalte nasse Herbst macht ihn nicht mehr scorbutisch, er kehrt nach geschlossener Schifffahrt entweder in die Heimath zurück, oder, und es soll eine beträchtliche Anzahl sein, er legt hier Proben eiserner Gesundheitsstärke ab, indem er die schwersten Tagelöhnerarbeiten versieht, zu denen besonders das Eisbrechen und Eisführen zur Versorgung der Keller unserer Stadt zu gehören pflegt.

Obiges ist fast ausschliesslich für die Archangeliten gültig, die das bei Weitem grösste Contingent an Scorbutkranken stellen, und findet keine Anwendung auf die aus dem Jaroslaw'schen Gouvernement stammenden Barkenführer. Letztere werden als geschätzte Arbeiter viel besser bezahlt, sind beim Löschen der Barken, besonders der steinkohlenführenden, beschäftigt und werden, was die Hauptsache ist, vom Besitzer der Lichter beköstigt, und zwar reichlich und nahrhaft (täglich Fleisch, Grützen); Erkrankungen an Scorbut bei dieser Kategorie kommt denn auch verschwindend selten vor.

1) Ueber die Kost im Marienhospital für Arme in St. Petersburg. Doctor-Dissertation, russisch. 1880.

Da unsere Arbeitergruppe aus gleichartigen Elementen besteht; aus Leuten, die einer Heimath und deren bestimmten Lebensbedingungen angehören, die hier eingewandert, gleiche Arbeit, gleiche Nahrung, gleiche Entbehrungen theilen, so bot sich uns ein günstiges klinisches Material dar. Das Resultat unserer Beobachtung lautet: abwechslungslose, schwer verdauliche Kost, auch wenn sie quantitativ genügen sollte, bedingt häufig Scorbut bei vordem kräftigen gesunden Männern.

Wenn wir unserer Gruppe die übrigen Scorbutfälle der Stadt ätiologisch anreihen, so werden wir durch die Uebereinstimmung in Form und Zeit des Auftretens dazu berechtigt. Die Resistenz der meisten Erkrankten war länger auf die Probe gestellt (zu berücksichtigen sind die grossen 7wöchentlichen Fasten), daher zahlreiche Fälle von Scorbut erscheinen, bis unsere Barkenführer an demselben participiren.

Was wir jährlich bei uns sehen, hat Delpech¹⁾ ganz exact bei der Scorbutepidemie im Strafgefängniss de la Santé während der Belagerung von Paris beschrieben. Nässe und Kälte als scorbuterzeugend leugnet er vollständig. Selten hatte Paris einen so schönen warmen Herbst wie 1870; die Trockenheit im September, October, November war auffallend. In der hygienisch musterhaft gelegenen und geleiteten Anstalt wurde vom 12. October an geheizt, nie waren Dielen und Mauern feucht. Ende November traten die ersten Scorbutfälle auf, es erkrankten im Ganzen 65 Sträflinge mit 11 Todesfällen; während aber im December 35 erkrankten, fiel die Zahl im Januar auf 14 und erlosch die Epidemie im Februar mit 5 neuen Fällen, obgleich die Kälte im Januar, Februar heftiger war, das Heizmaterial vollständig fehlte und von allen Wänden das Wasser rieselte. Delpech hält den Mangel an frischen Vegetabilien in der Kost für die alleinige Ursache der Epidemie und hat nach Einführen der ersteren, die allerdings nur äusserst dürftig zu bestellen waren und sich bald auf die rothe Rübe (*betteraves*) beschränkten, heilende und prophylaktische Erfolge gesehen. Er sagt p. 352: „Cinq kilogrammes de betteraves furent introduits chaque jour dans la quantité de bouillon destinée à 100 détenus. Il était impossible de faire plus. Les prisonniers se louèrent beaucoup de ce changement dans leur nourriture“ . . . Mir scheint es klar zu sein, dass die heilbringende Wirkung geringer Mengen frischer Vegetabilien nur auf Hebung des Appetits

1) Le scorbut pendant le siège de Paris. Etude sur l'étiologie de cette affection. Annales d'hygiène publique et de méd. lég. 1871. Tome XXXV.

oder vielleicht auf der Wirkung der Pflanzensäuren auf die Secretion des Magensaftes beruhen, denn Pflanzen, wie Kohl, Rüben, Salat, Sauerampfer (bei den Nomaden des hohen Nordens); *Allium ursinum* Tscheremscha (das bekannte russische Volksmittel, welches in grösster Menge in den rauhen Landstrichen Russlands und Sibiriens wächst und früh erscheint), enthalten alle bekanntlich über 90 Proc. Wasser und keinerlei beachtenswerthe nährende Substanzen. Es ist aber zur Beobachtung von Delpech zu bemerken, dass bereits vom 23. September an die Fleischration ganz unterdrückt war, die Suppe nur aus trockenen Hülsenfrüchten bereitet wurde, und ferner, dass an der Correctur der Kost Extraportionen Brod, Kaffee mit Zucker, Weine, reine Fette zur Suppenbereitung theilnahmen. Eine gewisse Einseitigkeit zu Gunsten der fehlenden frischen Vegetabilien ist diesem Beobachter also wohl nicht abzusprechen.

Lasègue und Legroux¹⁾, die gleichfalls diese Epidemie für alle Gefängnisse von Paris und das Hospital de la Pitié (in letzterem 83 Fälle mit 8 Todten) beschrieben, betonen auch die mangelhafte Alimentation und namentlich den Mangel frischer Gemüse, aber beschuldigen vor Allem die Feuchtigkeit der Gebäude und besonders des der Anstalt de la Santé, welches die meisten Scorbutkranken lieferte. Delpech führt, wie oben erwähnt, sehr richtig an, dass Nässe und Kälte dem Beginn der Epidemie nicht vorausgegangen seien und dass letztere zu erlöschen anfang, als die Zellen und Säle durch Feuchtigkeit unbewohnbar geworden waren.

Abgesehen davon, dass unsere Barkenführer im Herbst länger der Kälte und Nässe ausgesetzt sind, als im Beginn der Schifffahrt und dennoch vom August an nie an Scorbut erkranken, spielen Nässe und Kälte überhaupt bei der Pathogenese dieser Krankheit keine Rolle.

Nachstehende Tabelle enthält die Durchschnittsziffer für Temperatur und die Summe der Niederschläge für 14 Jahre²⁾ während der wichtigen 4 Monate und daneben die Zahl der Scorbutkranken jedes Jahres in unserem Hospital. Die Angabe von Barnes, dass der Scorbut selten vor 6 Wochen nach Beginn der Einwirkung der beschuldigten Schädlichkeiten auftritt, ist für unsere Kranken frappant richtig. Nachdem ich die für April und Mai in nachstehender Tabelle angeführten Zahlen für Niederschläge addirt und die Durch-

1) L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la pitié. Archives gén. de méd. 1871. Vol. II.

2) Mittheilung aus dem physikalischen Central-Observatorium in St. Petersburg.

St. Petersburg.

Jahr	Monatsmittel der Temperatur. Celsius				Monatssumme des Niederschlags in Mm.				Scorbut- ziffer
	April	Mai	Juni	Juli	April	Mai	Juni	Juli	
1867	— 0,8	2,1	13,9	16,8	33,2	69	60,4	69,4	63
1868	1,6	8,9	14,3	18,9	34,0	26,9	10,4	9,0	253
1869	3,1	9,6	13,8	18,1	33,6	43,7	72,5	105,8	84
1870	2,8	7,4	15,0	17,8	15,1	74,4	34,0	86,0	82
1871	0,5	5,5	12,5	19,4	62,1	67,9	91,8	70,3	74
1872	3,9	11,5	16,7	16,5	15,6	42,1	30,8	40,6	122
1873	— 0,9	7,2	16,6	18,3	32,4	108,7	78,4	31,0	7
1874	1,5	6,0	13,2	16,5	19,1	42,2	51,7	88,6	17
1875	— 1,2	8,2	14,9	18,2	19,7	36,9	49,6	33,1	10
1876	2,6	4,2	17,9	17,8	29,4	43,5	27,2	81,9	15
1877	0,4	6,2	13,1	17,0	7,1	50,2	33,1	89,3	14
1878	3,2	7,8	15,3	14,1	29,0	93,8	52,3	89,9	18
1879	1,7	10,6	14,3	15,0	16,7	37,6	106,5	133,3	23
1880	1,8	8,5	14,1	16,9	23,6	19,2	50,1	109,3	30

schnitttemperatur dieser Monate genommen, gebe ich auf Curve II den anschaulichen Beweis von der Unabhängigkeit des Scorbut von meteorologischen Einflüssen. (Besonders bemerkenswerth ist das Verhältniss für die Jahre 1868, 1872, 1873.)

Die Art der Beschäftigung unserer Arbeiter, resp. der Mangel an körperlicher Bewegung, den man beschuldigen könnte, bleibt dieselbe vor und nach dem Auftreten des Scorbut. Zur Bestätigung der Kalitheorie (Garrod) für Pathogenese des Scorbut können wir nichts beitragen.

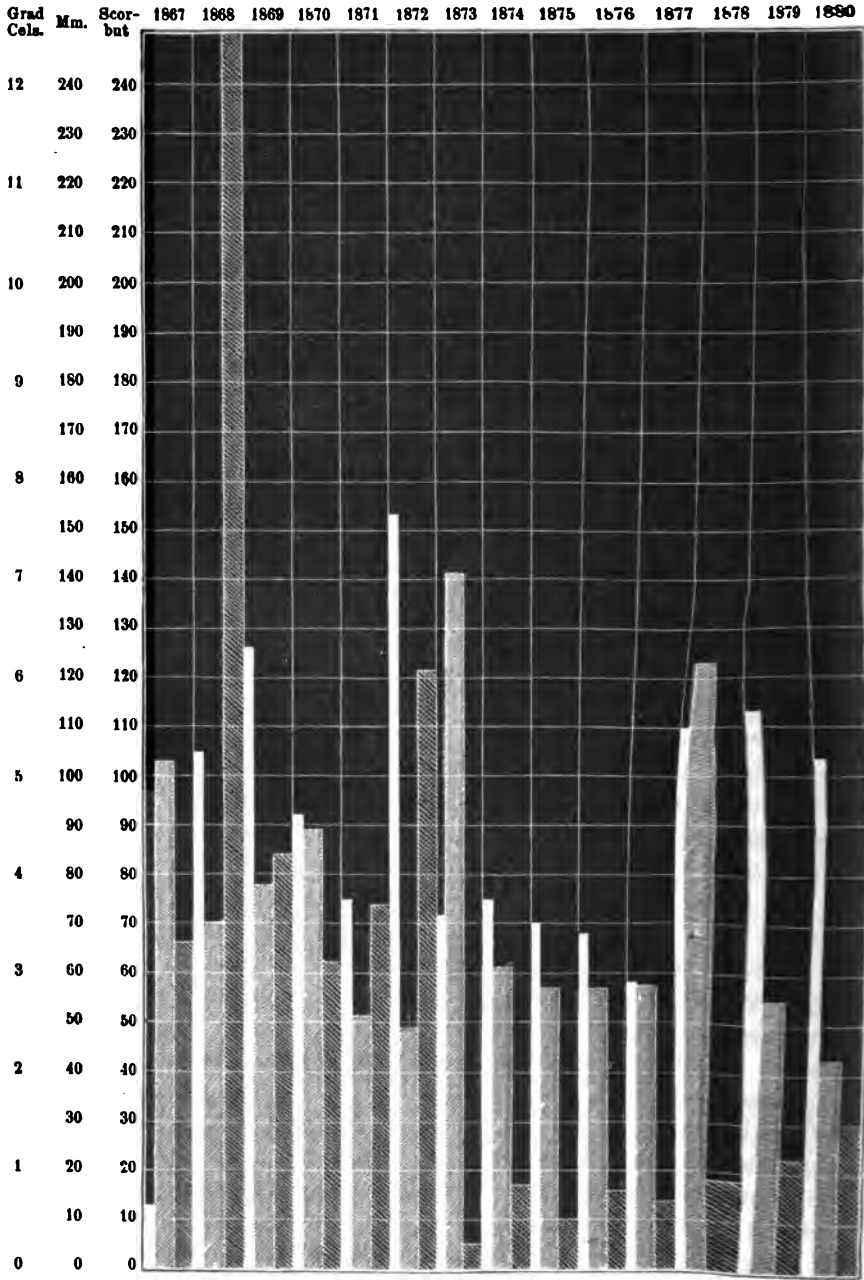
Ueber den Gehalt der gesalzenen Fische an Kalisalzen habe ich keine auch nur annähernde Schätzung finden können, bei Gorup-Besanez (Phys. Chemie, S. 683) sind jedoch nach Liebig-Henneberg folgende Werthe angeführt:

auf 100 Th. Natron enthält das Fleisch des Ochsen 279 Theile Kali,

„ 100 „ „ „ „ „ „ Hechtes 497 „ „

Wenn es auch nicht die gewünschte Verbindung des kohlen-sauren Kali (Garrod) ist, so ist ein so bedeutender Kaligehalt im Fischfleisch immerhin bemerkenswerth und muss auch nach dem Salzen, wobei bekanntlich die Salzlake eine gewisse Menge von Kalisalzen entzieht, während das Fleisch kochsalzreicher wird, ein beträchtlicher bleiben. Während nun die Kost unserer Arbeiter eine relativ kalireiche zu sein scheint, bietet die heilende Hospitalskost dem Kranken von frischen Vegetabilien nur den Kohl oder die rothe Rübe in der Suppe und kleine Mengen von Meerrettig und Zwiebeln. Die Kartoffel, welche in Garrod's Tabelle den ersten Platz einnimmt mit 1,875 Gran kohlen-saurem Kali auf 1 Unze, wird bei uns

Curve II.



Weiss: Temperatur. Grau: Niederschläge. Dunkelgrau: Anzahl der Scorbutkranken im Jahr.

im Hospital nie gereicht, wir bieten nur annähernd Nr. 7 der Scala, rohes Ochsenfleisch 0,099, ausserdem besseres Brod und die andern Bestandtheile unserer ersten Portion. Ich sehe den maassgebenden Antheil unserer Kost, abgesehen von der Abwechslung derselben, in den dargebotenen leicht verdaulichen Albuminaten. Hier möchte ich einschalten, dass der Stockfisch in genügender Quantität und Qualität genossen, ein sehr nahrhaftes Nahrungsmittel ist, wie aus einer Tabelle von Payen (*Substances alimentaires*, 1865; mir nur zugänglich in dem von Frau Manassein ins Russische übersetzten Werk über Nahrung v. Pavy) ersichtlich ist. Leider ist der Nährwerth in der misslichen Reduction auf die Elemente N und C von Payen angegeben:

Auf 100 Theile enthalten nämlich:

	N	C
Rindfleisch ohne Knochen . . .	3,00	11,00
Gebratenes Rindfleisch . . .	3,528	17,76
Gesalzener Stockfisch . . .	5,02	16,00
Hühnerei	1,90	13,50
Kuhmilch	0,66	8,00
Roggenmehl	1,75	41,00
Kartoffel	0,33	11,00
Gesalzener Hering	3,11	23,00
Reis	1,80	41,00

Wir bestätigen für unsere Fälle ganz die Auffassung von Farr¹⁾ der die Ursache des Scorbut auf eine Erschöpfung der Magenverdauung zurückführt: schwer verdauliche und einförmige Kost biete dem Magensaft eine auf die Dauer unüberwindliche Aufgabe, während gleichzeitig die resorbirende Thätigkeit des Darms meist darniederliegt. Das Geheimniss der Kur läge in der Darreichung leichter zu assimilirender Stoffe und in der Abwechslung der Kost, daher eventuell Einfuhr an Vegetabilien, Säuren, — „es wäre aber schwer aus den ess- und trinkbaren Stoffen etwas zu nennen, das nicht gegebenenfalls ein wirksames Antiscorbuticum wäre.“ Der letztere praktische Satz ist zu bestätigen und zu erläutern durch die Thatsache, dass Ausfall oder Mangel eines bestimmten nothwendigen Nährstoffs überhaupt, scorbuterzeugend wirken kann.

Hieher gehört die interessante Mittheilung von Felix²⁾. Er

1) The case of scurvy and the action of the different so-called antiscorbutics. The Lancet. 1869. March.

2) Zur Aetiologie des Scorbut. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1871. Bd. III.

constatirte nämlich eine ungenügende Fettzufuhr als ätiologisches Moment des Scorbutus. Letzterer tritt in Rumänien nur im Anschluss an die grossen Fasten auf. Während der letzteren enthält die Kost der Gefängnissbewohner in Bukarest pflanzensaure Alkalien in mehr als genügender Menge, ja die Nahrung besteht fast ausschliesslich aus Erbsen, Linsen, Bohnen, frischem und gesäuertem Gemüse und Weizenbrod, Fette fehlen aber fast ganz. Ebenso erhält der rumänische Soldat (und in der rumänischen Armee kommen auch kleine Epidemien von Scorbut vor) während der Fasten ungenügende Fettmengen und zwar nach Felix Berechnung im günstigsten Fall 24,62 Grm. täglich, während C. Kirchner 48, Artmann 70, Molechott 80 Grm. Fett per Tag bei mässiger Thätigkeit verlangen. Die besten Resultate für Prophylaxe und Therapie erzielte Felix, sobald er Oele verabfolgte, ausserdem erhielt jeder Kranke 4 Esslöffel Leberthran täglich, und endlich gab er ihnen statt des Brotes Maisbrei mit Milch aus folgendem Grunde: Unter der freien Bevölkerung Rumäniens, selbst der ärmsten, welche die Fastengebote sehr strenge durchführt, tritt der Scorbut nur in sehr seltenen Fällen auf, weil statt Brod in Wasser gesottenes Maismehl genossen wird, Mais enthält $5\frac{1}{2}$ — $9\frac{1}{4}$ Proc. Fett, der erwachsene Mann geniesst aber 350—500 Grm. Maismehl am Tage und führt daher, mit Hinzunahme der Hülsenfrüchte, eine beinahe genügende Fettmenge dem Organismus zu.

Wenn daher Kühn¹⁾ in seiner Arbeit, die eine Epidemie von Scorbut im Strafgefängniss zu Morungen beschreibt, wiederholt angibt, Kartoffeln seien in überreichlicher Menge verabfolgt worden (und in der That ist mit 983,0 Grm. pro Kopf und Tag der Garrod'schen Theorie mehr als Genüge gethan), dabei aber angibt, dass die Gefangenen per Kopf und Tag nur 21,21 Grm. Fett erhielten (Minimum nach Voit 30 Grm.), so ist es wohl möglich, dass in dem Fettmangel der Kost eine der Ursachen seiner Epidemie zu suchen ist. Kühn hat diesen Einwand, wie er sagt (S. 174), durch folgenden Versuch ein für alle Mal erledigt, indem er vom 1.—15. März in 2 Arbeitssälen 42 Grm. Fett täglich per Kopf vertheilte; nach dieser Zeit ergab die Zählung der Kranken und Verdächtigen eine Zunahme derselben. Ich weiss nicht worüber man sich mehr wundern soll, ob über die Sparsamkeit, mit der das Experiment nur 14 Tage durchgeführt wurde oder über die Anschauung, dass so kurzdauernde Schwankungen in der Diät krankmachend oder heilend wirken

1) Ueber leichte Scorbutformen. Dieses Archiv. Bd. XXV. 2. Heft. 1880.

können bei Scorbut. Endlich ist es unstatthaft am 1. März Kranke, am 17. März Kranke und Verdächtige summirt, zu zählen.

Den Werth meiner Beobachtungen zur Aetiologie des Scorbut sehe ich darin, dass sie an frei lebenden, einer gesunden Menschenklasse angehörigen Männern gemacht worden sind, denen gegenüber Gefängnissbewohner ein weniger günstiges Material bilden, da ihr Gesundheitszustand überhaupt eine sehr fragwürdige Breite zu besitzen pflegt; ferner möchte ich hervorheben, dass das endemische Bestehen einer Krankheitsform dem Beobachter zuverlässigere Resultate durch Dauer, Wiederholung, Vergleichung etc. für die Aetiologie derselben liefert, als ein epidemisches Auftreten, wo für die aussergewöhnliche Erscheinung nach aussergewöhnlichen Erklärungen gesucht zu werden pflegt.

So lautet z. B. die Meinung von Laségue und Legroux (l. c. pag. 697), welche sie mit allen Aerzten zu theilen glauben, dass es keinen sporadischen Scorbut gibt. Für den Scorbut Petersburgs ist es sicher, dass es nicht nur beständig isolirte und zerstreute Fälle gibt, sondern dass die gelegentlichen Massenerkrankungen nur aus solchen einzeln scorbutisch erkrankten Individuen sich zusammensetzen, wenn kümmerliche und fehlerhafte Alimentation sich verallgemeinern.

Es muss betont werden: mangelhafte Ernährung, ob quantitativ oder qualitativ, ist die alleinige Ursache des Scorbut. Die vereinzelt Fälle, in denen gut situirte, angeblich sich tadellos nährenden Individuen an Scorbut erkrankten, verschwinden in der Menge der absolut oder relativ Hungrigen. Auch gelang es mitunter bei sehr unerwarteter Erkrankung an Scorbut, doch in der mangelhaften Nahrung (qualitativ) die Ursache festzustellen. So eine Mittheilung von Delpech (l. c.): ein Weinhändler, in besten Verhältnissen lebend, der; auf die Frage ob er nicht mangelhaft esse, antwortet „on vit toujours bien dans une maison comme la mienne“, und in der That stets frisches Fleisch genoss und reichlich besetzte Tafel hielt, hatte, wie weitere Nachforschung ergab, vom Beginn der Belagerung von Paris an, die Vegetabilien ganz von seinem Tisch entfernt. Dahin gehören Scorbutfälle von reich lebenden Frauen, die aus Caprice ihre Kost ganz einseitig wählten (Chocolade). Ich kenne einen Fall von Scorbut bei einem jungen Mann, der täglich aufs beste dinirte, aber durch längere Zeit, auf eigne Idee hin, ausser wenig Brot nur Fleisch genoss.

Es ist aber vor Einseitigkeit zu warnen bei Beurtheilung der Fehler in der Alimentation; es sind nicht immer die Kartoffeln und

der Citronensaft, welche allein schützend und heilend wirken. Belege gegen die Annahme, dass das Fehlen frischer Gemüße immer die Ursache des Scorbut sei, findet man in den Arbeiten von Duchek ¹⁾ und Wolfram ²⁾. Bei letzterem lese ich nach einem alten Autor angeführt, „dass die Negersklaven in Westindien oft Scorbut bekamen, wenn ihnen nicht neben Pisang, gurkenähnlichen, säuerlichen Früchten, auch Pökelfleisch gereicht wurde und dass dieses, so wie gesalzene Fische, als therapeutische Mittel angewendet wurden“. Es wäre das eine auffällige Bestätigung der oben angeführten Worte Farr's.

Wir haben die Thatsache bewundert, dass bei der letzten Nordenskiöld'schen Polarfahrt 1878—79, während des Eingeschlossenseins im Eise durch 194 Tage, ein vortrefflicher Gesundheitszustand herrschte, so dass Nordenskiöld melden konnte ³⁾, dass unter der Mannschaft auch nicht Spuren von Scorbut beobachtet worden seien. Die Vega war für 2 Jahre mit Ueberfülle von Proviant versehen, darunter befand sich eine grosse Auswahl der verschiedensten, als antiscorbutisch bewährten Dinge. Der Ueberfluss an Nahrungsmitteln gestattete solche an die benachbarten Tschuktschen zu vertheilen und dieselben vor einer drohenden Hungersnoth zu retten. Man sehe nur die abwechselungsvoll zusammengestellten Speisetabellen an, welche der Mannschaft 5 mal in der Woche Anderes boten, um zu lernen, wie man gegen Scorbut zu kämpfen hat. Ich möchte aber nicht unerwähnt lassen, dass sie doch nicht ganz ohne frische Nahrungsmittel während der Ueberwinterung blieben. Die Jagd lieferte nur wenige Hasen, aber Fische wurden, hauptsächlich durch Tauschhandel, so viel erhalten, dass es einmal wöchentlich regelmässig eine Mahlzeit von denselben gab. In Ueberfluss gab es ferner eine Art Stockfisch (une espèce de morue?), welche allerdings für die erste Zeit von der Mannschaft, wegen der grünlichen Färbung des Fleisches um die Wirbel, ungerne gegessen wurde.

Ueber eine frühere Polarexpedition Nordenskiöld's liegt mir der officielle ärztliche Bericht ⁴⁾ vor. Der Dampfer Pothem mit 29 Mann Besatzung, auf das reichlichste und rationellste mit Proviant für 18 Monate versehen, war allein für das eventuelle Ueberwintern bestimmt;

1) Abhandlung über Scorbut in der Chirurgie von Pitha und Billroth.

2) Studie über Scorbut. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 118. 1873.

3) Expedition polaire suédoise de 1878. Rapports de M. le prof. Nordenskiöld a Mr. le Dr. Oscar Dickson. Upsala 1879.

4) Official report on the Hygiene and care of sick during the swedish polar expedition 1872—73 by Dr. Envall.

statt dessen theilten dasselbe Loos die Begleitschiffe Gladan und Onkel Adam, ersteres mit 25, das zweite mit 13 Mann, und beide nur für 6 Monate verproviantirt. Die Folge war, dass die Rationen überhaupt herabgesetzt wurden und das betraf namentlich die Fleischmenge. Vom 1. October 1872 bis 1. Juli 1873 lagen die 3 Schiffe im Eise an der Küste Spitzbergens und erkrankten in dieser Zeit von den 67 Mann 28 an Scorbut.

Dr. Envall zählt verschiedene ätiologische Momente auf, betont besonders den Einfluss der Dunkelheit, führt aber die Reduction der täglichen Rationen nur als ein „additional etiological consideration of great importance with respect to scurvy“ auf. Die vergleichende Liste, die er anführt, weist aber in erster Linie auf Mangel an verdaulichen Albuminaten hin:

Nährwerth verschiedener Rationen pro Tag und Kopf in Gramm:

	Albumin	Fett	Kohlenhydrate
Schwedisches Handelsschiff .	196,81	52,42	604,63
Schwedisches Kriegsschiff . .	162,43	87,1	431,57
Pothem vom 1. Oct. bis 1. Mai	89,79	49,25	305,13

Envall gibt an, dass das conservirte Fleisch sehr bald mit Widerwillen gegessen wurde, so dass dasselbe, ebenso wie die verschiedenen Wurzelconserven, nur als Zusatz zur Suppe verwendbar wurde, daher uns ihr Nährwerth offenbar noch problematischer erscheinen muss, und die angegebenen 89,79 Grm. Albuminate noch zu reduciren sind.

Kehren wir zu unserem Scorbut zurück, so ist noch der sehr wechselnden Frequenz der Kranken in verschiedenen Jahren zu erwähnen. Auf Curve III. folgt ein Ueberblick der Ziffern für die gesammten Civilhospitäler Petersburgs (ausser dem Marienhospitale) und daneben der in unserem Hospital behandelten Scorbutkranken für 14 Jahre.

Das Schwanken der jährlichen Zahlen beider Reihen stellt sich als völlig übereinstimmend heraus.

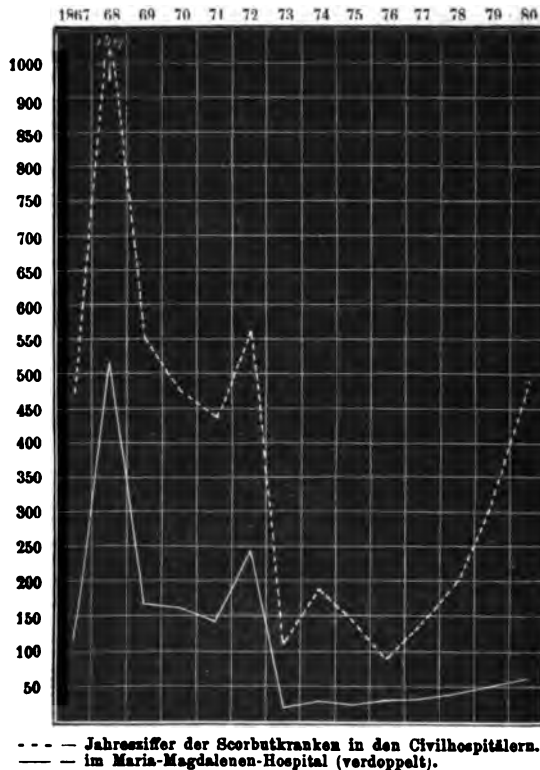
Es ist mir natürlich unmöglich jede Fluctuation der Scorbutziffer auf Steigen und Fallen der Entbehrungen während des Winters und auf die daraus resultirende verschiedene Resistenz gegen den Scorbut, der immer im Frühjahr, im baldigen Anschluss an die grossen siebenwöchentlichen Fasten auftritt; präcise zurückzuführen. Für das grosse Scorbutjahr 1868 lässt sich mit Sicherheit darthun, dass die sogenannte Epidemie mit Nothstand und Theuerung zusammenhing; es ist bekannt, dass der Winter 1867—1868 durch ungewöhnliche Stei-

gerung der Mehlpreise grosse Calamität, für mehrere Provinzen und auch für unsere Stadt, hervorrief.

Besonders für das Jahr 1868, aber auch sonst von Interesse, ist die Uebersicht der Roggenmehlpreise für die Jahre 1867—1880, die im Maria-Magdalenenhospital gezahlt wurden; der Preis entspricht, da unser Hospital ein kleines ist (239 Betten), den Mittelpreisen im Detailverkauf. Die Preise per Kul = 360 Pfund = 145 Kilogramm, waren folgende:

Jahr	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880
R. u. Cop.	6,25	11,50	9,75	7,50	6,50	7,50	7,50	7,60	7,60	7,60	7,60	9,30	9	10,50

Curve III.

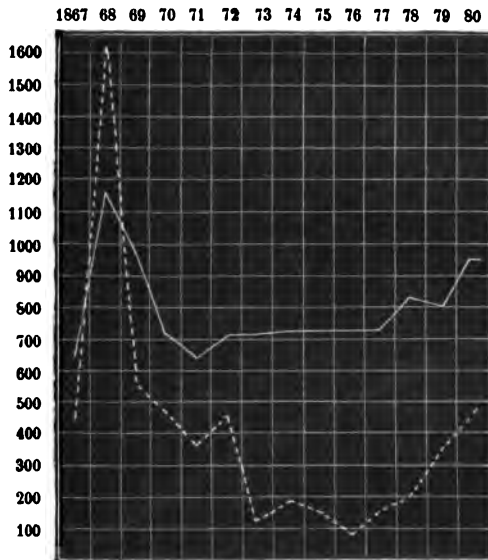


Die Curve IV. zeigt denn auch einen Zusammenhang zwischen Brodpreisen und Scorbut; ein Ausgleich durch Steigerung der Löhne ist in Berücksichtigung zu ziehn.

Da die tägliche Kost des armen Mannes (Tagelöhners) hier fast lediglich aus Roggenbrod besteht und das Nahrungsbedürfniss mit ca. $2\frac{1}{2}$ Pfund = 1 Kilogramm des Mehles im Schwarzbrod gestillt werden muss, so ist eine Differenz im Preise von $4\frac{1}{2}$ —8 Cop. per Kilogramm selbstverständlich von schwerwiegendem Einfluss auf den Gesundheitszustand Vieler.

Leider ist daher die Wahrscheinlichkeit gross, dass wir im nächsten Sommer ein noch bedeutenderes Ansteigen des Scorbutus erleben werden, da die Preise der ersten Lebensmittel augenblicklich (November) exorbitant hohe sind (16—18 Rubel per Kul Roggenmehl).

Curve IV.



--- Zahl der Scorbutkranken in den 4 Civilhospitälern; für 1880 fehlt das Alexander-Hospital.
 — Preis des Roggenmehls in Copeken für 1 Kul = 360 Pfund.

Für die Annahme eines miasmatischen Ursprungs der Krankheit lassen unsere Erfahrungen über das Wesen derselben keinen Raum.

Es hat nicht an Autoren gefehlt, die den Scorbut für eine Infectionskrankheit erklären. Mit am weitesten ging Kühn vor in seiner oben citirten Arbeit. Nach seinen Beobachtungen ist der Scorbut nicht nur miasmatisch, sondern auch contagiös. Ich überlasse es dem Leser über die Beweiskraft der Fälle, die für Uebertragbarkeit des Scorbutus zeugen sollen, zu urtheilen; mir erscheinen die Schlüsse äusserst gewagt; geradezu erstaunlich aber für Fall IV.

(S. 166). Allerdings sagt der Autor (S. 174): „Noch ehe ich beweisende Fälle von Uebertragung des Scorbutus festgestellt hatte, war ich schon durch theoretische Combination und durch das Experiment (worunter nur der Aufwand an Fett, dessen wir oben erwähnten, gemeint sein kann) zu diesen Anschauungen hingedrängt“.

Bei der besprochenen Krankheit sind wir in dem seltenen Fall eine physiologisch begründete und bewährte Therapie und, was eben so viel werth ist, eine unfehlbare Prophylaxe zu besitzen.

Die Lücken unserer Kenntnisse in der Pathologie des Scorbutus sind durch weitere Studien des Stoffwechsels auszufüllen; für parasitäre Theorien fehlt jeglicher Boden.

IV.

Aus der medicinischen Klinik zu Erlangen.

Klinische und pathologisch-chemische Beiträge zur Lehre von den Nierenkrankheiten.

Von

Dr. R. Fleischer,

I. Assistenzarzt der med. Klinik und Privatdocent an der Universität.

Seitdem durch die Arbeiten von Liebig, Voit, Bischoff, Pettenkofer, Bidder, Schmidt u. A. die Fundamentalgesetze des normalen thierischen Haushaltes im Grossen und Ganzen festgestellt sind, hat sich das allgemeine Interesse den Stoffwechselforgängen sowohl im kranken menschlichen als thierischen Organismus zugewendet und es sind durch das Studium derselben einzelne für die Erkenntniss verschiedener Krankheitsprocesse werthvolle Resultate gefördert worden. Von ganz besonderem Interesse erschienen aber Untersuchungen des Stoffwechsels bei der Erkrankung einzelner innerer Organe. Durfte man doch hoffen aus denselben Aufschlüsse über die zum Theil noch unbekanntes Functionen der Organe selbst und die Art der Wirkung, welche sie bei ihrer Erkrankung auf den Stoffwechsel ausüben, zu erhalten. So findet sich in der Literatur der letzten Decennien eine Anzahl von Stoffwechseluntersuchungen bei Störungen im Centralnervensystem, in der Leber, Milz und den Lymphdrüsen. Besonders ist aber bei den verschiedenen Formen der Nierenkrankheiten seit den bekannten Arbeiten Bright's der Stoffwechsel mit Vorliebe verfolgt worden, und es wird dieses Interesse genügend motivirt durch die Wichtigkeit, welche solche Arbeiten für die Auffassung der verschiedenen Nierenaffectionen und ihrer Folgen vornehmlich für die damit eng verknüpften Fragen nach den Ursachen der Urämie und der Hypertrophie des linken Ventrikels anerkannter Massen erlangen können.

Ferner war a priori anzunehmen, dass durch solche Untersuchungen die Lehre von dem Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper und die allgemeiner wichtige Frage: „sind die Nieren als active secernirende Organe oder als einfache Filtrationsapparate anzusehen?“ der Lösung näher geführt werden kann. Denn wenn auch durch exacte Stoffwechselversuche die mit der Nahrung zugeführten und die wieder ausgeschiedenen Stoffe möglichst genau festgestellt sind, so hat man dadurch, wie dies Rank e¹⁾ noch besonders hervorgehoben hat, nichts darüber erfahren, wo im Organismus und mit welcher Intensität der Stoffumsatz, in welchen Organen die Zersetzung des Plasmas vor sich gegangen ist. Nach einer Richtung werden vergleichende Bestimmungen der Auswurfstoffe von Gesunden und Nierenkranken gute Aufschlüsse geben können. Bei pathologischen Veränderungen und schliesslich nicht seltenen fast vollständigen Verkümmern der Nieren wird voraussichtlich der Stoffwechsel bemerkenswerthe Abweichungen von der Norm darbieten, und die Art der Unregelmässigkeiten einen Rückschluss auf die Grösse der Läsion und die Functionen derselben gestatten.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich die später folgenden Untersuchungen des Stoffwandels bei Nierenkranken unternommen; sie sind in der Hoffnung angestellt, sowohl die so lebhaft diskutierte Lehre von der Function der Nieren und vor allem der Bildungsstätte des Harnstoffs zu fördern als auch die so häufigen Complicationen des Nierenleidens, die Urämie und Herzhypertrophie auf genau zu definirende Störungen im Stoffwechsel zurückzuführen. Die Frage nach der Function der Nieren findet sich allerdings in vielen physiologischen Lehrbüchern bereits in dem Sinne entschieden, dass die Nieren nur Ausscheidungsorgane der für die Oekonomie des thierischen Haushaltes unbrauchbaren Stoffe darstellen, doch wird ein historischer Rückblick auf die einschlägigen Arbeiten zeigen, dass diese Annahme doch nicht so ohne weiteres vollgültig ist.

Ueber die Functionen der Nieren.

Die im Anfang dieses Jahrhunderts allgemein acceptirte Annahme der Bildung des Harnstoffs in den Nieren wurde im Jahre 1821 bedenklich erschüttert, als Prévost und Dumas²⁾ aus dem Blut von Hunden und Katzen, denen beide Nieren exstirpirt waren, Harn-

1) Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig. Engelmann, 1870.

2) Bibliothèque universelle de Genève. XVIII. p. 208; Meckel's Archiv. VIII.

stoff, welcher vordem nicht im normalen Blut hatte aufgefunden werden können, darstellten. Sie begründeten darauf hin eine neue Theorie, nach welcher der ausgeschiedene Harnstoff nicht in den Nieren, sondern in anderen Theilen des Organismus, wahrscheinlich in der Leber gebildet von den Nieren aber nur eliminirt werde. Ihre Resultate wurden durch Ségalas und Vauquelin¹⁾ bestätigt, welche nach einseitiger Nephrotomie, und das ist besonders bemerkenswerth, niemals, nach doppelseitiger Nierenexstirpation jedes Mal Harnstoff im Blut nachwiesen. Ebenso fanden E. Mitscherlich, Gmelin und Tiedemann²⁾ im Blut nephrotomirter Hunde Harnstoff, welchen sie im normalen Blut selbst bei Verarbeitung grosser Mengen niemals hatten entdecken können. Die letztgenannten Autoren heben mit Recht aber ganz besonders hervor, dass das Ergebniss ihrer Arbeit nicht ohne Weiteres die Nichtbetheiligung der Nieren an der Harnstoffbildung erweise, da jene Drüsen unter normalen Verhältnissen der Harnstoffbereitung vorstehen, nach ihrer Ausrottung andere Drüsen vicariirend für sie eintreten könnten.

Als besonders wichtige Stützen für die Richtigkeit der neuen Lehre sind ferner stets die Untersuchungen von Picard³⁾ und Gréhant⁴⁾ angesehen worden. Ersterer fand das Nierenarterienblut reicher an Harnstoff als das Nierenvenenblut und schliesst daraus, dass der Harnstoff weder in den Nieren noch in den Lungen, sondern in dem Muskelgewebe gebildet werde, ohne für die letztere Annahme stichhaltige Gründe anzugeben. Vergleichende Bestimmungen des Harnstoffs im Blut der Nierenarterie und Nierenvene, die Gréhant ausführte, stimmen mit denen Picard's überein. Gréhant fand ausserdem nach der Nephrotomie eine Zunahme des Harnstoffs um das Doppelte und Dreifache des normalen Gehalts. Er berechnet, von der irrigen Annahme ausgehend, die gesammte Blutmenge betrage $\frac{1}{5}$ des Körpergewichts, dass die Quantität des im Blut eines nephrotomirten Thieres sich aufhäufenden Harnstoffs, der unter normalen Verhältnissen in gleicher Zeit durch die Nieren ausgeschiedenen gleichkommt. Die Methode, nach wel-

1) Journal de Physiologie experim. et patholog. par Magendie. Tome II. p. 354. 1822.

2) Ann. d. Physik. XXXI. S. 289. 1834; Tiedemann u. Treviranus' Zeitschrift f. Physiol. Bd. V.

3) De la présence de l'urée dans le sang et sa diffusion dans l'organisme etc. Strassbourg 1856.

4) Thèse de physiol. pour le doctorat. etc. Paris 1870; Journal de l'anatom. et de physiolog. par Robin. VII.

cher Picard seine Bestimmungen ausführte, ist von Recklinghausen¹⁾ nach genauer Prüfung als absolut unzuverlässig bezeichnet worden. Eine andere von Picard angegebene Methode, die auch Gréhant benutzte (Zersetzung des Harnstoffs mit dem Millon'schen Reagens und Berechnung des Harnstoffs aus der gefundenen Kohlensäure), ist nicht einwurfsfrei, da Picard selbst zugibt, dass es neben dem Harnstoff noch einen anderen Körper im Blut gebe, der bei der Zersetzung ebenfalls Kohlensäure liefere.

Den eben angeführten Arbeiten stehen die Untersuchungen von Oppler²⁾, Perls³⁾, Zalesky⁴⁾ gegenüber, welche nach der Unterbindung der Ureteren eine beträchtliche Anhäufung von Harnstoff bzw. Harnsäure im Blut beobachteten, während sie nach der Nephrotomie nur ganz geringe Mengen nachweisen konnten. Nach der Nephrotomie fanden Oppler und Perls die Extractivstoffe (Kreatin, Kreatinin) im Blut und den Organen beträchtlich vermehrt, und sie schliessen aus ihren Resultaten ebenso wie Zalesky, dass die Nieren einen wesentlichen Beitrag zur Harnstoffbildung liefern. Andererseits kamen Meissner⁵⁾, Voit⁶⁾, Gscheidlen⁷⁾, Pawlinoff⁸⁾, Munk⁹⁾ trotz genauester Nachuntersuchung zu entgegengesetzten Resultaten. So resumirt Meissner, der eine grössere Reihe von Experimenten an Kaninchen angestellt hat, seine Folgerungen dahin, dass nicht das geringste Anzeichen dafür gefunden werden könne, dass bei Kaninchen, denen die Ureteren unterbunden waren, ein grösserer Harnstoffgehalt des Bluts bestand, als nach vollständig aufgehobener Nierenfunction durch die Nephrotomie. Gscheidlen, der durch umfassende Untersuchungen die Ausführungen Meissner's vollständig bestätigte, hat ferner auch die seiner Zeit von Szubotin¹⁰⁾ aufgestellte Behauptung, dass unter

1) Picard's Bestimmungsmethode des Harnstoffs im Blute. Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 476.

2) Virchow's Archiv. Bd. 21. S. 260. 1861.

3) Qua via insufficientia renum symptomata uraemica efficiat. Diss. inaug. Regiomont. 1864; Königsberger med. Jahrb. S. 56. 1864.

4) Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865.

5) Zeitschrift für rat. Medicin. 3. Reihe. Bd. XXVI. S. 225.

6) Zeitschrift für Biologie. II. 1866. S. 6.

7) Studien über den Ursprung des Harnstoffs. Habilitationsschrift. Leipzig, Engelmann, 1871.

8) Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus. Virch. Arch. Bd. 62. S. 57.

9) Harnstoffbildung in der Leber etc. Pflüger's Archiv. Bd. 11. S. 100—112.

10) Zeitschrift für rationelle Medicin. (3.) Bd. XXVIII. S. 114. 1866.

dem Einfluss des Nierengewebes sich Kreatin in Harnstoff umwandle, durch eigene Versuche ein für allemal widerlegt.

In anderer Weise, als es bisher geschehen, hat Rosenstein ¹⁾ die uns interessirende Frage zu entscheiden gesucht. Hunden, deren Harnstoffausscheidung mehrere Tage hindurch controllirt war, wurde die eine Niere extirpirt und nach der Operation der Harnstoff einige Zeit lang quantitativ bestimmt. Bei einem Versuch betrug die tägliche Harnstoffausfuhr, im Mittel p. d. 32,5, 10 Tage nach der Operation i. M. 29,2, an zwei Tagen sogar 38,1 und 39,5 Grm. Das Gewicht der extirpirten Niere hatte 18,8 Grm. betragen. Die nach einiger Zeit extirpirte zweite Niere wog 32,17 Grm. Bei einem zweiten Experiment wurden vor der Nephrotomie bei knapper Diät von dem Versuchshund i. M. 25,5 Harnstoff, am 2. Tage nach der Wegnahme der einen Niere (Gewicht 22,8 Grm.) 26,9 Grm. ausgeschieden. Nach 3 Tagen erfolgte die Exstirpation der andern Niere, welche 30,9 Grm. wog.

Rosenstein schliesst mit Recht aus seinen Versuchen, dass die eine Niere völlig compensirend wirken und von ihr eben so viel Harnstoff ausgeschieden werden könne als von beiden zusammen. Ferner meint er, dass in dem zweiten Versuch die Vergrösserung der zurückgelassenen Niere (um $\frac{1}{3}$) so unbedeutend sei, dass die gesteigerte Function nicht auf eine Zunahme secretorischen Gewebes zu beziehen sei, und glaubt damit ein für allemal festgestellt zu haben, dass den Nieren jede Bethheiligung an der Harnstoffbildung abgeht. Dieser auf den ersten Blick so glücklich erscheinenden Beweisführung wird man bei näherer Ueberlegung nicht zustimmen können. Wenn ich auch gern zugeben will, dass in dem zweiten Versuch (der erste spricht eher gegen die Annahme Rosenstein's als für sie) die mässige Gewichtszunahme der zurückgelassenen Niere vielleicht nur auf Rechnung eines grösseren Blutgehaltes und auf Vermehrung des Filtrationsgewebes (und nicht auf diejenige des secretorischen Gewebes) zu setzen ist, so wissen wir andererseits durch die Arbeiten von Voit und Bischoff, dass ein Hund bei reiner übermässiger Fleischfütterung bis zu 180 Grm. Harnstoff pro die zu bilden und auszuschcheiden vermag, während er bei völlig genügender Kost vielleicht 25 Grm. ausscheidet. Verlegen wir den Ort der Harnstoffbildung in die Nieren, so werden in dem einen Fall von einer Niere 12,5 Grm. Harnstoff in 24 Stunden, von der anderen 90 Grm. Harnstoff von derselben Niere gebildet. Es sind somit die Grenzen zwischen

¹⁾ Ueber complementäre Hypertrophie der Niere. Virchow's Archiv. Bd. 53. H. 2 u. 3.

denen die (supponirte) Harnstoffbildung in einer Niere schwanken kann, sehr beträchtliche, und es liegt deswegen kein zwingender Grund vor, wegen der gleichbleibenden Harnstoffausfuhr nach Wegnahme einer Niere die Harnstoffbildung in den Nieren überhaupt zu leugnen. Meiner Ansicht nach würde der betreffende Versuch beweiskräftiger sein, wenn der Versuchshund durch reichliche Fleischkost auf das Maximum seiner Harnstoffausscheidung gebracht, und dann unter denselben Bedingungen nach der einseitigen Nephrotomie und nach Aufhören des Fiebers noch längere Zeit beobachtet worden wäre. Aber auch bei dieser Versuchsanordnung würde nur eine längere Zeit hindurch beobachtete beträchtliche Verminderung der Harnstoffausfuhr nach der Nephrotomie bei vollständigem Fehlen urämischer Intoxicationserscheinungen ausschlaggebend sein.

Gegenüber diesen vielfachen Aussprüchen der Autoren, welche den Nieren die Function der Harnstoffbildung absprechen, ist eine bis jetzt ganz allein stehende Beobachtung Primavera's¹⁾ von Interesse, der im Harn von Nierenkranken die Krystallisation des salpetersauren Harnstoffs in der Weise verändert fand, dass statt der sechsseitigen Tafeln, Flocken oder Pinsel allein oder mit den Tafeln gemischt, je nach der Schwere der Nierenstörung in mehr oder minder reichlichem Grade sich fanden. In diesem Auftreten einer isomeren Form des Harnstoffs bei Erkrankung der Nieren findet Primavera einen Stützpunkt für die Hypothese der Harnstoffbildung in den genannten Organen.

Da die Mehrzahl der Autoren sich gegen jede stärkere Bethheiligung der Nieren an der Bereitung des Harnstoffs ausgesprochen hat, so lag es nahe, nach einer andern Bildungsstätte desselben zu suchen. Schon Meissner (l. c.) hat der Leber die Function der Harnstoffproduction zugeschrieben, eine Behauptung, welche bestätigt zu werden schien, einerseits durch Versuche von Cyon, welcher eine Zunahme des Harnstoffs in dem mehrfach durch eine herausgeschnittene Leber durchgeleiteten Blute constatirte, andererseits durch Heynsius, welcher in Leberstückchen, die längere Zeit bei Körpertemperatur aufbewahrt waren, eine Vermehrung des Harnstoffs gefunden haben will. Die späteren Experimentatoren Gscheidlen (l. c.), Munk²⁾, Drosdorf³⁾ gingen bei ihren Arbeiten von der gleichen Ansicht aus,

1) *Se i reni siano o no dei semplici filtri. Il Morgagni Napoli.*

2) Die Harnstoffbildung in der Leber, ein experimenteller Beitrag zur Frage der Harnstoffuntersuchung im Blut und Parenchym. *Pflüger's Archiv.* 11. S. 100—112.

3) Chemische Analyse des Blutes der Vena port. und Ven. hepaticae. *Zeitschrift für phys. Chemie von Hoppe-Seyler.* I. S. 223—243.

dass das Blut der Lebervene harnstoffreicher sein müsse als das der Pfortader, wenn wirklich die Leber einen Herd für die Harnstoffproduction darstelle. Vergleichende Analysen beider Blutarten zeigten übereinstimmend, dass der Harnstoffgehalt derselben gleich sei und somit die Bildung des Harnstoffs nicht in die Leber verlegt werden könne. Die Richtigkeit dieser letzten Schlussfolgerung ist aber von Flügge¹⁾ bestritten. Die Mengen der von der Leber in der Zeiteinheit abgegebenen Stoffe sind nach Flügge's Ansicht unter Berücksichtigung der Blutgeschwindigkeit für den Nachweis so klein, dass die geringen Unterschiede in der Zusammensetzung des arteriellen und venösen Leberblutes innerhalb der Fehlergrenzen unserer Untersuchungsmethoden fallen. Trotz des negativen Resultates könne der Harnstoff in der Leber doch gebildet werden. Dagegen hat Drosdorf bei vergleichenden Untersuchungen des Pfortader- und Lebervenenblutes bei einigen Stoffen deutliche Unterschiede nachweisen können, und hält daher diese Versuchsanordnung für geeignet, um über die Stoffwechselfvorgänge in der Leber ins Reine zu kommen. Wir werden später auf seine Arbeit im speciellen Theil wieder zurückkommen.

Schliesslich ist noch die Arbeit von P. Brouardel²⁾ zu erwähnen, deren Resultate, wenn sie noch von anderer Seite bestätigt werden, für die Lehre von der harnstoffbildenden Thätigkeit der Leber ins Gewicht fallen würden. Nach Brouardel sind die wichtigsten Factoren für die tägliche Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs 1) die Unversehrtheit oder die Veränderung der Leberzellen, 2) die grössere oder geringere Lebhaftigkeit der Blutcirculation in der Leber. In Uebereinstimmung damit soll sich bei Lebercongestionen eine bedeutende Vermehrung des Harnstoffs, dagegen bei allen pathologischen Processen, welche mit Schwund der Leberzellen einhergehen, eine mehr oder minder grosse Abnahme des Harnstoffs oft bis auf Null (!) nachweisen lassen. Stehen auch diese Ergebnisse z. Th. mit den Beobachtungen von Naunyn und Riess im Einklang, wonach bei acuter gelber Leberatrophie die Harnstoffausfuhr beträchtlich sinkt und die intermediären Stoffwechselproducte (Leucin, Tyrosin) sehr reichlich im Harn auftreten, so bedarf die ganze Arbeit Brouardel's noch sehr dringend der Nachprüfung, bevor ihr volle Beweiskraft vindicirt werden kann. Berücksichtigen wir schliesslich noch die

1) Nachweis des Stoffwechsels in der Leber. Zeitschrift für Biologie. 13. S. 133—171.

2) L'urée et la foie. Variations de la quantité de l'urée éliminée dans les maladies du foie. Arch. de physiol. norm. et path. Sér. 3. p. 373—413. 551—621.

Arbeiten von Voit¹⁾ und Schenk²⁾, welche eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung bei erhöhter Muskelthätigkeit und somit auch die Betheiligung des Muskelgewebes an der Harnstoffbildung leugnen³⁾, die Untersuchungen von Schmiedeberg und Bunge³⁾, welche nachwiesen, dass ausgeschnittene Nieren aus Glycocoll und benzoesaurem Natron Hippursäure zu bilden vermögen und die Arbeiten von Stokvis und Jaarsveld⁴⁾ die bei Nierenkranken nach innerlicher Darreichung von Benzoesäure und Glycocoll in einzelnen Fällen eine verminderte Hippursäureausscheidung constatirten, so sind damit die wichtigeren Untersuchungen, welche auf directem oder indirectem Wege Beiträge zur Lösung der Frage: stellen die Nieren active Productionsorgane oder nur Filtrationsapparate dar? geliefert haben, erschöpft.

*) Diesen Angaben stehen andere, z. B. die von Parkes⁵⁾, F. W. Pavy⁶⁾, A. Flint⁷⁾ gegenüber, welche bei stärkerer Muskelthätigkeit vermehrte Harnstoffausscheidung gesehen haben wollen. Meine eigenen Beobachtungen bestätigen die Annahme von Voit und Schenk. Dieselben beziehen sich auf einen an Mercurialismus leidenden kräftigen Spiegelbeleger, welcher auf der hiesigen Klinik mit einer gesunden Controlperson gleichmässig ernährt wurde. Das Leiden äusserte sich in heftigen Muskelkrämpfen, besonders in den Ober- und Unterextremitäten, aber auch Kopf und Rumpf waren in beständiger Bewegung. Die Zuckungen eines Arms, welche, wenn auch in vermindertem Grade, die Nacht hindurch andauerten, wurden in den ersten 4 Tagen der Beobachtungsreihe auf 58000, in den letzten 4 Tagen auf 32000 in 24 Stunden berechnet. Fieber bestand nicht. Störungen im Verdauungstractus waren nicht nachweisbar. Die Harnstoffausscheidung betrug in den ersten 4 Tagen (also zur Zeit der stärksten Muskelaction) bei dem Kranken 185,5 Grm., bei der Controlperson 188,9. In den folgenden 4 Tagen bei dem Kranken 185,8, bei dem Gesunden 177,7 Grm. Trotz abnehmender Muskelthätigkeit war die Harnstoffausfuhr bei gleicher Nahrung dieselbe geblieben und blieb es auch in den folgenden 8 Tagen, in denen die Muskelkrämpfe noch mehr an Intensität und Häufigkeit abnahmen. Die Differenz in der 8tägigen Gesamtausscheidung des Harnstoffs beim Kranken und Gesunden betrug nur 4,7 Grm. (zu Gunsten des Kranken), 0,6 pro die, jedenfalls noch innerhalb der Fehlergrenzen. Die mit dem Harn ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen betragen in

1) Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes etc. München 1860.

2) Ueber den Einfluss der Muskelbewegung auf die Eiweisszersetzung im menschlichen Organismus. Diss. inaug. Leipzig 1873; Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. II. S. 21—33.

3) Ueber die Bildung der Hippursäure. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. VI. S. 233—255.

4) Ueber den Einfluss von Nierenaffectionen auf die Bildung der Hippursäure. Ebenda. X. S. 268—300.

5) Proceedings of the Roy. Soc. No. 127. 1871.

6) Lancet 1876. 2; 1877. 1.

7) Journal of anatomy and physiology. 12. 1877.

den ersten 4 Tagen bei dem Kranken zusammen 13,2, bei dem Gesunden 10,7, in den zweiten 4 Tagen bei dem Kranken 14,6, bei dem Gesunden 10,3 Grm. Mithin wurden von dem Kranken in 8 Tagen 7 Grm. mehr ausgeschieden als von dem Gesunden.

Wäre aber auch wirklich unter dem Einfluss erhöhter Muskelthätigkeit eine vermehrte Harnstoffausscheidung jedesmal zu constatiren, so wäre das vorderhand noch kein Beweis für die Bildung des Harnstoffs im Muskelgewebe, sondern nur für einen stärkeren Zerfall von Eiweis (resp. N-haltigem Material), welches erst in anderen Organen die Umbildung zu Harnstoff zu erfahren braucht. Aber dieser stärkere Umsatz findet nicht einmal statt, wie Voit gezeigt hat.

Bei objectiver Beurtheilung des an Thatsachen und Folgerungen so reichen Materials muss zugegeben werden, dass trotz des grossen Aufwands an experimenteller Arbeit und theoretischer Erwägung unsere Streitfrage nicht mit einer der Wichtigkeit der Sache entsprechenden Sicherheit gelöst ist. Die Aussprüche der einzelnen Autoren widersprechen sich zu oft. Die Resultate der einen Arbeit werden zu häufig durch die einer anderen illusorisch gemacht. Am deutlichsten scheinen gegen die Annahme einer Harnstoffbildung in den Nieren jene Versuche zu sprechen, bei welchen nach der Nephrotomie eine allmählich zunehmende Harnstoffaufhäufung im Blut gefunden worden ist. Aber auch hier finden sich bei gleicher Versuchsordnung verschiedene Ergebnisse und wenn man auch den neueren Angaben mehr Zutrauen schenkt, so darf nicht vergessen werden, dass trotz vielfacher Bemühungen eine absolut sichere quantitative Methode des Harnstoffnachweises von vielen Seiten noch als *pium desiderium* betrachtet wird. Marchand¹⁾ konnte Harnstoff im Blut nicht auffinden, wenn dasselbe weniger als 0,25 Proc. davon enthielt. Nach Gscheidlen (l. c.), der zahlreiche Bestimmungen des Harnstoffs im Blut und den Geweben gemacht hat, gehört die Ausführung einer solchen Bestimmung „zu den schwierigsten Operationen der physiologischen Chemie“. Ferner ist bei der Beurtheilung der Untersuchungsergebnisse nach Nephrotomie und Ureterunterbindung viel zu sehr ausser Acht gelassen, dass im ersteren Fall andere Organe vicariirend für (die supponirte) Harnstoffbildung eintreten können.

Der Annahme der Harnstoffbildung in der Leber fehlt noch die solide Basis. Die für dieselben sprechenden Resultate von Cyon und Heynsius (l. c.) konnten Gscheidlen (l. c.) und Munk (l. c.) nicht bestätigen. Die von Picard (l. c.) aufgestellte Hypothese von der Entstehung des Harnstoffs im Muskelgewebe ist nach den be-

1) Erdmann's Journal f. pr. Chemie. II. S. 449. 1837.

kannten Versuchen Voit's, Schenk's, Seifert's, der auch bei Chorea minor keine Vermehrung der Harnstoffausscheidung beobachten konnte (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XX. S. 319), und nach meinen eigenen unten angeführten Erfahrungen nicht mehr haltbar. Dagegen spricht auch die von Perls, Gscheidlen, Voit (l. c.) gefundene Thatsache, dass unter normalen Verhältnissen in den Muskeln gar kein Harnstoff oder nur ganz geringe Mengen desselben gefunden wurden.

Bei der Erfolglosigkeit der Bemühungen in einem bestimmten Organ den alleinigen Herd der Harnstoffbildung nachzuweisen, musste die neuste Anschauung, dass der Harnstoff gleichmässig in allen Geweben und Organen, also auch in den Nieren bereitet werde, schnell an Boden gewinnen. Dass die Nieren wirklich nicht nur reine Ausscheidungsorgane sind, ist durch die Arbeit von Schmiedeberg und Bunge (l. c.) über die Hippursäurebildung in der Niere und durch die klinischen Erfahrungen von Stokvis (l. c.) und Jaarsveld (l. c.) ein für allemal sicher gestellt. Das Studium des Stoffwechsels bei Nierenkranken wird vielleicht noch zur Befestigung der obigen Ansicht beitragen und uns darüber aufklären können, wie gross die Betheiligung der Nieren an der Harnstoffproduktion ist. Vermindert sich bei allmählicher krankhafter Affection des Nierengewebes bis zum vollständigen Schwund desselben die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs proportional der Abnahme des normalen Gewebes bis auf Null, ohne dass Anzeichen einer Retention von Harnstoff im Blut auftreten, so wäre damit der Beweis für die harnstoffbildenden Functionen der Nieren in überzeugendster Weise geliefert, während bei einem Gleichbleiben oder bei geringer Abnahme der Harnstoffausfuhr die Lehre von einer gleichmässigen Harnstoffbildung in allen Organen eine sichere Stütze gewinnen würde.

Mögen wir uns aber vor der Hand zu der Frage stellen, wie wir wollen, mögen wir die Nieren als reine Filtrationsapparate oder als Ausscheidungsorgane und zugleich als Bildungsstätten des Harnstoffs und anderer Auswurfstoffe betrachten, nach beiden Richtungen werden wir den schädlichen Einfluss, welchen durch Krankheit bedingte Störungen der Nierenfunctionen auf den ganzen Organismus haben werden, zugeben müssen. In dem ersten Fall wird durch pathologische Veränderung der Filtrationsmembranen der Vorgang der Filtration überhaupt verändert, einzelne Stoffe werden schlechter, andere gar nicht, wieder andere schneller filtriren und in Folge dessen kommt es zu einer Aenderung der Blutmischung, die für den Organismus Nachtheile bringen kann, im zweiten Fall wird es neben

jenen Störungen durch die Abnahme der harnstoffbildenden Thätigkeit der Nieren zu Ueberladung des Blutes mit Uebergangsproducten der regressiven Stoffwechselmetamorphose und zu noch höherer Verunreinigung des Blutes kommen. Dass eine chemische Veränderung des Blutes von vielen Seiten mit den so häufigen Complicationen der Nierenkrankheiten, der Urämie und der Hypertrophie des Herzens im engsten Zusammenhang gebracht wurde, werden wir in Folgendem zu zeigen haben.

Ueber Urämie.

Seitdem durch die Arbeiten Bright's die Aufmerksamkeit auf den genetischen Zusammenhang zwischen Nierenleiden und Urämie gelenkt worden ist, haben besonders zwei Ansichten über die Endursachen dieses charakteristischen Nervensymptomcomplexes allgemeinere Geltung gewonnen. Wir können sie kurzweg als chemische und anatomische Theorie bezeichnen. Die chemische Theorie knüpft an die Vorstellung einer bei Nierenkranken häufigen Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen und deren giftige Wirkung auf das Centralnervensystem an und stammt schon aus der Zeit der Untersuchungen Babington's¹⁾, welcher zuerst im Leichenblut einer an Granularatrophie leidenden und unter urämischen Erscheinungen verstorbenen Kranken colossale Mengen Harnstoff, welcher im normalen Blut noch nicht gefunden war, nachwies. Weitere Beobachtungen über Ansammlung von Harnstoff in verschiedenen Geweben und Organen, in den Secreten (Speichel), Exsudaten und Transsudaten von Nierenkranken erweckten allgemein den Glauben, dass der Harnstoff als giftiges, die Urämie hervorrufendes Agens anzusehen sei. Für diese Annahme schienen auch die Experimente von Claude Bernard und Barreswill²⁾ zu sprechen, die kurz nach der Nierenextirpation bei Hunden vor dem Eintritt urämischer Symptome in dem vermehrten Magen- und Darmsaft eine beträchtliche Zunahme von phosphorsauren und milchsäuren Ammoniaksalzen fanden, deren Auftreten sie von der Zersetzung des Harnstoffs ableiten. Diese excessive Ammoniakbildung hörte auf, wenn die Thiere hinfälliger wurden und urämische Erscheinungen auftraten. Die beiden Autoren sind der Ansicht, dass es überhaupt nicht zur Ansammlung des Harnstoffs und damit zur Urämie kommen würde, wenn die (vica-

1) Guy's Hospital Reports. 1836. p. 360.

2) Sur les voies d'élimination de l'urée après l'exstirpation des reins. Arch. général. de Méd. 4. Sér. Tome XIII. p. 449—465.

rirende) Ausscheidung des Harnstoffs als Ammoniaksalz durch den Magen und Darm unbegrenzt fort dauerte. Im Gegensatz dazu hat Owen Reess¹⁾ bei einer länger bestehenden durch ein mechanisches Hinderniss veranlassten Suppressio urinae bedeutende Mengen von Harnstoff im Leichenblut gefunden, ohne dass je während des Lebens Anzeichen von Urämie sich eingestellt hatten. In Uebereinstimmung damit zeigten Zolger und Stannius²⁾, dass nach der Nephrotomie oder der Ureterenunterbindung durch Einspritzung von Harnstoff oder harnsaurem Natron in die Venen der Eintritt urämischer Symptome nicht beschleunigt werde. In einem Fall soll sogar die Harnstoffinjection den letzteren verzögert haben. Stannius fand in allen Flüssigkeiten und Organen der nephrotomirten Hunde Ammoniak. Nicht die Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff, sondern die durch Retention des Urins bewirkte Blutveränderung ist nach Stannius Ursache der Urämie. Dass Frerichs³⁾ an Stelle dieser älteren Anschauungen eine ganz neue Theorie zu setzen gesucht hat, in welcher er ganz absehend von der Schädlichkeit des sich anhäufenden Harnstoffs an sich und anderer Excretionsstoffe, die unter der Einwirkung eines Ferments sich vollziehende Umwandlung des aufgespeicherten Harnstoffs in kohlen saures Ammoniak als einzige Ursache der bei Nierenkranken so häufig beobachteten urämischen Intoxication hinstellt, ist allgemein bekannt, ebenso wie es die zahlreichen Widersprüche und gegentheiligen Beobachtungen anderer Autoren sind, durch welche die Ansicht von Frerichs unhaltbar geworden ist. Vor allen war es Schottin⁴⁾, welcher zeigte, dass die Gründe, welche Frerichs für seine Theorie ins Feld geführt hatte, der Nachweis von kohlen saurem Ammoniak in der Expirationsluft von urämischen und das Auftreten urämischer Gehirnsymptome nach Injection von Ammoniakcarbonat in die Blutbahn nicht das beweisen können, was sie beweisen sollen. Ein der Urämie ähnlicher Symptomencomplex kann eben so gut wie durch Ammoniakcarbonat durch Injection von schwefelsaurem Natron oder

1) Ueber Nierenkrankheiten mit eiweisshaltigem Harn (Morbus Brightii). Aus dem Englischen von Dr. Rosztock. 1852.

2) Versuche über die Ausscheidung der Nieren und über die Injection von Harnstoff und Harnsäure in die Gefässe nephrotomirter Thiere. Archiv f. physiol. Heilkunde. 9. Jahrg. 1850. S. 201—219.

3) Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. Ebenda. 10. Jahrg. 1851. S. 399—431. — Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

4) Archiv für physiol. Heilkunde. 10. Jahrg. S. 469; 12. Jahrg. S. 170.

Kali hervorgerufen werden. Ferner steht für die von Frerichs vorausgesetzte Umsetzung des Harnstoffs in Ammoniakcarbonat innerhalb der Blutbahn der Beweis noch aus, da die in einzelnen Fällen von Urämie in der Expirationsluft entdeckten geringen Mengen dieses Körpers, welche dafür sprechen sollen, der Zersetzung des Mundsecrets, vor allem des mit dem Speichel in den Mund gelangenden und dort faulenden Harnstoffs ihre Entstehung verdanken können. Bei einer grossen Anzahl urämischer Individuen fehlte nach Schottin das Ammoniakcarbonat in der Expirationsluft vollständig, während es bei anderen nicht urämischen Individuen, bei denen die Mundschleimhaut nicht ganz normal war, gefunden wurde. In ähnlicher Weise äussert sich Oppler¹⁾, der in dem Blut des nephrotomirten Thiers das kohlensaure Ammoniak vermisste, und welcher auch die Identität der durch jene Verbindung bewirkten Reizungserscheinungen mit dem urämischen Depressionszustand leugnet. In Uebereinstimmung mit Perls (l. c.) sucht Oppler die Endursachen der Urämie in einer durch die Aufhebung der Nierenfunctionen bewirkten Ueberladung des Bluts mit intermediären Stoffwechselproducten, den Extractivstoffen, Kreatin, Kreatinin, Leucin u. A., welche die Ernährung des Centralnervensystems beeinträchtigt. Dieser letzten Annahme fehlt jedoch nach Meissner's Versuchen (l. c.) jeder Anhalt, da jene Stoffe (Kreatin, Kreatinin, Bernsteinsäure) in das Blut von Kaninchen gespritzt und am Austritt durch die Nieren (Ureterunterbindung) verhindert, keine Spur von urämischen oder diesen ähnlichen Erscheinungen bewirkten. Dagegen fand Meissner, dass Harnstoffinjectionen bei nephrotomirten Kaninchen den Eintritt comatöser Erscheinungen und den des Todes beschleunigen. Er hält den Harnstoff für nicht so indifferent und unschädlich²⁾ wie andere Autoren und empfiehlt bei der weiteren Erforschung der Urämie auch noch nach anderen direct chemisch wirksamen Momenten zu suchen und dabei auch die nach Aufhebung der Nierenfunction aufgestauten Mineralstoffe zu berücksichtigen.

1) Beiträge zur Lehre von der Urämie. Virch. Archiv. Bd. 21. S. 260—279.

2) Von einigem Interesse dürfte auch noch eine unter J. Gerlach's Leitung gemachte Arbeit von Richter sein (Inaug.-Dissert.: Ueber die Einwirkung des Harnstoffs auf die motorischen Nerven des Frosches. Erlangen 1860). Experimente am Frosch zeigen, dass erst concentrirte Lösungen von Harnstoff schädlich auf die Constitution der motorischen Nerven wirken, während verdünnte so gut wie nicht wirken. Harnstoff beschränkt die reizende Wirkung des Chlornatriums. Ein mit Harnstoff getränkter Nerv widersteht dem Reiz des Chlornatriums, so dass keine Zuckung entsteht.

Ebenso fanden Voit¹⁾ und Oertel²⁾, dass der Harnstoff an sich unschädlich ist, wenn er in mässiger Menge das Blut passirt und seine Ausscheidung durch die Nieren eine ungehinderte ist, um so giftiger aber, wenn die Entfernung aus dem Organismus aufhört und die aufgehäuften Mengen über ein bestimmtes Maass hinausgehen. Im frischen Blut hält sich derselbe längere Zeit unverändert und geht er selbst bei vorgeschrittener Fäulniss nur langsam in kohlen-saures Ammoniak über, dagegen wird in kurzer Zeit eine mittlere Quantität Harnstoff im Darm in kohlen-saures Ammoniak verwandelt, wie dies schon früher von Treitz³⁾ behauptet worden ist. Voit ist der Ueberzeugung, dass es nicht ein einziger retinirter Harnbestandtheil ist, welcher schadet, sondern alle zusammengenommen, und dass die Nichtausscheidung der Kalisalze, welche durch die Oxydation des Fleisches frei werden, einen wesentlichen Antheil an den Symptomen der Urämie haben.

In neuerer Zeit hat dann noch Rosenstein⁴⁾ in Rücksicht auf die Frerichs'sche Theorie angeregt durch Beobachtungen von Spiegelberg und Gscheidlen⁵⁾, welche im Blut einer an Eklampsie leidenden Schwängern Ammoniak nachgewiesen und durch Injection von kohlen-saurem Ammoniak in die Venen bei Hunden jedesmal Convulsionen mit nachfolgender Depression hatten erzeugen können, noch einmal die Wirkungen des Ammoniakcarbonats experimentell geprüft. Er fand, dass dasselbe ins Blut gebracht einen Complex von Erscheinungen hervorrufen kann, der ganz demjenigen der Epilepsie und somit auch einer Symptomengruppe, die in einer Reihe von Fällen von Urämie auftritt, gleicht. Die Elimination des Giftes durch die Lungen erfolgt nur im geringen Grade. Nach Rosenstein würden 30 Grm. nöthig sein um beim Menschen den gleichen Effect wie beim Thier hervorzubringen.

Bei einer kritischen Beurtheilung dieser zahlreichen Arbeiten über Urämie springt sofort in die Augen, dass in denselben das Thierexperiment ganz in den Vordergrund geschoben, die klinische Beobachtung am Krankenbett zu sehr vernachlässigt worden ist und dadurch zuweilen der Erkenntniss des Wesens der Urämie beim

1) Untersuchungen über die Ausscheidungswege der stickstoffhaltigen Zer-setzungsproducte aus dem thierischen Organismus. Ztschr. f. Biol. Bd. II. 1866. S. 6.

2) Ueber Untersuchungen über die abnorme Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut und ihre Folgen. Diss. inang. München 1867.

3) Ueber uräm. Darmaffection. Prager Vierteljahrschrift 1859. Bd. IV. I.

4) Das kohlen-saure Ammoniak und die Urämie. Virchow's Archiv. Bd. 56.

5) Untersuchungen über die Blutmenge trächtiger Hunde. Arch. f. Gyn. 1872.

Menschen mehr geschadet als genützt ist. Hat die Beobachtung die Giftigkeit oder Ungefährlichkeit einzelner Stoffe für Kaninchen, Katzen und Hunde festgestellt, so ist damit noch lange nicht erwiesen, dass beim Menschen an dem nicht experimentirt werden konnte, dieselben Verhältnisse maassgebend sind. Wissen wir doch, dass manche Substanzen bei einer Thierklasse beträchtliche Anomalien der Nerventhätigkeit hervorbringen, während ihr Einfluss bei einer anderen gleich Null ist. Eben so wenig halten wir es für zulässig die experimentell für ein Kaninchen fixirte Giftdosis in der Weise auf den menschlichen Organismus zu übertragen, dass unter Berücksichtigung des Körpergewichts ein mehrfaches als wirksam für denselben angenommen wird. Ferner können die Folgen, welche sich nach plötzlicher Aufhebung der Nierenfunction (Nephrotomie, Ureterenunterbindung) geltend machen, nicht kurzweg mit denjenigen Erscheinungen identificirt werden, welche bei allmählicher Abnahme der Nierenthätigkeit bis zum vollständigen Stillstand im Organismus von Nierenkranken auftreten. Im letzteren Fall kann bei allmählicher Ueberfüllung des Blutes mit Auswurfstoffen entweder der Körper sich an die Gegenwart dieser Stoffe langsam gewöhnen und sich einer grösseren Anhäufung gegenüber ganz anders verhalten als ein bis dahin gesunder Organismus mit normaler Blutmischung, der innerhalb einer kurzen Zeit nur mit einem Bruchtheil derselben Substanzen überschwemmt wird, oder es kann mit der allmählich steigenden Alteration des Stoffwechsels eine Veränderung wichtiger Organe Hand in Hand gehen, welche später bei der Analysirung der Ursachen der Urämie nicht ausser Acht gelassen werden darf. Diejenigen Angaben, welche nach Harnstoffinjection in die Venen nephrotomirter Hunde ein schnelleres Auftreten urämischer Cerebralsymptome behaupten oder leugnen, und diejenigen klinischen Erfahrungen, welche trotz excessiver Verunreinigung des Bluts mit Harnstoff in einzelnen Fällen keine Anzeichen von Urämie auftreten sehen, sprechen meiner Ansicht nach weder für, noch gegen die Schädlichkeit des Harnstoffs, sie beweisen nur, dass die Toleranz des Centralnervensystems gegen angehäufte Schädlichkeiten bei den einzelnen Individuen eine verschiedene ist. Die von Strümpell¹⁾ betonte Abnahme der Urämie vom 50. Lebensjahr, welche er einerseits mit der geringeren Intensität des Stoffwechsels im höheren Alter, andererseits mit der geringeren Reactionsfähigkeit der Gewebe und der merkwürdigen

1) Bemerkungen über die Urämie und ihren Einfluss auf die Körpertemperatur beim primären Morbus Brightii. Archiv der Heilkunde. XVII. 1876.

Toleranz gegen oft beträchtliche Schädlichkeiten im Centralnervensystem erklärt, scheint damit in vollständiger Uebereinstimmung zu stehen.

An die Stelle der gestrichenen Theorie von Frerichs ist keine andere ebenso allgemein befriedigende gesetzt worden. Auch einer anderen Hypothese, welche an die neusten Anschauungen von der Entstehung des Harnstoffs aus kohlensaurem Ammoniak oder aus Ammoniakreste enthaltenden Körpern unter Bildung von Ammoniak im Organismus anknüpft und annimmt, dass diese Bildung bei Nierenkranken eine gehinderte ist, fehlt jede positive Basis, da während der Urämie nur in sehr seltenen Fällen nennenswerthe Mengen Ammoniak im Blut und der Expirationsluft aufgefunden werden konnten, und noch neuerdings Leube¹⁾ bei seinen Untersuchungen nachgewiesen hat, dass während der Urämie die Ammoniakausscheidung mit dem Harn nicht vermehrt ist. Die Aufgabe, die Endursachen der Urämie ganz klar zu stellen, liegt noch vor uns. Ich hoffe, dass vergleichende Stoffwechseluntersuchungen bei Nierenkranken und Gesunden dazu beitragen werden, mit Verwerthung der auf experimentellem Wege gefundenen Thatsachen, etwas Licht in die Aetiologie der urämischen Erscheinungen zu bringen und zu weiteren Versuchen anzuregen. — Der Ansicht von Meissner und Voit (l. c.), dass nicht die Retention eines Harnbestandtheils im Blut, sondern aller harnbildenden Stoffe Urämie erzeuge, schliesse ich mich voll und ganz an, und halte deswegen die Untersuchung des Harns auf Mineralstoffe für ebenso wichtig als die auf Harnstoff, welcher in den früheren Arbeiten in einseitiger Weise für das Zustandekommen der Urämie verantwortlich gemacht ist.

Ein näheres Eingehen auf die zweite anatomische Theorie der Urämie, welche von Owen Reess zuerst aufgestellt, von Traube später wieder aufgenommen ist, nach der die Ursachen der urämischen Nervensymptome auf Oedem und dadurch bedingte Anämie des Gehirns zurückgeführt werden, scheint mir an dieser Stelle unnöthig, da dieselbe von Bartels²⁾ mit so schlagenden Gründen widerlegt worden ist, dass sie in neuerer Zeit wohl nur noch wenig Anhänger finden dürfte. Auch Bartels sieht die Ueberladung des Blutes und der Gewebe mit Auswurfstoffen als Hauptursache für die Entstehung urämischer Erscheinungen an.

1) Ueber die Ammoniakausscheidung im Harn von Kranken. Sitzungsber. der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. 11. Heft. 1879.

2) Handbuch der Krankheiten des Harnapparats. I. Hälfte. 1877 (v. Ziemsen's Sammelwerk).

Ueber die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die so häufig beobachtete Coincidenz von Nierenleiden und Herzhypertrophie hat ebenso wie die urämische Complication verschiedene Auslegungen erfahren, nur findet sich hier bei der überwiegenden Mehrzahl der Autoren das Bestreben, die Endursache für die vermehrte Arbeitsleistung und dadurch bedingte Hypertrophie des Herzens in einem rein mechanischen Moment, der Erhöhung der mittleren Spannung im Aortensystem zu suchen, während die Vorstellung einer directen Reizung des Herzens durch im Blut aufgehäuften Auswurfstoffe, wie sie Bright zuerst aussprach, nur wenig Anklang gefunden hat. Nach Bright übt entweder die veränderte Beschaffenheit des Bluts einen unregelmässigen oder ungewöhnlichen Reiz auf das Herz aus oder sie afficirt die Circulation in den kleinen Arterien und capillären Blutgefässen in so hohem Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems zu treiben.

Es würde mich zu weit führen, hier eine ausführliche Uebersicht und Kritik alles dessen zu geben, was seit Bright über die Beziehungen der Herzhypertrophie zur Schrumpfniere geschrieben ist und behalte ich mir dies für eine weitere Arbeit, mit der ich zur Zeit beschäftigt bin, vor. An dieser Stelle will ich nur meine eigene Ansicht mittheilen.

Vor der Begründung derselben möchte ich hervorheben, dass ich mich von Anfang an mit der sogenannten mechanischen Theorie und ihren späteren Modificationen deswegen nicht habe befreundet können, weil sich gewichtige Einwürfe gegen dieselben mit Recht erheben lassen. Das Bestreben, à tout prix nur physikalische Momente für die Lösung der Frage heranzuziehen, hat meiner Meinung nach nicht zu allseitig befriedigenden Resultaten geführt. So blieb mir denn kaum etwas anderes übrig, als die Ursache der Herzvergrösserung in einer Reizung des Herzens und vielleicht auch der Gefässe zu suchen, wie dies Bright vorgeschlagen hat. Diese Annahme ist von den Anhängern der mechanischen Theorie stets sehr lebhaft von der Hand gewiesen worden, ohne dass wesentliche Gründe gegen dieselbe beigebracht sind. Der Haupteinwand, das Fehlen der Hypertrophie des rechten Ventrikels, welcher ja auch erregt werden müsste, hat durch die Beobachtungen von Buhl¹⁾, Bam-

1) Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München. 1878.

berger¹⁾ u. A., dass auch diese bei Nierenleiden ziemlich häufig sei, an Bedeutung verloren. — Besonders bemerkenswerth erscheint es mir, dass grade in neuester Zeit von pathologisch-anatomischer Seite²⁾ auf jene Theorie Bright's wieder recurirt worden ist.

Meine Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen Nieren-cirrhose und Herzhypertrophie sind folgende. Kommt es unter dem Einfluss irgend einer Schädlichkeit zur Ausbildung von Schrumpfung-processen in beiden Nieren zugleich (und das ist beim Menschen die Regel), so wird es, wenn das intact gebliebene Nierenparenchym zur Elimination sämtlicher Harnbestandtheile nicht mehr ausreicht, zur Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen kommen, welche in toto (der Harnstoff ist nicht allein als irritirend anzusehen) eine Reizung des Herzens hervorrufen, die sich in stärkeren Contractionen äussert. Diese letzteren können durch Beschleunigung der Circulation in den erkrankten Nieren eine stärkere Ausscheidung und damit eine theilweise Entlastung des Blutes bewirken, welches letzteres aber dann wieder reichlich mit excrementitiellen Stoffen überladen wird, wenn die gesteigerte Herzthätigkeit wieder zur Norm zurückkehrt. In Folge dieser häufigen Erregung des Herzens wird es in einer Reihe von Fällen zur Herzhypertrophie kommen, welche um so schneller sich ausbilden und um so beträchtlicher werden wird, je häufiger und intensiver durch Nachschübe von acuter und parenchymatöser Nephritis, wie sie sich oft im Verlauf der Nierenschrumpfung einstellen oder durch Fortschreiten des Schrumpfung-processes eine Verunreinigung des Blutes bedingt wird. Ebenso wie das Herz kann aber auch die Musculatur des arteriellen Gefässsystems durch angesammelte Harnbestandtheile erregt werden und diese Reizung zu einer Zusammenziehung der Gefässe mit Verengerung des Lumens zu späterer Hypertrophie der Muscularis führen³⁾. Dadurch werden wiederum stärkere Anforderungen an die Herzthätigkeit gestellt. Diese Affection der Gefässe scheint aber erst die Folge einer längeren

1) Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann. Nr. 173.

2) Grawitz und Israel, Ueber den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. 77. 2. Heft. 1879.

3) Eine Zusammenziehung der Gefässe muss den Blutdruck steigern. Eine Erhöhung des Blutdrucks haben aber Grawitz und Israel bei ihren Experimenten an Kaninchen mit Nierenschrumpfung nicht nachweisen können. Dieser Thatsache gegenüber ist zu betonen, dass die Verhältnisse beim Kaninchen andere sein können als beim Menschen, dass jene Contraction der Gefässe nur zeitweilig zu bestehen braucht und wahrscheinlich der Herzaffection für gewöhnlich erst nachfolgt.

Reizung zu sein, da sie, wie Ewald ¹⁾ mitgetheilt hat, der Herzhypertrophie nachzufolgen scheint, in manchen Fällen von Vergrößerung des Herzens in Folge von Nierenschrumpfung gar nicht gefunden wird. Sie wird vielleicht dann ganz ausbleiben, wenn durch schnelle Ausbildung einer Herzhypertrophie einer längeren schädlichen Anhäufung excrementitieller Stoffe schleunig vorgebeugt wird. Nicht selten wird aber trotz hochgradiger Nierenschrumpfung sowohl die Herzvergrößerung als die Gefässveränderung vermisst. Es kommt auch hier zur Verunreinigung des Blutes und zur Erregung des Herzens und der Gefässe, dieselbe führt nicht zu dem angeführten Ziel, weil die Integrität der Gesamtconstitution und der Herzmusculatur, welche nach Annahme mancher Autoren für die Herzhypertrophie nöthig ist, aus unbekanntem Gründen fehlt. Durch das verunreinigte Blut werden die einzelnen Organe schlecht ernährt, das Gesamtbefinden leidet und schliesslich gehen die Kranken an acuter oder chronischer Urämie oder anderen Complicationen zu Grunde. Das seltenere Vorkommen der Vergrößerung des rechten Herzens lässt sich vielleicht so erklären, dass als Ursache für dieselbe vornehmlich nur die oft schnell vorübergehende Erregung durch Harnbestandtheile in Betracht kommt, während bei der Hyperplasie des linken Ventrikels, welcher einen viel grösseren arteriellen Bezirk versorgt, die Verengerung der Gefässe mit oder ohne nachfolgende Gefässaffection noch mit ins Gewicht fällt.

Um Stützpunkte für die oben entwickelten Anschauungen zu gewinnen und zur Lösung anderer früher erwähnter Fragen, habe ich in den letzten Jahren eine Anzahl von Stoffwechseluntersuchungen bei Kranken mit Schrumpfnieren ausgeführt. Ich bin weit davon entfernt anzunehmen, dass durch dieselben meine Ansicht ein für allemal als richtig festgestellt wird, hoffe aber dadurch zu weiteren Untersuchungen bei einer grösseren Anzahl von Nierenkranken anzuregen. Ich bin der Ueberzeugung, dass solche Arbeiten in Zusammenhang mit Thierversuchen wichtige Beiträge zur Entscheidung der Frage liefern werden.

Eigene Untersuchungen.

Die zahlreichen in der Literatur zerstreuten Angaben über die Ausscheidung der Harnbestandtheile bei den verschiedenen Formen der Nierenkrankheiten beziehen sich, soweit sie aus einer älteren Zeit stammen, meist nur auf procentische Zusammensetzung einzelner Harnmengen und haben deswegen für uns gar keinen Werth. Andere

1) Ueber die Veränderung kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Virchow's Archiv. LXXI. 4. Heft.

Bestimmungen werden nur als Beobachtungen bei Morbus Brightii aufgeführt, und weiss man nicht, für welche Nierenaffection die Resultate zutreffen. In den neueren Arbeiten sind allerdings die verschiedenen Formen des Nierenleidens auseinander gehalten, auch die gesammte Tagesmenge bei der Untersuchung berücksichtigt, es fehlt aber jede genügende Angabe über die Menge und Art der zugeführten Nahrung und in den meisten ist nur der Harnstoff quantitativ bestimmt. Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass Analysen einzelner Harnbestandtheile ohne genaue Controlle der Nahrung in vielen Fällen keine Auskunft darüber geben können, ob die Ausscheidung der verschiedenen Stoffe von der Norm abweicht oder nicht. Hier will ich nur kurz hervorheben, dass von vielen Autoren bei der Nierencirrhose eine Verminderung der Harnstoffausfuhr von anderen auch eine solche der phosphorsauren und schwefelsauren Salze und des Chlornatriums angenommen ist.

Von anderen Autoren ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Harnsäure bei dieser Krankheit fast oder ganz im Harn fehlt, und dass die Menge des Harnstoffs mit der des ausgeschiedenen Eiweisses in einem ganz bestimmten Verhältniss steht.

Bei den von mir an Kranken mit Nierencirrhose angestellten Stoffwechseluntersuchungen habe ich keine quantitativen Bestimmungen der eingeführten Nahrung angestellt. Solche Analysen einer zusammengesetzten Nahrung müssten, wenn sie allen Anforderungen entsprechen sollen, jeden Tag wiederholt werden und erfordern sehr viel Mühe und Zeit. Von einer ganz gleichmässigen einfachen Nahrung (Milch, Eier), deren Untersuchung weniger Schwierigkeiten bietet, musste abgesehen werden, da sie nur kurze Zeit vertragen wird.

Den Ausfall jener Nahrungsanalysen habe ich dadurch am besten zu ersetzen gesucht, dass ich zugleich mit den Nierenkranken gesunde Controllindividuen gleichmässig ernährte und vergleichende Bestimmungen der Auswurfstoffe im Harn (in einigen Fällen auch in den Fäces) anstellte. Wir gewinnen durch diese Anordnung eine klare Vorstellung, wie sich unter normalen Verhältnissen und dem Einfluss einer ganz bestimmten Nahrung die Ausscheidung der einzelnen den Harn zusammensetzenden Stoffe gestaltet, und werden ohne Weiteres grössere Abweichungen von der Norm auf Rechnung der Krankheit setzen können.

Die Nahrung wurde für die ganze Versuchszeit genau angegeben; die festen Substanzen sind genau abgewogen, die flüssigen abgemessen worden. Die Aufnahme wurde genau überwacht. Konnte eine gleichmässige Ernährung wegen Appetitmangel oder Nahrungsverweige-

rung, wie sie sich besonders in den letzten Stadien der Krankheit oft geltend machte, nicht erreicht werden, so wurden die Untersuchungen des Harns der Controlindividuen abgebrochen, diejenigen beim Nierenkranken noch fortgesetzt, um Aufschlüsse über das Verhältnis zwischen den einzelnen ausgeschiedenen Auswurfstoffen zu erhalten.

Das Sammeln der 24 stünd. Harnmenge wurde genau controlirt und Sorge dafür getragen, dass bei der Defäcation nichts verloren ging.

In einer kleinen Anzahl von Fällen wurde neben den Bestimmungen des specifischen Gewichts und der Reaction auf Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Chlornatrium und Eiweiss, in anderen nur auf Eiweiss, Chlornatrium, Harnstoff und Phosphorsäure, in einem Theil nur auf die letzten beiden Stoffe untersucht.

Der Harnstoff wurde nach Liebig mit salpetersaurem Quecksilber bestimmt, von den Correcturen die Kochsalzcorrectur aus folgenden Gründen nicht benutzt. Bekanntlich werden auf Liebig's Rath nach der Titrirung mit Quecksilberlösung auf 10 Ccm. Harn 1,5 Ccm. von der verbrauchten Quecksilberlösung abgezogen, um den durch die Gegenwart des Kochsalzes bedingten Fehler auszugleichen. Diese abgezogenen 1,5 Ccm. der Lösung entsprechen $0,15 \frac{1}{100}$. Bei der Berechnung kommen somit durch diese Correctur für 100 Ccm. Harn 0,15, für 1000 1,5 Harnstoff in Abzug. Die Anwendung dieser Correctur ist sicherlich bei Stoffwechseluntersuchungen von Individuen, deren Kochsalzausfuhr in Folge gleichmässiger Ernährung und deren Harnmenge ungefähr gleich ist, zulässig, dagegen wird sie bei unseren Versuchen zu einer bedeutenden Fehlerquelle. — Die Kochsalzausscheidung ist bei den an Nierenschrumpfung leidenden Kranken und Gesunden bei gleicher Nahrungszufuhr gleich, wie ich durch meine Analysen nachweisen konnte, dagegen differirt die Tagesmenge des Harns oft sehr beträchtlich. Werden von dem Nierenkranken 5000 Ccm. Harn pro die entleert, von der Controllperson 2000, so werden trotz gleicher Kochsalzausscheidung in dem einen Fall 7,5, in dem anderen 3,0 Harnstoff von der berechneten Tagesmenge abgezogen. Ich habe deswegen in all den Fällen, in denen keine fortlaufenden Chlorbestimmungen gemacht sind, der Chlorgehalt aber häufig ganz gleich gefunden wurde, jene Correctur ganz fortgelassen. Ich erhalte dadurch zu hohe Harnstoffzahlen, vermeide aber jenen grösseren Fehler.

Aus dem gefundenen Harnstoff wurde der Stickstoff jedesmal berechnet.

Die Schwefelsäure wurde nach Ausfällung durch Chlorbaryum aus dem gewogenen schwefelsauren Baryt berechnet. In einem Fall wurden auch die gepaarten Schwefelsäuren bestimmt.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Ausscheidung der Phosphorsäure zugewendet, aus dem Grunde, weil durch die Arbeiten Zülzer's¹⁾ ein bestimmtes Verhältniss derselben zum Gesamtstickstoff, welches früher schon oft behauptet war, in exacter Weise festgestellt ist. Jenes relative Mengenverhältniss hat Zülzer als relativen Werth der Phosphorsäure ($N : H_2PO_4 = 100 : x$) bezeichnet. Man kann diesen Ausdruck natürlich in demselben Sinne auf Schwefelsäure und Chlor übertragen und von einem relativen Werth jener Substanzen sprechen.

Die Phosphorsäure wurde in allen Fällen durch Titration mit essigsäurem Uran bestimmt.

Zur Bestimmung des Chlors wurden 10 Ccm. Harn mit Salpeter zusammen verascht. In dem gelösten Rückstand wurde nach dem gewöhnlichen Verfahren der Gehalt an Chlor durch Titration mit Argentum nitricum-Lösung festgestellt und daraus die Menge des Chlornatriums berechnet.

Das Eiweiss wurde durch die bekannte Wägungsmethode quantitativ bestimmt.

Leider war es uns nicht möglich, auch die Kali- und Natronbestimmung des Harns vorzunehmen, welche ich für ein sehr nöthiges Desiderat halte.

Die Fäces wurden möglichst schnell nach der Entleerung mit einer grösseren Menge starken Alkohols übergossen und dann längere Zeit stehen gelassen. Dieselben wurden dann filtrirt, der Rückstand mit starkem Alkohol noch einige Mal nachgewaschen. Das klare Filtrat wurde gemessen und ein kleiner Theil desselben im Blaschkaschälchen auf dem Wasserbade eingedampft. Der Rückstand wurde zugleich mit dem Schälchen unter Zusatz von etwas reinem Sand fein verrieben und dann mit Natronkalk in der Verbrennungsröhre zur Bestimmung des Stickstoffs (Methode Varrentrapp-Will) geglüht. Die Vorlage enthielt stets titrirte Schwefelsäure. Der in Alkohol unlösliche Filterrückstand wurde bei 40° getrocknet und verrieben. Man erhielt ein feines trockenes Pulver, welches bei mässiger Wärme noch einmal getrocknet und dann gewogen wurde. 1—2 Grm. desselben wurden zur Stickstoffbestimmung verwendet. Ungefähr die Hälfte davon wurde in einer grösseren Platinschale verascht und im Rückstand die Phosphorsäure, einige Mal auch Kalk und Magnesia quantitativ bestimmt.

1) Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Archiv. Bd. 66. S. 223—251; 282—311.

Mit jenen Stoffwechseluntersuchungen gingen selbstverständlich genaue klinische Beobachtungen Hand in Hand und werden dieselben, soweit sie von Interesse sind, zugleich mit den betreffenden Sectionsprotokollen neben den Resultaten der Stoffwechselversuche eingehender besprochen werden. Die chemischen Arbeiten sind sämmtlich im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik ausgeführt. Herr Prof. Leube hat mir mit grosser Liberalität das klinische Material überlassen, meinen Untersuchungen von Anfang an die regste Theilnahme zugewendet und mich jeder Zeit mit seinem Rath unterstützt, so dass ich mich ihm zu herzlichem Dank verpflichtet fühle.

Im Folgenden werden erst die bezüglichen Krankengeschichten, dann die tabellarische Uebersicht der Resultate der Stoffwechselversuche gegeben und daran die nöthigen Ausführungen geknüpft werden.

Anhangsweise werde ich noch einige Untersuchungen, welche bei acuter und parenchymatöser Nephritis angestellt sind, anschliessen.

I.

Klinische Diagnose: *Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Uraemia chron. Asthma uraem. Pneumonia sero-fibrinosa. Retinitis Bright.*

B. L., 19 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 12. März 1878 in die med. Klinik von der ophthalmologischen transferirt.

Patientin hat als Kind Friesel überstanden, sonst war sie früher stets kräftig und gesund. Im December 1877 liess sie sich wegen Abnahme des Sehvermögens in die hiesige Augenklinik aufnehmen. (Beginnende Retinitis Brightica, Prof. Michel.) Nach Hause entlassen stellten sich im Februar des Jahres 1878 grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit ein. Einige Male sollen Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze dagewesen sein. In jener Zeit sind auch zum ersten Mal Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit (der Beschreibung nach urämische) aufgetreten. Anschwellung der Arme und Beine soll nie bestanden haben. Zugleich litt Pat. häufig an Kopfschmerzen und Ohrensausen, bei schwerer Arbeit an Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Seit Beginn ihres Leidens muss Pat. viel häufiger und reichlicher Urin lassen als früher. Die Menses traten im 17. Jahre auf und sind seit einem Jahr weggeblieben.

Der Vater der Pat. ist geisteskrank. Mutter und Geschwister sind gesund. Eine Ursache der Krankheit weiss Pat. nicht anzugeben.

Status praesens. Mässig guter Ernährungszustand. Musculatur ziemlich gut entwickelt. Hautdecken normal. Gesichtsfarbe etwas blass. Keine Oedeme an den Extremitäten, nur das Gesicht erscheint etwas gedunsen. Befund über den Lungen — geringes klangloses Rasseln über den unteren Partien abgerechnet — normal. Herzdämpfung nach innen und aussen um eine Querfingerbreite vergrössert. Spitzenstoss im 5. Inter-costalraum einen Finger breit ausserhalb der Papillarlinie sichtbar und fühlbar, ziemlich stark. Herzaction regelmässig, Töne rein. Puls kräftig ge-

spannt. Die Organe des Abdomens ohne nachweisbare Abnormität. Stuhl regelmässig. Harn reichlich, blassgelb, ziemlich stark eiweisshaltig, enthält ganz spärliche hyaline Cylinder. Die Augenuntersuchung hatte ausgesprochene Retinitis Brightica auf beiden Augen ergeben.

Patientin befand sich während der ersten Wochen ihres Aufenthalts im Spital relativ gut. Sie ist fast den ganzen Tag über auf. Der Appetit ist ungestört. Die einzigen Beschwerden bestehen in Herzklopfen mässigen Grades und ab und zu in Kopfschmerzen. Vom 29. April bis 3. Mai (wo die Controlperson austrat) wird Pat. zusammen mit einer gesunden Controlperson ganz gleichmässig genährt und vom 31. April ab eine Untersuchung des Harns vorgenommen.

Am 5. Mai Klagen über Kopfschmerzen. Gedrückte Stimmung. Abends gegen 6 Uhr ziemlich plötzlich eintretende enorme Athemnoth. Schwarzwerden vor den Augen. Zittern in den Händen und Füssen. Sensorium frei. Ueber den Lungen ausser geringem feuchtem Rasseln keine Veränderung. Herzaction aufgeregt. Puls beschleunigt (100), ziemlich kräftig. Temperatur einmal 38,1, sonst normal. Die Dyspnoe dauert $\frac{5}{4}$ Stunden, dann tritt Ruhe ein.

In den folgenden Tagen nur Klagen über Schmerzen im rechten Arm und im Rücken. Druck auf das rechte Schultergelenk und die Oberarmmuskulatur schmerzhaft. Schmerzen bald wieder nachlassend.

Vom 19. April an geringer doppelseitiger Hydrothorax. Herzdämpfung stark verbreitert, $2\frac{1}{2}$ Finger breit die Papillarlinie überschreitend. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum $2\frac{1}{2}$ Finger breit ausserhalb der Papillarlinie. Herzaction weniger kräftig, ebenso der Puls. Herztöne ohne Geräusche. Leichte Oedeme an den Füssen. Gesicht stärker gedunsen. Kein Ascites. (Digitalis.) Am 21. April Nachts starker dyspnoischer Anfall von einer Stunde Dauer.

Vom 23. April an Zunahme der Oedeme und des Hydrothorax. Herzdämpfung nach innen und aussen stark verbreitert. Spitzenstoss im Sitzen und Liegen gleich stark. Puls ziemlich kräftig. Häufiger eintretende starke Dyspnoe.

Am 25. April wurden die Harnuntersuchungen wieder aufgenommen.

Vom 26. April bis 2. Mai stetige Abnahme der Oedeme und des Hydrothorax, ebenso der Herzdämpfung, unter Einwirkung mässiger Gaben Digitalis.

Am 2. Mai starke Schmerzen im Leib. Uebelkeit. Erbrechen galliger gelb gefärbter Massen. Leib aufgetrieben, schmerzhaft auf Druck. Geringe Dämpfung über den abhängigen Partien, beim Lagewechsel sich verschiebend. Ziemlich starke Dyspnoe. Herzdämpfung unverändert. Sensorium frei. Oedeme, Hydrothorax wieder aufgetreten.

Am 3. Mai Erbrechen noch andauernd. Leichte klonische Zuckungen der rechten Hand.

Vom 3. bis 6. Mai Abnahme des Ascites. Oedeme und Hydrothorax in geringem Grade fortbestehend. Erbrechen und Leibschmerzen aufgehört. Herzdämpfung wieder etwas zugenommen. Herzaction schwächer. (Digitalis.) Grosse Schläfrigkeit. Gefühl von Schwindel. Dyspnoe mässig. Vom 5. Mai ab Zuckungen im rechten Vorderarm. Es folgt auf eine stärkere Zuckung meist eine schwächere. Meist 8 Zuckungen in der Minute. Pat. vermag dieselben nicht willkürlich zu unterdrücken. Bei mechanischen

Reizen werden die Zuckungen häufiger und stärker, ebenso beim Erheben des Arms. Viel geringere und kaum wahrnehmbare Zuckungen am linken Vorderarm und linken Zeigefinger. Deutliche Zuckungen beider grossen Zehen. Beim Aufsetzen starke Zuckungen der Unterschenkel. Sehnenreflexe im rechten Bein stärker als im linken. Bewegungen der Arme und Beine schmerzhaft.

An den folgenden Tagen Abnahme der Zuckungen. Sensorium im Ganzen klar, doch schreckt Pat. sehr leicht zusammen und hat ab und zu Hallucinationen. Herzthätigkeit ziemlich gut.

Am 8. Mai stärkere Athemnoth, starkes Rasseln über der rechten Lunge. Herzaction gut. Starke klonische Zuckungen im rechten Fuss mit grossen Schmerzen und Gefühl von Pelzigsein in demselben. Am 9. Mai Temperatur 38,3. Dyspnoe im Zunehmen. Reichliche Expectoration dünnflüssiger schwach röthlicher Sputa. Am 10. Mai Temp. 39,4; 39,5. Ueber dem rechten Unterlappen Dämpfung mit lautem bronchialem Athmen.

Unter Zunahme der pneumonischen Infiltration nach oben und Abnahme der Herzthätigkeit tritt unter den Erscheinungen des Lungenödems am 11. Mai Morgens der Tod ein.

Das Sensorium war fast bis zum Tode frei. Kurz vor dem Tode noch Erbrechen flüssiger gallig gefärbter Massen.

Dieser Krankengeschichte möchte ich noch hinzufügen, dass die Patientin mehrere Tage vor dem Tode grosse Mengen eines schaumigen, in dünnen Schichten weissen, in dicken Schichten schwach röthlichen Sputums entleerte. Die in den letzten 24 Stunden entleerte Menge betrug 1050 Ccm., von denen 800 Ccm. auf Harnstoff quantitativ untersucht wurden. Die Bestimmung ergab nach der Reindarstellung des Harnstoffs nach Liebig's und Hüfner's Methode und durch Wägung des gewonnenen salpetersauren Harnstoffs für die Gesamtmenge 1,82 \ddot{U} . Da die angewandte Methode Verluste nicht ausschliesst, so können wir die mit dem Sputum in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge auf mindestens 2 Grm. schätzen¹⁾.

Gleich nach der Section wurde nach demselben Verfahren die Leber und das Gehirn, ferner 50 Ccm. Blut aus dem Herzen und den grossen Gefässen zusammen mit 300 Ccm. Pleuratranssudat auf ihren Harnstoffgehalt geprüft. In der Leber wurden im Ganzen 2,7, im Blut und Pleuraexsudat 0,21 Grm. Harnstoff gefunden. Dagegen ergab die Untersuchung des Gehirns und der einige Stunden vor dem Tode erbrochenen Massen keine nachweisbaren Mengen Harnstoff.

1) Ueber das Vorkommen von Harnstoff im Sputum bei Nephritis interstitialis. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. 11. Heft 1879.

Sectionsprotokoll. 12. Mai. (Herr Dr. Boström.)

Diagnose: *Hochgradige Atrophie und Schrumpfung der linken Niere mit Obliteration des Ureters. Verdickung und Verengerung beider Nierenarterien. Granularatrophie der hypertrophischen rechten Niere. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Frische pneumonische Infiltration fast der ganzen rechten Lunge. Doppelseitiger Hydrothorax. Ascites. Oedem des Kehlkopfeingangs. Bronchitis. Hochgradige Anämie des Gehirns.*

Weibliche Leiche, mittelgross, gut genährt. Haut bleich. Beide Pupillen weit und gleich. Unterhautgewebe ziemlich fettreich. Musculatur gut entwickelt, ziemlich straff, blass braunroth. Der Befund des Herzens und der Nieren folgt ausführlicher.

Herz. Im Herzbeutel, der zum grösseren Theil freiliegt, etwas vermehrtes klares Serum. Herz bedeutend vergrössert, 14 Cm. breit, 12 Cm. lang, aussen mässig fettreich. Ventrikel, stark ausgedehnt, enthalten reichliches, locker geronnenes Blut, wenig Fibringerinnsel. Musculatur des rechten Ventrikels normal dick, etwas steifer, normal gefärbt. Rechter Vorhof normal weit. Musculatur des linken Ventrikels stark verdickt, 15 Mm. dick, steif, derb. Linker Vorhof normal weit. Klappen normal. Aorta normal weit. Innenfläche durchaus ganz zart und normal.

Im Abdomen etwas trübes, blutig imbibirtes Exsudat.

Nieren. Beim Betasten der linken Nierengegend fühlt man nichts von einer Niere, beim Aufsuchen des Ureters am Eingang ins kleine Becken sieht man einen etwa normal weiten Ureter, der sich allmählich verjüngend zur linken Niere verläuft. Nach der Präparation zeigt sich an Stelle der linken Niere ein 3,5 Cm. langer und 1 Cm. breiter glatter Körper mit äusserer leicht convexer Seite. An dieser sind eine Anzahl bis über erbsengrosser, schlaffer, zusammengefallener, dünnwandiger Säcke sichtbar, vollständig in sich geschlossen, mit dem darunter liegenden Gewebe durch keine Oeffnung communicirend. Das übrige Gewebe zeigt auf dem Durchschnitt keine Spur einer Nierensubstanz; es besteht anscheinend aus schlaffem Bindegewebe ohne jegliche Theilung und Differenzirung des Gewebes; aussen ist dieses Gewebe mässig injicirt. In diesen Körper führen von der Aorta aus zwei sehr dünne Gefässe von 1—2 Mm. Durchmesser, das obere geht oberhalb der Art. mesenterica superior ab, das untere 4 Cm. tiefer, etwa in der Höhe der Art. mesent. inf. mit schräg nach oben und aussen gerichtetem Verlauf. Die obere Arterie hat ein ganz feines Lumen, das man mit einer Scheere zum Theil eröffnen kann. Das Lumen zeigt sich dabei ganz gleichmässig, äusserst gering, die Wand ziemlich dick. Beim Eröffnen der Aorta sieht man an deren Innenfläche in der Gegend der Mündung der unteren Nierenarterie nur eine ganz feine grubchenartige Vertiefung, in die eine feine Sonde nicht eingeführt werden kann.

Der linke Ureter mündet in die Harnblase, an normaler Stelle, mit normal grosser Oeffnung, und ist von hier auf eine Strecke von 20 Cm. leicht sondirbar. Hierauf hört das Lumen auf und der Ureter stellt von da ab einen äusserst feinen, soliden, kaum 1 Mm. dicken Strang dar, der ca. 3 Cm. von dem oben beschriebenen Körper sich anscheinend zu einem Nierenbecken erweitert, jedoch kein Lumen besitzt, sondern ein bis 1 Cm.

breites bandartiges Gebilde darstellt. Der Verlauf dieses Stranges von der Verschlussstelle bis zum Nierenrest hat eine Länge von 7 Cm.

Linke Nebenniere von normaler Grösse und Lage.

Rechte Niere normal gelagert, 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 3 Cm. dick. Kapsel ziemlich fest haftend. Oberfläche sehr blass, grau, sehr uneben und ungleichmässig höckrig. Substanz auf dem Durchschnitt blutarm. Die Corticalis verdünnt, 3 Mm. dick, sehr blass, grau und grau-röthlich mit vereinzelt kleinen, graugelblichen, punktförmigen und streifigen Einlagerungen; zum Theil mehr streifige Einlagerungen in den etwa normal grossen Pyramiden.

Beide Optici äusserst bleich. An der Retina beiderseits eine Anzahl kleiner Hämorrhagien und eine grosse Anzahl theils äusserst feiner, theils stechnadelkopfgrosser grauweisser Pünktchen.

Aus der Vorgeschichte und dem klinischen Verlauf dieses Falls möchte ich besonders das Fehlen der Oedeme in dem ersten und mittleren Stadium der Krankheit hervorheben. Sie stellten sich erst ein, als der Kräftezustand ein schlechter wurde und eine zeitweise Erlahmung des Herzens sich geltend machte. Auf diesen Mangel von Oedemen bei der Nierenschrumpfung ist schon häufig als ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der parenchymatösen und acuten Nephritis hingewiesen worden. Gerade weil der schleichende Process der interstitiellen Nephritis ein so langsam fortschreitender ist, wird Zeit zur Bildung von Compensationsvorrichtungen im Organismus gewonnen, und erst dann, wenn die Zerstörung des Nierengewebes sehr weit gediehen ist, tritt unter den Folgen der verminderten Secretion auch der Hydrops auf. Ein solches Symptom wird nicht leicht von dem Kranken übersehen und das Fehlen desselben in den Anfangsstadien der Nierencirrhose, welche sich fast immer der ärztlichen Beobachtung entziehen, beweist, dass eine Wasserretention, welche dem Hydrops vorangehen müsste, nicht vorhanden war und nicht als Ursache für eine sich ausbildende Herzvergrösserung angesehen werden kann.

Von Interesse dürfte ferner die Beobachtung jener bei relativ gutem Wohlbefinden ganz plötzlich eintretenden enormen Athemnoth sein (5. April), welche von Zittern in Händen und Füssen, Schwarzwerden vor den Augen begleitet war. Der Anlass zu diesem Anfall, der circa $\frac{5}{4}$ Stunden dauerte, kann nicht in dem leichten schon längere Zeit vorher bestehenden Katarrh der Lungen gesucht werden. Ebenso wenig konnte in jener Zeit eine pneumonische Infiltration nachgewiesen werden. Ich glaube dass er durch Anhäufung von excrementiellen Stoffen im Blut bewirkt wurde und als ein Anfall urämisches Asthma anzusehen ist. Diese Annahme scheint eine directe

Bestätigung durch die in jene Zeit fallenden Harnuntersuchungen zu gewinnen. Während die Kranke, wie aus der Tabelle I ersichtlich, vor dem dyspnoischen Anfall im Durchschnitt 18,5 Grm. Harnstoff mit dem Harn ausgeschieden hatte, entleerte sie am Tage der Dyspnoe 22,8, am Tage nach derselben 26,5 Grm. Harnstoff, also 11 Grm. Harnstoff mehr als an den beiden vorhergehenden Tagen. Die Phosphorsäure und Eiweissausfuhr war dieselbe. Mit der stärkeren Elimination des Harnstoffs trat wieder Wohlbefinden ein.

Wenn Bartels gegen Rosen stein ¹⁾ die Ansicht von der urämischen Natur der bei Kranken mit Schrumpfnieren nicht selten beobachteten asthmatischen Anfälle aufrecht erhält, so stimme ich ihm völlig bei. Jener Anfall bei unserer Patientin war sicher ein urämischer, da ihn andere charakteristische Symptome, Schwindel, Zittern, Schmerzen in den Extremitäten begleiteten oder ihm nachfolgten. Sucht man aber mit Bartels die Ursache desselben in einem Bronchialkrampf, welcher unter dem schädlichen Einfluss aufgehäufter excrementitieller Stoffe zu Stande kommt, so ist nicht recht einzusehen, warum die Annahme einer ähnlichen Reizung des Herzens und der Gefäße durch dieselben Substanzen wie sie Bright zuerst betont hat, als Ursache für die Herzhypertrophie bei Nierencirrhose so lebhaft von fast allen Autoren von der Hand gewiesen wird.

Das Auftreten einer Retinitis Brightica, welche auch bei unserer Patientin constatirt wurde, scheint grade bei der Nierenschrumpfung sehr häufig zu sein. Von 30 Fällen, welche Völkers ²⁾ beobachtet hat, betrafen 28 Kranke, bei denen eine Granularatrophie der Nieren diagnosticirt war. Die Retinitis ist bekanntlich nicht selten als erstes Symptom der Nierenschrumpfung beobachtet worden, zu einer Zeit, wo bei Kranken, welche sich bis dahin im besten Wohlbefinden befanden, bei denen die Untersuchung des Harns kaum Spuren von Eiweiss ergeben hatte, erst beginnende Sehstörungen auf das Nierenleiden aufmerksam machten. Ist die Ansicht von Graefe ³⁾, Bouchut, Galezowski ⁴⁾ richtig, dass durch die Ueberladung des Blutes mit Excretionsstoffen auf die zarte Nervensubstanz der Retina ein nachtheiliger Einfluss ausgeübt wird, und dadurch Retinitis entsteht, so würde das wiederum beweisen, dass schon in den Anfangsstadien einer Nephritis interstitialis eine Blutveränderung vorhanden sein

1) Handbuch der Nierenkrankheiten. 1870.

2) s. Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparats. I. S. 433.

3) Archiv für Ophthalmologie. Bd. VI. 2. S. 363.

4) L'union med. 1873. p. 924.

kann, ohne dass dieselbe durch irgend welche hervorstechende Erscheinungen bemerklich wird.

Die in der letzten Woche vorhandenen Symptome: Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, ab und zu auftretende Hallucinationen bei sonst klarem Sensorium, leichte klonische Zuckungen in den Ober- und Unterextremitäten, Muskelschmerzen, Gefühl von Pelzigsein in den Füßen, gehören zum Bilde der chronischen Urämie. Die massenhafte Expectoration schaumigen dünnflüssigen Sputums deutete auf Lungenödem, welches nicht grade selten bei Urämie beobachtet wird. Schliesslich entwickelte sich noch eine pneumonische Infiltration in der rechten Lunge, welche den Tod beschleunigte.

Die Section ergab neben hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels (die Musculatur des rechten Ventrikels war nicht hypertrophisch), normaler Weite der Aorta, den durch Schrumpfung bedingten vollständigen Ausfall der einen, nicht unbedeutende Granularatrophie der hypertrophischen anderen Niere.

Werfen wir nun einen Blick auf die tabellarische Uebersicht der Harnuntersuchungen (Tab. I.), so ergibt sich aus derselben Folgendes. Im Anfang ihres Aufenthaltes im Spital schied die Nierenkranke zu einer Zeit, wo sie sich relativ wohl befand, bei gleichmässiger Ernährung mit einer Controllperson in 7 Tagen nur 142,8 Harnstoff mit dem Harn aus, während die Harnstoffausfuhr der Gesunden im ganzen 218,4 also 75 Grm., p. die im Mittel 10,5 mehr betrug. Wäre ich der Meinung Rosenstein's, dass beim vollständigen Ausfall einer Niere ein Gleichbleiben der Harnstoffausscheidung gegen, eine Verminderung desselben für die Bildung des Harnstoffs in den Nieren spräche, so könnte ich diese Beobachtung am Menschen als eine Bestätigung der durch Thierexperimente gewonnenen Anschauungen Rosenstein's ansehen. Denn es war zwar in unserem Fall die 2. Niere hypertrophisch, aber nicht im stärkeren Grade und das was durch Hypertrophie gewonnen, war jedenfalls durch Granularatrophie anderer Theile des Nierengewebes wieder verloren gegangen. Ich habe indess in der Einleitung eingehend begründet, weswegen ein Gleichbleiben der Harnstoffausscheidung bei Ausfall einer Niere nicht gegen die Hypothese einer Harnstoffbildung in den Nieren zu verwerthen sei. Letztere Annahme kann aber auch durch die bedeutende Verminderung der Harnstoffausfuhr in unserem Fall nicht gestützt werden, da wir nicht wissen, ob letztere allein auf Kosten der Reduction des Nierengewebes zu setzen ist. Jene Verminderung des Harnstoffs kann ja auch dadurch bedingt sein, dass einerseits ein Theil des gebildeten Harnstoffs im Organismus retinirt

Tabelle I.
Gleichmässige Kost. Nephritis interstitialis.
 Leuger*, Kranke. Winkler, gesunde Controllperson.

	Datum	Spec. Gew. und Urinmenge	+ U nach Liebig bestimmt	+ N aus U berechnet	Phosphorsäure pro die	Rel. Werth der Phosphorsäure	Schwefelsäure pro die	Rel. Werth der Schwefelsäure	Albumin pro die	Cl
L.*	2. IV.	1008	18,9	8,8	0,89	10,1	1,122	12,7	—	0
W.		2560								
L.*	3. IV.	1016	35,4	16,52	2,565	15,6	2,762	16,7	—	
W.		1810								
L.*	3. IV.	1008	19,2	8,96	1,130	12,6	1,167	13,0	7,037	—
W.		2530								
L.*	4. IV.	1020	32,5	15,16	2,380	15,6	2,356	15,5	—	
W.		1200								
L.*	4. IV.	1008	17,9	8,35	1,013	12,0	1,339	16,0	—	0
W.		2490								
L.*	5. IV.	1020	31,8	14,64	2,345	16,0	2,048	13,8	—	
W.		1300								
L.*	5. IV.	1008	18,3	8,54	0,969	11,3	0,918	10,7	5,57	0
W.		2320								
L.*	6. IV.	1020	26,7	12,46	1,836	14,7	1,986	15,9	—	
W.		1100								
L.*	6. IV.	1008	22,8	10,6	1,122	11,4	1,307	12,3	5,173	0
W.		2220								
L.*	7. IV.	1017	36,2	16,59	2,602	15,4	2,913	17,2	—	
W.		1690								
L.*	7. IV.	1008 ^{1/2}	26,5	12,4	1,123	9,0	1,352	10,9	—	—
W.		2760								
L.*	8. IV.	1018	26,6	12,41	2,218	17,8	1,952	15,7	—	
W.		1400								
L.*	8. IV.	1008	18,9	8,8	0,934	10,7	1,273	14,4	—	0
W.		2200								
L.*	8. IV.	1020	29,2	13,62	2,238	16,4	1,962	14,4	—	
W.		1330								
	In 7 Tagen ausgeschiedener Harnstoff	Durchschnittszahl von U pro die	Ausgeschiedenes N in 7 Tagen	Durchschnittszahl pro die	In 7 Tagen ausgeschiedene Phosphorsäure	Durchschnittsmenge pro die	In 7 Tagen ausgeschiedene Schwefelsäure	Durchschnittsmenge pro die	Auf 1,0 N ausgeschiedene Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgeschiedene Schwefelsäure
L.*	142,8	20,4	64,5	9,21	7,19	1,02	8,27	1,18	0,111	0,135
W.	118,47	31,2	101,9	14,55	16,2	2,31	15,97	2,28	0,157	0,15

blieb, andererseits deswegen weniger Harnstoff überhaupt gebildet wurde, als von der Gesunden, weil bei der Nierenkranken die Aufnahme der Nahrung vom Magen und Darm aus vermindert war. Dass eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut wirklich zeit-

Tabelle II.

Schrumpfniere. Kranke: Leuger.

Kost. Morgens: Kaffee, 1 Brod. Frühstück: Bouillon, 1 Ei. Mittags: Suppe, 80 Grm. Fleisch. Abends: Suppe. 1 kl. Fläschchen Wein.

Datum	Urinmenge	Specificches Gewicht	+ U nach Liebig bestimmt	+ N aus U berechnet	Phosphorsäure pro die	Rel. Werth der Phosphorsäure	Schwefelsäure pro die	Rel. Werth der Schwefelsäure	Albumin pro die
25. IV.	1750	1008	16,7	7,8	0,766	9,8	0,6	7,7	—
29. IV.	1890	1008	20,4	9,5	0,862	9,0	0,95	10,0	4,475
30. IV.	1280	1008	12,7	5,9	0,634	10,7	0,66	11,1	2,944
1. V.	2150	1008	18,7	8,7	0,83	9,5	0,91	10,4	8,37
2. V.	1360	1009	13,0	6,0	0,6	10,0	0,65	10,8	5,83
3. V.	verschüttet	—	—	—	—	—	—	—	—
4. V.	1620	1008	16,7	7,8	0,88	11,2	0,96	12,3	4,014
5. V.	1800	1008	17,1	7,9	0,89	11,2	0,89	11,2	4,338
6. V.	1420	1008	14,2	6,6	0,84	12,5	0,75	11,3	—
7. V.	1570	1008 ^{1/2}	17,6	8,2	0,9	10,9	0,9	10,9	4,572
8. V.	1800	1008	18,5	8,6	0,95	11,0	0,95	11,0	4,79
9. V.	1640	1008	15,9	7,4	0,85	11,4	0,91	12,3	5,789
10. V.	800	1009	9,7	4,5	0,4	8,8	0,75	16,6	4,02
In 12 Tagen ausgeschiedener Harnstoff	Durchschnittszahl des Harnstoffs pro die	In 12 Tagen ausgeschiedener Stickstoff	Durchschnittszahl von N pro die	In 12 Tagen ausgeschiedene Phosphorsäure	Durchschnittsmenge pro die	In 12 Tagen ausgeschiedene Schwefelsäure	Durchschnittsmenge pro die	Auf 1,0 N ausgeschiedene Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgeschiedene Schwefelsäure
191,2	15,9	88,9	7,40	9,402	0,783	9,89	0,82	0,105	0,111

weilig bestanden hat, beweist der früher geschilderte urämische Anfall, dass die Aufnahme der Nahrung bei beiden Versuchspersonen die gleiche war, konnte nur durch fortlaufende Fäcaluntersuchungen sicher gestellt werden, dieselben sind aber leider verabsäumt worden.

Es ergibt sich fernerhin entsprechend der Harnstoffverminderung auch eine Abnahme der Phosphorsäure und Schwefelsäure im Harn (Tab. I. u. II.). Die Ausscheidung jener Mineralstoffe steigt und sinkt mit der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs. Dagegen ist jener relative Werth bei der Kranken viel niedriger, d. h. es wird von ihr weniger Phosphorsäure und Schwefelsäure als dem Gesamtstickstoff des Harns entspricht ausgeschieden. Wir werden auf diesen Punkt, der für die Beurtheilung des Nierenleidens und seiner Folgen wichtig zu werden verspricht, später wieder zurückkommen.

Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Ausscheidung des Ei-

weiss und des Harnstoffs war nicht zu constatiren. Die Eiweissmenge ist nicht sehr reichlich und wechselt nur sehr wenig an den verschiedenen Tagen. Ebenso wenig steht die Menge desselben mit der Menge des Harnwassers in constanter Parallele.

Dass in den letzten Tagen vor dem Tode trotz relativ nicht geringer Harnstoffausscheidung (in den letzten beiden Tagen, wo Pat. ausser Bouillon und Wein nichts zu sich nahm, wurden noch zusammen 25,6 Harnstoff entleert) bei unserer Patientin eine Anhäufung des Harnstoffs bestanden haben muss, beweist die nicht unbeträchtliche Menge Harnstoff (2 Grm.), welche im Sputum aufgefunden wurde. Dieses Vorkommen von Harnstoff im Sputum beansprucht einiges Interesse, weil es zeigt, dass bei einer behinderten Ausfuhr des Harnstoffs durch die Nieren analog der Ausscheidung desselben mit dem Erbrochenen, dem Speichel und auf der äusseren Haut auch von den Lungen aus die Elimination eines Theils des aufgehäuften Harnstoffs unter gewissen Verhältnissen bewirkt werden kann. Dass jener Harnstoff nicht aus dem Mundspeichel, sondern wirklich aus den Lungen stammte, ist deswegen sehr wahrscheinlich, weil zu jener Zeit der Beobachtung die Mundschleimhaut ziemlich trocken gefunden wurde, und das Sputum erst nach längerem Husten meist in grösseren Mengen aus der Tiefe herausbefördert wurde. Das negative Resultat bei der Untersuchung des Gehirns auf Harnstoff erklärt sich vielleicht durch den bei der Section festgestellten geringen Blutgehalt desselben.

II.

Klinische Diagnose: *Schrumpfniere, leichte acute Nephritis, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, Asthma uraemicum.*

B. K. . . . g, 35 Jahr, Handschuhnäherin, trat am 19. Juni in die med. Klinik ein.

Pat. als Kind gesund, wurde im Jahr 1871 im hiesigen Spital an Lues behandelt und geheilt entlassen. Vor 14 Tagen stellte sich bei ihr starker Durst ein und plagte sie derselbe bei Nachts besonders stark. Zugleich wurde die Urinmenge viel reichlicher. Der Urin war in der ersten Zeit gelb gefärbt, in den letzten Tagen nahm er erst eine rothe Färbung an. Vor 4 Tagen stellten sich heftige Schmerzen im Rücken ein und gleichzeitig bemerkte Patientin eine Anschwellung der Unterextremitäten. In den letzten beiden Tagen sollen Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze eingetreten sein. Es bestehen Kopfschmerzen und Schwindel, seit gestern Husten ohne Auswurf. Herzklopfen fehlt. Sehvermögen normal. Appetit gut. Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Mittelguter Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass. An der Streckseite des linken Arms und im Gesicht alte strahlige Narben. Lymphdrüsen nicht geschwollen. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen,

etwas Rasseln. RHU handbreite Dämpfung, in der Bauchlage verschwindend. Herzdämpfung nach aussen die Papillarlinie ganz wenig überschreitend. Spitzenstoss etwas ausserhalb der Papillarlinie im 5. Intercostalraum fühlbar, wenig verbreitert. Herzaction regelmässig, Töne rein. Puls gut gespannt. Druck auf das Epigastrium etwas schmerzhaft. Abdomen im Uebrigen ohne Abnormität. Druck auf die Nierengegend beiderseits schmerzhaft. Leber etwas vergrössert. Milz nicht palpabel. Harn hellroth gefärbt, in mässigem Grade eiweisshaltig; enthält einzelne Fibrincylinder, reichliche hyaline Cylinder, Epithelien und rothe Blutkörperchen; keinen Zucker.

Vom 21. Juni an wird Pat. gleichzeitig mit einer Controllperson ganz gleichmässig genährt.

Schon in den ersten Tagen ihres Aufenthaltes im Spital nahmen die Oedeme an den Füssen ab und hellte sich die Dämpfung RHU über der Lunge auf. Das Befinden der Pat. war ein ziemlich gutes. Die Hauptklagen bestehen in Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Müdigkeit. Ab und zu traten Schmerzen im Kreuz, in der Seite und den Unterextremitäten auf. Vom 7. Juli ab war nur noch der Tagharn etwas blutig gefärbt, während der Nachtharn keine Spur von Blut mehr enthält. Trotz absoluter Bettlage bleibt das Verhältniss auch noch in der folgenden Zeit dasselbe. Erst am 22. Juli beide Harn blutfrei. Sie enthalten beide nur noch spärliche hyaline Cylinder. Eiweissgehalt mässig. Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auf Druck gleichzeitig aufgehört.

Vom 30. Juni an Klagen über starke Dyspnoe, ohne dass eine Ursache im Befund der Lungen aufzufinden ist. Herzdämpfung in den letzten Tagen nach aussen wenig zugenommen. Spitzenstoss stark hebend, verbreitert. Puls kräftiger gespannt als früher. Vom 3. August an Medication von Jodkalium. 5 Stunden nach dem Einnehmen des ersten Esslöffels (5,0 : 150 Wasser) tritt starker Ptyalismus ein. In 24 Stunden werden 485 weissen schaumigen Speichels gesammelt, der sehr viel Jodkalium enthält. Mit dem Ansetzen der Medication Aufhören des Speichelflusses. Zwei Tage später erhält Pat. ein Klystier mit 1,0 Jodkalium. Drei Stunden nachher wieder starker Speichelfluss. In den bis zum Abend gesammelten 150 Ccm. Speichel starke Jodreaction. Am nächsten Tag Ptyalismus verschwunden. Dasselbe Resultat wurde noch einmal zu anderer Zeit erhalten.

Patientin wurde am 4. October entlassen. Der Harn enthielt nur ganz geringe Mengen Eiweiss — kein Blut. Die Hauptklage der Patientin war die stetige Dyspnoe. Fieber hat Patientin während der ganzen Zeit nicht gehabt.

Pat. liess sich am 16. October 1878 wieder wegen Herzklopfen, Athemnoth, Kopfschmerzen in die Klinik aufnehmen. Der Befund war derselbe wie früher. Neue Symptome traten nicht auf. Der Harn enthielt nur geringe Mengen Eiweiss und war nach längerer Ruhe stellenweise ganz eiweissfrei.

Dass es sich in dem eben beschriebenen Fall um eine Schrumpfung der Nieren in einem früheren Stadium, welche zeitweilig durch eine leichte acute Nephritis complicirt wurde, handelt, scheint aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und dem Resultat der Untersuchung mit Sicherheit hervorzugehen. Auf Nierenschrumpfung weist

Tabelle III.

Schrumpfniere. Kesselring*. Hessler.

		Harnmenge	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig bestimmt	Stickstoff + urea berechnet U	Phosphorsäure pro die	Schwefelsäure pro die	Rel. Werth der Phosphors.	Rel. Werth der Schwefels.	Albumin pro die		NaCl
Kg.*	22. VI.	4550	1005	28,89	12,4	1,27	2,37	10,2	19,1	—		—
H.		11790	1011	25,59	11,9	1,6	2,02	13,4	17,0	—		—
Kg.*	23. VI.	5600	1005	29,12	13,6	1,34	2,15	9,8	15,8	4,48		—
H.		11570	1013	29,51	13,7	2,198	2,05	16,0	15,0	—		—
Kg.*	24. VI.	4600	1005	31,28	14,6	1,45	1,89	9,9	12,9	4,324		—
H.		2310	1010	31,64	14,7	2,231	2,12	15,7	14,5	—		—
Kg.*	25. VI.	4560	1005	30,3	14,1	1,27	1,76	8,5	12,5	4,231		—
H.		11710	1013	30,45	14,2	2,1	1,93	14,8	13,8	—		—
Kg.*	26. VI.	4600	1005	30,36	14,1	1,29	1,6	9,1	11,3	4,544		—
H.		2335	1010	34,5	16,1	2,3	2,2	14,2	13,6	—		—
Kg.*	27. VI.	4550	1005	33,8	15,7	1,48	1,8	9,0	11,4	4,48		—
H.		11550	1013	31,0	14,4	2,1	2,2	14,6	15,2	—		—
Kg.*	28. VI.	4460	1005	32,1	14,5	1,4	1,87	9,6	12,9	3,27	Beide 3,0 Natr. phosph. (= 0,6 Phosphors. per os.	—
H.		11950	1010	33,0	15,4	2,27	2,4	14,7	15,5	—		—
Kg.*	29. VI.	3870	1006	31,85	14,8	1,483	2,4	10,2	16,2	2,047		16,9
H.		2100	1012	32,76	15,3	2,73	2,436	17,8	15,8	—		12,0
Kg.*	30. VI.	3230	1006	26,95	12,5	1,3	1,638	10,4	13,1	2,095		14,0
H.		2100	1010	33,18	15,5	2,31	2,364	14,9	15,2	—		14,0
Kg.*	1. VII.	3630	1006	32,1	15,0	1,5	2,18	10,0	14,5	2,05		16,0
H.		2100	1012	31,92	14,9	2,12	2,16	14,2	14,9	—		12,2
Kg.*	2. VII.	3370	1006	33,88	15,8	1,544	2,30	9,7	14,5	2,01		16,6
H.		2100	1012	35,38	16,5	2,1	2,4	12,7	14,5	—		14,7
Kg.*	3. VII.	3090	1007	35,38	16,5	1,55	2,34	9,4	14,1	1,866		—
H.		11970	1013	34,47	16,1	2,28	2,30	14,1	14,2	—		15,4
Kg.*	4. VII.	3600	1008	38,22	17,8	1,68	2,40	9,4	13,5	1,748	6,0 Natr. phosphor.	16,0
H.		2700	1010	34,56	15,9	2,246	2,31	14,1	14,5	—	(= 1,2 Phosphors. per os.	16,0
Kg.*	5. VII.	3120	1008	37,4	17,4	1,92	2,43	11,0	14,0	2,424		17,0
H.		2490	1011	32,01	14,9	2,72	2,20	18,2	14,7	—		15,0
Kg.*	6. VII.	3200	1008	44,1	20,5	2,1	2,90	10,2	14,1	1,7		14,0
H.		2940	1012	40,88	19,0	3,2	3,25	16,9	17,1	—		15,0
Kg.*	7. VII.	3170	1009	38,7	18,1	2,1	2,76	11,6	15,2	1,67		—
H.		11800	1014	32,9	15,3	2,56	2,64	16,7	17,2	—		14,4
Kg.*	8. VII.	3300	1007	34,85	16,2	1,83	2,10	11,3	13,0	1,19		17,6
H.		2350	1013	38,5	17,9	2,7	2,65	15,1	14,8	—		20,4
Kg.*	9. VII.	2570	1008	27,75	12,9	1,36	2,01	10,5	15,6	1,09	15,0 Natr. phosphor.	20,2
H.		2010	1016	41,2	19,2	2,95	3,38	15,4	17,6	—	(= 3,0 Phosphors. per os.	20,3
Kg.*	10. VII.	3220	1007	34,3	16,0	2,6	2,38	16,2	14,8	1,279		—
H.		11720	1014	32,45	15,1	4,35	2,5	28,8	16,5	—		—
Kg.*	11. VII.	3520	1007	37,15	17,3	2,18	2,8	12,6	16,1	1,086		—
H.		2370	1014	39,2	18,3	3,39	3,0	18,5	16,4	—		—
Kg.*	12. VII.	2630	1009	28,9	13,5	1,8	2,4	13,3	17,9	1,025		—
H.		11740	1013	29,6	13,8	2,3	2,2	16,6	15,9	—		—

	In 21 Tagen ausgegch. + U	Mittel von U pro die	In 21 Tagen ausgegch. N	Mittel von N pro die	In 21 Tagen ausgegch. Phosphorsäure	Mittel der Phosphorsäure pro die	In 21 Tagen ausgegch. Schwefelsäure	Mittel der Schwefelsäure pro die	Auf 1,0 N ausgegch. Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgegch. Schwefelsäure
Kg.*	695,4	32,38	324,5	15,4	34,4	1,64	46,48	2,21	0,106	0,143
H.	704,7	32,83	328,8	15,6	52,75	2,51	50,7	2,32	0,161	0,148

Tabelle IV.

Schrumpfnieren.

Vergleichende Untersuchungen des Tag- und Nachtharns.

Kg.*	Haramenge und spec. Gewicht		Harnstoff		Phosphorsäure		N aus U berechnet		Relat. Werth der Phosphorsäure		Albumin pro die	
	Tagharn 9 U. M. bis 9 U. Ab.	Nacht- und Morgenharn 9 U. Ab. bis 9 U. M.	Tagharn	Nacht- und Morgenharn	Tagharn	Nacht- und Morgenharn	Tagharn	Nacht- und Morgenharn	Tagharn	Nacht- und Morgenharn	Tagharn	Nacht- und Morgenharn
13. VII. 1878	1370 1008	1230 1008	15,3	12,9	0,83	0,75	7,14	6,02	11,6	12,4	0,527	0,333
14. VII.	1350 1008	1190 1008	15,5	15,2	0,89	0,61	7,23	7,09	12,3	8,7	0,448	0,459
15. VII.	1600 1009	1380 1007	18,5	14,7	0,89	0,76	8,63	6,86	10,3	11,0	0,736	0,338
16. VII.	1670 1009	1700 1008	20,3	19,8	0,93	0,85	9,47	9,24	9,8	9,2	0,67	0,475
17. VII.	1490 1008	1640 1008	15,6	18,9	0,67	0,82	7,28	8,82	9,2	9,3	0,539	0,27
18. VII.	1600 1008	1570 1008	17,3	17,7	0,69	0,66	8,07	8,07	8,5	8,1	0,688	0,392
19. VII.	1290 1008	1610 1008	17,0	19,1	0,84	0,95	7,9	8,91	10,5	10,7	0,391	0,37
20. VII.	1600 1007	1650 1007	16,2	17,2	0,77	0,85	7,56	8,02	10,2	10,6	0,312	0,552
21. VII.	1850 1008	1650 1007	19,0	18,3	0,94	0,85	8,86	8,54	10,6	9,9	Menses ein- getreten. Menses an- dauernd.	
22. VII.	2300 1006	2300 1007	21,5	24,5	1,05	1,2	10,0	11,4	10,5	10,5		
23. VII.	1800 1007	1600 1007	18,0	19,3	0,84	1,1	8,4	9,06	10,0	10,2		
24. VII.	1630 1007	1910 1007	20,7	23,1	0,85	0,88	9,66	10,78	8,8	8,1		
25. VII.	1700 1008	1660 1007	20,4	17,7	1,04	0,89	9,52	8,23	10,9	10,8	0,84 0,352	
26. VII.	1400 1010	1600 1016	19,0	22,4	1,15	1,18	8,86	10,45	12,9	10,7		
27. VII.	1200 1011	1550 1010	16,8	19,0	1,21	1,27	7,84	8,86	15,4	14,3	Menses auf- gehört.	
28. VII.	1050 1011	1490 1010	17,6	19,8	1,22	1,28	8,2	9,24	14,8	13,8		
29. VII.	900 1012	1500 1010	13,0	19,5	1,02	1,38	6,06	9,1	16,8	15,2	—	—
30. VII.	1150 1010	1420 1016	15,6	19,8	1,1	1,18	7,28	9,22	15,1	12,1	0,427	0,237
31. VII.	1150 1011	1160 1011	17,2	16,7	0,94	0,83	8,01	7,79	11,7	10,6	0,367	0,264
1. VIII.	1230 1009	800 1012	16,9	13,4	0,83	0,88	7,88	6,25	10,5	14,0	—	—
	Haramenge in 20 Tagen		Summe des Harnstoffs		Summe der Phosphorsäure		Gesamt- Stickstoff		Mittel der Phosphorsäure		Mittel des Stick- stoffs pro die	
	29830	30630	351,4	369,3	18,7	19,9	163,8	172,0	0,985	0,995	8,2	8,6

Tabelle V.

Bestimmung des Gehaltes der Fäces an Stickstoff und Phosphorsäure.

	Gesamt-Stickstoff von 21 Tagen (22. VI. bis 12. VII. 1878)	Gesamt-Phosphorsäure von 21 Tagen (22. VI. bis 12. VII.)	Mittelzahlen	
			Stickstoff pro die	Phosphorsäure pro die
Kesselring*	18,81	19,04	0,89	0,906
Hessler	23,52	17,41	1,12	0,899

die zu Beginn und während der ganzen Dauer der Krankheit beobachtete Polyurie, mit niedrigem specifischen Gewicht des Harns und seinem geringen Eiweissgehalt und Harnzylindern, vor allem aber die mässige Hypertrophie des linken Ventrikels hin, welche beim Mangel aller anderen Momente nur durch das Nierenleiden veranlasst sein konnte. Für die acute Nephritis sprach die Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, die wenn auch mässige Hämaturie, die ödematöse Anschwellung der Unterextremitäten und der Hydrothorax. Nach Ablauf der durch die acute Nephritis bewirkten Symptome zeigt sich das bekannte Bild einer gewöhnlichen Nephritis interstitialis. Ob die bei der Patientin beobachtete fast beständige Dyspnoe, welche auch während des Schlafes vorhanden war, als Folge einer veränderten Blutbeschaffenheit aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da andere prägnante Anzeichen für dieselbe fehlten.

Wegen der nur in mässigem Grade bestehenden Herzhypertrophie, des guten Ernährungs- und Kräftezustandes der Kranken hielt ich den Fall für Stoffwechselversuche sehr geeignet, da ich in demselben keinen abgeschlossenen Process, sondern ein in der Entwicklung befindliches Leiden vor mir zu haben glaubte, bei welchem Untersuchungen des Harns selbstverständlich für die Frage nach den Ursachen der Herzvergrösserung überhaupt einen grösseren Werth beanspruchen, als solche, welche in den letzten Stadien der Krankheit angestellt werden.

Aus einer Zusammenstellung der Harnanalysen, welche wir an dieser Stelle nur ganz kurz berühren wollen, geht hervor, dass die Kranke in 21 Tagen fast ebenso viel Harnstoff ausschied wie die Gesunde (695,4 : 704,7 Grm.). Ferner zeigte sich, dass ein gleicher Parallelismus zwischen Phosphorsäureausscheidung und Harnstoff bei unserer Nierenkranken bestand wie bei der Controllperson, dagegen die absolute Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure bei der Kran-

ken eine viel geringere war. Die Ausfuhr der Phosphorsäure mit dem Harn betrug bei der Kranken in 21 Tagen zusammen 34,4, bei der Gesunden 52,75 Grm., bei letzterer also 18,35 Grm. mehr. Die Schwefelsäureausscheidung bei beiden Versuchspersonen differirte nur um 4 Grm., welche von der Gesunden mehr ausgeführt wurden. Ueber die weiteren Resultate der Analysen des Harns und der Fäces und die daran zu knüpfenden Schlussfolgerungen wird später referirt werden.

III.

Klinische Diagnose: *Schrumpfniere mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels, zeitweiliger Insufficienz des Herzens. Pleuritis. Uraem. chron.*

Babette Bühler, 21 J. alt, Dienstmagd, trat am 26. Mai 1879 in die med. Klinik ein.

Patientin will früher ganz gesund gewesen sein, bis sie im Februar dieses Jahres von einem Nierenleiden mit Wassersucht befallen wurde, an dem sie poliklinisch behandelt wurde. Die damals bestandene Anschwellung der Ober- und Unterextremitäten soll sich bald wieder verloren haben. — Seit jener Zeit kränkelt sie. Ihre Beschwerden bestehen in Athemnoth, Herzklopfen und Seitenstechen. Hier und da stellt sich Schwindel ein. In der letzten Zeit fühlte sie sich beständig müde und matt, und will sehr abgemagert sein. An einzelnen Tagen stockt die Urinentleerung und sollen dann jedesmal heftige Schmerzen im Unterleib auftreten. Convulsionen sind nie dagewesen. Der Appetit war stets gut. Der Stuhlgang regelmässig. Seit einigen Tagen sind beide Füße stark angeschwollen.

Status bei der Aufnahme. Mittelmässige Ernährung: Gesichtsfarbe besonders an den Lippen in geringem Grade cyanotisch. An beiden Unterschenkeln starkes Oedem, an den Händen geringes Oedem. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen. RHU 3 Querfinger breite Dämpfung (Exsudat). RV im 5. und 6. Intercostalraum pleuritisches Reiben. Herzdämpfung den linken Sternalrand ganz wenig, die Papillarlinie nach aussen um 3 Finger breit überschreitend. Spitzenstoss stark verbreitert im 5. Intercostalraum etwas vor der vordern Axillarlinie fühlbar, hebend. Töne an der Spitze etwas unrein. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Puls ziemlich klein, wenig gespannt und gefüllt. Abdomen ohne Abnormität. Leber wenig vergrössert. Milz nicht zu fühlen. — Stuhl regelmässig. Harn sehr stark eiweiss-haltig, enthält hyaline Cylinder in mässiger Anzahl. Kein Blut.

Vom 27. Mai allmähliche Abnahme der Oedeme. Pleuritisches Reiben verschwunden. Vom 30. Mai an ein inconstantes systolisches Geräusch über der Spitze. Pulsation der Halsvenen. Zunahme der Cyanose des Gesichts. Herzdämpfung im Zunehmen (Digitalis). In den folgenden Wochen bedeutende Besserung der Beschwerden, jedesmal durch Digitalis bewirkt. Oedeme ganz verschwunden.

Vom 22. Juni an bekommt Pat. eine gleiche abgewogene Kost mit

einer Controllperson zusammen. Seit dem 25. Juni leidet Patientin häufig an Kopf-, Kreuz- und Seitenschmerzen. Ueber den Lungen nichts Objectives nachweisbar. Exsudat resorbirt. Am 26. Juni Zunahme der Kopfschmerzen — Athemnoth, Herzklopfen — Herzaction schwach. Blässe des Gesichts — (Digitalis) Digitaliswirkung sehr langsam. Erbrechen und Auftreten einer Dämpfung RHU (Hydrothorax). Mässige Oedeme an den Füssen. Obwohl Pat. am 29. Juni nichts zu sich nimmt, sehr reichliches Erbrechen gallig gefärbter flüssiger Massen. (Diurese gering.) Grosse Schläfrigkeit, Schwindel, Kopfschmerz. — Keine Convulsionen. Vom 1. Juli Besserung. Herzdämpfung kleiner, Herzaction regelmässig. Puls wieder deutlich fühlbar. Dagegen leichte Empfindlichkeit des Abdomens auf Druck. Kein Ascites. Vom 2. Juli sehr reichliche Diurese. Am 2. Juli bekommt Pat. plötzlich im besten Wohlbefinden nach dem Essen „krampfhaft“ Schmerzen im Epigastrium. Kein Aufstossen, keine Uebelkeit. Pat. ist 10 Minuten vollständig bewusstlos, krümmt sich hin und her und spricht vor sich hin. Allmählich wieder zum Bewusstsein erwacht, weiss sie von dem Anfall nichts. Schmerzen abnehmend. Objectiv im Abdomen nichts Abnormes nachweisbar. Epigastrium auf Druck enorm empfindlich. In den folgenden Tagen Schmerzhaftigkeit des Abdomens verschwindend. Vom 3.—11. August relatives Wohlbefinden. — Am 11. August wieder Zunahme der Beschwerden wie früher geschildert. Oedeme wieder zunehmend. Insufficienz des Herzens und seiner Folgen. Zum ersten Mal am 13. August leichte klonische Zuckungen in den Armen und Beinen. Coma und Delirien. Starke Schmerzen im Epigastrium — mehrere Tage andauernd. Erbrechen (keine Anhaltspunkte für Peritonitis). Von diesem Anfall erholt sich Pat. nicht mehr so wie früher. Die Herzaction hebt sich nicht mehr. Der Puls bleibt klein, geringer Hydrothorax und Oedeme an den Füssen erhalten sich. Es kommt aber nicht mehr zu einem urämischen Anfall. Digitalis, Reizmittel ohne Erfolg. Am 26. August völlige Apathie. Im Schlafe ab und zu Stöhnen, keine Convulsionen. Gesichtsfarbe blass — etwas cyanotisch. Oedem an beiden Oberarmen und am linken Vorderarm. Geringes Oedem an den Unterextremitäten. Puls nicht fühlbar. Herzdämpfung stark verbreitert, Herzaction ungleichmässig. 36 Stunden lang bis zum Tode am 26. August vollständige Anurie. — Die mehrfache Untersuchung der Augen (Herr Prof. Sattler) hatte nichts Abnormes ergeben.

Sectionsprotokoll: Babette Bühler, † 26. Juli. Section 28. Juli 1879 (Herr Prof. Zenker).

Diagnose: *Hochgradige Granularatrophie beider Nieren. Hochgradige einfache Herzhypertrophie. Globulöse Thrombose der linken Herzspitze. Hydropericardium. Oedem des Oberarms. Frischere und ältere Milzinfarcte. Frische und ältere hämorrhagische Flecken der Cöcalschleimhaut. Ascaris humbricoides. Chron. Hydrocephalus internus. Ausgedehnter Erweichungsherd der rechten Kleinhirnhemisphäre.*

Ziemlich kleiner weiblicher Leichnam, ziemlich abgemagert. Haut sehr bleich, gelblich-grau. An beiden Oberarmen starkes Oedem, am Vorderarm und den unteren Extremitäten kein Oedem, auch nicht in der Lendengegend. Unterhautgewebe fettarm. Musculatur mässig entwickelt, sehr blass, schlaff. Lippen leicht bläulich, Pupillen gleich weit.

Beim Eröffnen des Thorax zeigt sich die linke Lunge stark, die rechte wenig retrahirt, der Herzbeutel in sehr grossem Umfang freiliegend und nach links bis an die Brustwand hinanreichend. In der linken Pleurahöhle etwa $1\frac{1}{2}$ Tassen klaren gelblichen Serums, die linke Lunge ganz frei, die rechte Lunge oben etwas verwachsen — Lungen sonst ohne wesentlichen Befund.

Herz: Der Herzbeutel enthält eine sehr reichliche Menge klaren bräunlich-gelben Serums. Herz enorm vergrössert, schwer, 12 Cm. breit, $12\frac{1}{2}$ Cm. lang, aussen wenig fetthaltig. Beide Ventrikel stark erweitert, ganz gefüllt mit sehr reichlichem dunkel-kirschrothem lockerem Cruor ohne Fibrinausscheidung. Musculatur beider Ventrikel sehr stark verdickt, sehr starr und darb. Septum 23 Mm. dick, die Wand des linken Ventrikels 16 Mm. dick, die Wand des rechten Ventrikels im Conus bis 7 Mm. dick. Rechter Vorhof stark dilatirt. Musculi pectinati sehr stark entwickelt. Tricuspidalostium nur eben für 3 Finger durchgängig. — Die Herzklappen normal. Der linke Vorhof normal weit. An der Spitze des linken Ventrikels ziemlich grosse der Wand fest anhaftende, an der Oberfläche gerippte blass grau-röthliche Thromben.

Aorta über dem Zwerchfell 3,8 Cm. weit. Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien 2,8 Cm. breit, 3 Mm. dick. — Bauchfell glatt, wenig injicirt. — In der Bauchhöhle ein paar Esslöffel voll klaren gelben Serums.

Nieren. Die linke sehr stark verkleinert, $8\frac{1}{2}$ Cm. lang, 4 Cm. breit, etwa $2\frac{1}{2}$ Cm. dick. Kapsel fester haftend; doch glatt lösbar. Oberfläche durchaus exquisit ziemlich grob granulirt. Die Granula bis über Nadelkopfgross, blass-gelbgrau, die schmalen eingezogenen Stellen grauroth. Auf dem Durchschnitt beide Substanzen sehr stark reducirt, die Rinde allenthalben sehr dünn, bis etwa $2\frac{1}{2}$ Mm., blassgrau und röthlich gefleckt. Die Pyramiden äusserst klein, bis 11 Mm. lang, auch ziemlich blass. Nierenbecken eng. Schleimhaut in einzelnen Kelchen stark blauroth, hämorrhagisch. Rechte Niere ebenfalls sehr stark verkleinert, 12 Cm. lang, 4 Cm. breit. Oberfläche auf Durchschnitt durchaus wie links. — Nierenarterie links 9 Mm., rechts 10 Mm. weit.

Harnblase gleichmässig zusammengezogen, einen Esslöffel sehr blassen getrübten Harns enthaltend. Uterus, Magen ohne abnormen Befund. Milz, Darm und Gehirn s. Diagnose.

Embolie der Arteria mesenterica superior und inferior auch in den feinsten Verzweigungen nicht nachweisbar.

Aus der vorliegenden Krankengeschichte und Anamnese ist nicht zu erschliessen, ob die hochgradige Granularatrophie der Nieren, welche durch die Section constatirt wurde, bei unserer Patientin sich aus einer früher bestandenen parenchymatösen Nephritis heraus entwickelt oder durch sogenannte genuine Nierenschrumpfung veranlasst wurde. —

Ein junges Mädchen, bis dahin anscheinend völlig gesund, erkrankt im Februar mit Anschwellung der Ober- und Unterextremitäten, welche sich bald wieder verliert. Seit jener Zeit hat sie über

Tabelle VI.
Nephritis interstitialis.

	Datum	24 stündige Harnmenge	Specificches Gewicht	+ U nach Liebig bestimmt	+ N aus U berechnet	Phosphor- säure	Relat. Werth der Phos- phorsäure		
Bähler*	25. VI.	1310	1011	26,2	12,3	0,79	6,4	Uräm. Anfall. 0,6 Digital. 0,6 Digitalis. 0,6 Digitalis. Urämischer Anfall.	
Sperk		1280	1015	40,3	18,8	1,56	8,3		
Bähler*	26. VI.	1170	1012	25,2	11,6	0,97	8,4		
Sperk		1150	1020	33,3	15,5	1,93	12,4		
Bähler*	27. VI.	450	1012	9,9	4,6	0,62	6,2		
Sperk		940	1024	31,0	14,5	2,25	15,5		
Bähler*	28. VI.	690	—	11,5	5,4	0,71	13,1		
Sperk		600	—	21,1	9,8	1,5	15,3		
Bähler*	29. VI.	700	1011	14,1	6,6	0,7	10,6		
Sperk		600	1030	26,1	12,2	2,04	16,7		
Bähler*	30. VI.	165	1011	2,5	1,1	0,13	11,8		
Sperk		800	1025	34,8	16,2	2,32	14,3		
Bähler*	1. VII.	955	1010	18,2	8,5	0,76	8,9		
Sperk		1080	1022	34,3	16,0	2,05	12,8		
Bähler*	2. VII.	3880	1008	43,1	20,1	1,26	6,2		
Sperk		810	—	23,5	11,1	1,45	13,0		
Bähler*	3. VII.	3470	1011	40,8	19,0	0,89	4,7		
Sperk		930	1022	32,1	15,0	2,05	13,6		
Bähler*	4. VII.	1000	1011	29,7	13,9	0,75	5,4		
Sperk		900	1025	32,4	15,1	1,87	12,3		
		In 10 Tagen ausgeschiedener Harnstoff	Durchschnitts- zahl von U pro die	In 10 Tagen ausgeschiedener Stickstoff	N-Durch- schnittszahl pro die	In 10 Tagen ausgeschiedene Phosphorsäure	Durchschnitts- menge pro die	Auf 1,0 N aus- geschiedene Phosphorsäure	
Bähler*		221,2	22,12	103,1	10,31	7,58	0,758	0,073	
Sperk		308,9	30,89	144,2	14,42	19,02	1,90	0,132	

Herzklopfen, Athemnoth, Seitenstechen, Schwindel zu klagen. Manchmal stockt die Urinentleerung, worauf jedesmal heftige Schmerzen im Unterleib auftreten. Ob diese Symptome z. Th. durch zeitweise Insufficienz des hypertrophischen Herzens oder durch parenchymatöse Entzündung der Nieren verursacht wurden, ist nicht zu entscheiden, weil der Nachweis fehlt, ob zu Beginn der Erkrankung im Februar bereits Herzhypertrophie vorhanden war oder nicht. 4 Monate später wies die physikalische Untersuchung schon beträchtliche Hypertrophie des linken und Verbreiterung des rechten Ventrikels in mässigem Grade auf. Dass die beim Eintritt in das Spital vorhandenen Oedeme jedenfalls durch Insufficienz des hypertrophirten

Tabelle VII.
Bähler. *Schrumpfniere (Urämie).*

	Harnmenge	Specifisches Gewicht	$\frac{+}{U}$ nach Liebig	N aus $\frac{+}{U}$ berechnet	Phosphorsäure pro die	Relativer Werth der Phosphorsäure!
5. VII. 79.	1000	1011	18,4	8,6	0,5	5,8
6. VII.	1225	1010	16,3	7,6	0,49	6,4
8. VII.	1445	1014	18,3	8,5	0,47	5,5
9. VII.	830	1014	14,4	6,7	0,5	7,4
10. VII.	585	1015	11,48	5,3	0,38	7,1
11. VII.	630	1014	13,48	6,3	0,277	4,4
12. VII.	500	—	8,55	3,9	—	—
13. VII.	440	—	9,76	4,5	0,152	3,4
14. VII.	230	1014	4,96	2,2	0,147	6,7
15. VII.	290	1014	4,26	1,9	—	—
16. VII.	510	—	7,70	3,5	—	—
17. VII.	—	—	—	—	—	—
18. VII.	510	—	10,76	5,0	0,49	9,8
19. VII.	1670	—	27,51	12,8	1,0	7,8
20. VII.	1320	1011	20,38	9,4	0,264	2,8
21. VII.	2550	—	34,4	16,0	0,3	1,9
22. VII.	1340	—	23,0	10,7	1,005	8,9
23. VII.	1010	—	22,7	10,6	0,6	5,6
24. VII.	670	1012	13,0	6,0	0,41	6,8

Vom 24. bis 26. VII. Anurie. 26. VII. Tod.

Tabelle VIII.

Bestimmung des Gehaltes der Fäces an Stickstoff und Phosphorsäure.

	Gesamt-Stickstoff in 10 Tagen (25. VII. bis 5. VIII. 79)	Gesamt-Phosphorsäure in 10 Tagen (25. VI. bis 5. VII.)	Gesamt-Phosphorsäure in 36 Tagen (25. VI. bis 1. VIII. 79)	Durchschnittszahl der Phosphorsäure pro die aus der 36tägig. Periode berechnet	Relativer Werth der Phosphorsäure	Gesamt-Phosphorsäure in 21 Tagen (5. VII. bis 26. VII.)
Bähler*	17,6	3,43	15,07	0,41	19,5	11,64
Sperk	11,56	3,66	11,45	0,31	31,6	—

Herzens bedingt waren, beweist die gute Wirkung der Digitalis. In die erste Zeit ihres Aufenthaltes im Krankenhause fallen zwei urämische Anfälle, bei welchen die Convulsionen fehlen und nur Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, zeitweise Bewusstlosigkeit, Schwindel, Erbrechen beobachtet werden. Bemerkenswerth ist bei den Anfällen

die Schmerzhaftigkeit des Abdomens, welche einmal so stark war, dass an eine sich entwickelnde Peritonitis gedacht werden konnte. Diese enorme Druckempfindlichkeit des Abdomens ist, da die Section Residuen einer abgelaufenen Peritonitis nicht nachweisen konnte, ebenso wie das Erbrechen allein auf eine Reizung des Peritoneums durch aufgehäuften harnfähige Stoffe zurückzuführen. Erst in den letzten Wochen traten auch leichte Zuckungen der Extremitäten ein. — Während des ersten urämischen Anfalls war die Harnstoffausscheidung (bei sehr verminderter Harnmenge) sehr beträchtlich, die Phosphorsäureausscheidung nur wenig vermindert; beim zweiten Anfall fiel die 24stündige Harnmenge auf 165 Cm., die Harnstoffausfuhr auf 2,5, die Phosphorsäureausscheidung auf 0,13 Grm. Zwei Tage später schied Patientin 3880 Harn, 43,1 und 1,26 Phosphorsäure aus. An denjenigen Tagen, wo die ersten Muskelzuckungen auftraten, war die Harnstoff- und Phosphorsäureausfuhr sehr vermindert, um dann gegen den Tod hin wieder zu steigen. Eine parallele Ausscheidung der letztgenannten beiden Substanzen fand nicht statt. Der relative Werth der Phosphorsäure ist meist ein enorm niedriger. Mit den Fäces werden von der Kranken 6 Grm. Stickstoff mehr ausgeführt als von der Gesunden; die Phosphorsäuremengen der Fäces sind annähernd gleich. —

IV.

Klinische Diagnose: *Schrumpfniere ohne Herzhypertrophie. Acute Urämie, Lungenödem.*

K. Sch., 18 Jahre, wurde am 16. März 1879 auf die med. Klinik aufgenommen.

Pat. will in ihrer Kindheit immer gesund gewesen sein. Im Jahre 1876 begann ihr jetziges Leiden. Sie bemerkte grosse Mattigkeit, Herzklopfen beim schnellen Gehen, Athemnoth und starke Schmerzen in den Knien. Diese Beschwerden gingen theilweise wieder zurück, so dass Pat. im Herbst 1877 das Tanzen lernen konnte. Anfang 1878 stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein. Pat. hatte beim Gehen starke Schmerzen in den Oberschenkeln und in den Knien, so dass sie nicht ohne Unterstützung gehen konnte. Nach längerem Sitzen kann sie auch mit Unterstützung nicht sofort gehen, sondern muss noch längere Zeit warten, bis das Gehvermögen sich einstellt. Beim Bücken treten Schmerzen im Kreuz auf und kann sie sich nur schwer aufrichten. Ab und zu tritt auch in den Armen und Händen ein leichter Krampf auf. Allgemeine Convulsionen sind nie dagewesen. Den Boden fühlt Patientin gut unter den Füßen. Beschwerden bei der Stuhl- und Urinentleerung fehlen.

Vor 14 Tagen war etwas Besserung eingetreten — so dass langsames Gehen ohne Unterstützung möglich war, doch hielt dieselbe nur kurze Zeit

an. Die mit dem 17. Jahr eingetretenen Menses waren bisher regelmässig und sind vor 14 Tagen zum ersten Mal ausgeblieben. — Eine Ursache ihres Leidens kennt Pat. nicht.

Status praesens: Allgemeine Ernährung sehr gut. Gesichtsfarbe wechselnd, zeitweise normal, zeitweise sehr blass. Lungenbefund normal. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss an normaler Stelle mässig kräftig. Töne rein. Puls mässig kräftig. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl regelmässig. — Sensorium klar. — Keine Lähmungs- oder Krampferscheinungen im Gesicht. Sensibilität überall intact. Sehnenreflexe normal. Gang schwerfällig. Aus sitzender Stellung Aufstehen nur sehr langsam und mit grosser Mühe möglich. Gefühl von Schwere in den Beinen. Schmerzen besonders in beiden Hüftgelenken. (Die Untersuchung der letzteren durch Hrn. Prof. Heineke ergab nichts Abnormes in denselben und wurde die Diagnose auf *Coxalgia hysterica* gestellt.) Bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Percussion der Wirbelsäule und des Schädels nirgends schmerzhaft.

Vier Tage nach ihrer Aufnahme in das Hospital bekam die Kranke, welche sich in den letzten Tagen relativ gut befunden hatte und bei der eine Abnahme ihrer Schmerzen eingetreten war, früh 6,0 Natr. salicylicum und eine gleiche Dosis am 21. März früh. Abends Klagen über Ohrensausen und Taubheit. Sensorium etwas benommen. Nachts 12 Uhr schreit Pat., welche bis dahin ruhig geschlafen hat, plötzlich auf und zugleich werden heftige klonische Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten wahrgenommen. Die Zuckungen und lautes Schreien dauern die Nacht über an.

Am 22. März früh Sensorium ganz benommen. Beide Pupillen gleich weit. Häufig eintretender Opisthotonus mit krampfhaften Zuckungen der Ober- und Unterextremitäten. Erbrechen dunkelgefärbter galliger Massen. Lungen frei. — Herzaction beschleunigt. Töne rein. Der Urin, welcher an den vorigen Tagen stets eiweissfrei gefunden war, ist stark eiweisshaltig und enthält spärliche hyaline Cylinder, kein Blut. Die Menge hatte im Mittel 1250 betragen, das spezifische Gewicht 1006.

Am 22. März Sensorium fast vollständig benommen. Die klonischen Zuckungen der Ober- und Unterextremitäten kommen anfallweise und sind sehr stark. Gesicht livide. Puls kräftig und regelmässig. — Lungen frei. Keine Nahrungsaufnahme. Um 12 Uhr Mittags lässt Pat. eine grosse Menge klaren hellen Harns (stark eiweisshaltig). — Der Zustand bleibt den Tag über unverändert, nur werden die Convulsionen seltener. Am 23. 4 Uhr Morgens stertoröses Athmen (reichliche Rasselgeräusche über beiden Lungen), Lividität des Gesichts zunehmend. Um 1/26 Uhr mühsame Expectorationschaumigen hellrothen Bluts. Zunge schwarzblau. Cyanose der Lippen, starke Dyspnoe. Pupillen sehr eng. Hämoptoe bis zum Tode, 1/29 Uhr Morgens, andauernd. Die Augenuntersuchung (Herr Professor Michel) hatte nichts Abnormes ergeben.

Sectionsprotokoll. K. S., † 23. März, Section 24. März 1879.

Diagnose: Beiderseitige hochgradige Schrumpfniere. Congenitale Kleinheit der linken Niere? Lungenödem, geringes Oedem der Meningen.

Weibliche Leiche noch von verhältnissmässig kindlichem Aussehen, gut genährt. Haut fest, auf dem Rücken ziemlich reichliche dunkel-violette Todtenflecke. Brüste gut entwickelt. Musculatur sehr kräftig entwickelt, von rothbrauner Farbe. Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt, nirgends ödematöse Schwellung der Haut.

Herz. Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Herz normal gross. Rechter Ventrikel schlaff, mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Pulmonal- und Tricuspidalklappen zart. Linker Ventrikel ziemlich fest zusammengesogen. Mitrals zart. Musculatur des linken Ventrikels 1 Cm. dick.

Aortenklappen zart. Innenfläche der Aorta bis auf einige unbedeutende Verdickungen im Arcus aortae glatt.

Im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit.

Linke Niere. An der Stelle derselben liegt ein der Grösse derselben entsprechendes Fettpolster, das jedoch sehr viel schmaler ist als das gesunde Organ und auf der inneren Spitze desselben sitzt die Nebenniere von normaler Grösse auf. Nach der Entfernung des erwähnten Fettpolsters erscheint die Niere selbst auf Pflaumengrösse geschrumpft. Dieselbe misst in ihrem längsten Durchmesser $3\frac{1}{2}$ Cm., in ihrem Querdurchmesser bis zum Nierenbecken nicht ganz 1 Cm. Das Nierenbecken verhältnissmässig noch weit, doch auch sehr klein, aussen mit Fett bewachsen, geht in den normalen nicht wesentlich verkleinerten — für eine feine Sonde durchgängigen Urether über. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Nierenkelche sehr klein. Von der eigentlichen Nierensubstanz ist nichts erhalten.

Rechte Niere gleichfalls von einer ziemlich starken Fettkapsel umgeben, ebenfalls verkleinert, 7 Cm. lang, $4\frac{1}{2}$ Cm. breit. In dem Organ eine gut kirschgrosse glattwandige Cyste, welche sowohl Rinde als Mark durchsetzt. Drei Pyramiden noch leidlich erhalten, die übrigen kaum noch zu erkennen. Das erhaltene Parenchym von zahlreichen dunklen gelben Punkten durchsetzt, blass.

Harnblase ziemlich stark mit klarem hellem Urin gefüllt. Schleimhaut ziemlich blass.

Schädelhöhle. Schädeldach ziemlich schwer, blutreich. Dura nicht gespannt, fest mit dem Knochen zusammenhängend. Pia besonders in den hinteren Partien mässig ödematös. Gehirnschicht weich, blutreich, eher blass, von normaler Consistenz und nicht vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt. Rückenmark normal.

Im rechten Hüftgelenk Knorpel blass, normal. Flüssigkeitsmenge nicht vermehrt.

Obwohl die Kranke nur sehr kurze Zeit unter unserer Beobachtung stand, ist die Krankheitsgeschichte und der Sectionsbefund ausführlich mitgetheilt worden, weil der Fall in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr interessant erscheint.

Das Leiden besteht bei Eintritt in das Krankenhaus seit 3 Jahren. Mattigkeit, Herzklopfen, Athemnoth, Schmerzen in den Unterextremitäten, sowohl in den Gelenken als in der Musculatur waren zu Beginn und während der ganzen Dauer der Krankheit die hauptsäch-

lichsten Klagen. Patientin ist vielfach ärztlich behandelt, die Diagnose auf ein bestehendes Nierenleiden ist meines Wissens nie gestellt worden. Die physikalische Untersuchung ergibt gar keine Anhaltspunkte. Der Ernährungszustand ist gut. Lungen und Herzbefund normal. Die Untersuchung der besonders schmerzhaften Hüftgelenke von kompetenter Seite ergab keine nachweisbaren Veränderungen in denselben, so dass die Diagnose auf hysterische Coxalgie gestellt wurde. Da jene vagen bei Nierenschrumpfung häufig vorkommenden Schmerzen grade auf eine letztere hinwiesen, wurde eine genauere Untersuchung des Harns mehrfach vorgenommen, der Harn enthielt keine Spur von Eiweiss. Mit dem Auftreten des urämischen Anfalls wurde plötzlich die Diagnose klar und wurde dieselbe auf Schrumpfniere ohne Herzhypertrophie gestellt. Ob das Auftreten durch die Darreichung von 12 Grm. salicylsauren Natrons (im Lauf von 48 Stunden) beschleunigt worden ist, wage ich nicht sicher zu entscheiden, halte es aber für nicht unwahrscheinlich. Die Harnentleerung hatte in den vorhergehenden Tagen nicht gestockt, schwankte zwischen 1100 und 1600. Am Tage des urämischen Anfalls wurden $7,17 \overset{+}{\text{Ü}}$ und 0,432 Phosphorsäure mit dem Harn entleert. Am zweiten Tage stieg die Harnmenge auf 3000 und wurden (bei absoluter Carrenz) $20,6 \overset{+}{\text{Ü}}$ und 1,24 Phosphorsäure abgeschieden. Leider fehlt uns, da eine Nierenaffection nicht vermuthet werden konnte, jeder Anhalt über die Ausfuhr der Harnbestandtheile in den früheren Tagen, so dass wir nicht wissen, ob eine stärkere Anhäufung der letzteren im Organismus statthatte. Für dieselbe spricht die stärkere Ausscheidung von $\overset{+}{\text{Ü}}$ noch kurz vor dem Tode, doch war jedenfalls die Entlastung des Organismus keine vollständige. Die Section bestätigte die klinische Diagnose vollständig. Es bestand hochgradige Granularatrophie beider Nieren ohne Herzhypertrophie. Für das Fehlen der letzteren können wir zur Zeit keine Erklärung finden. Kann man sich auch sehr gut vorstellen, dass es bei heruntergekommenen Individuen mit abnormer Blutbeschaffenheit, wegen mangelnder Integrität der Herzmusculatur und des Gesamttorganismus trotz der Nierenschrumpfung nicht zur Ausbildung der Hypertrophie kommt, so fehlt dieses Moment bei unserer Kranken, deren Ernährungs- und Kräftezustand ein sehr guter war, vollkommen. Eine weitere Deutung, dass der Process in den Nieren zu schnell verlief, als dass er zu einer Vergrösserung des Herzens führen konnte, ist nicht recht zulässig, da bekanntlich eine beträchtliche Herzhypertrophie sich in wenigen Monaten ausbilden kann (bei Kaninchen entwickelt sich, wie

Grawitz und Israel¹⁾ gezeigt haben, dieselbe in viel kürzerer Zeit), in unserem Fall das Leiden jedenfalls 3 Jahr alt war. Da auch die rechte, weniger geschrumpfte Niere keine Hypertrophie zeigte, so fällt auch ein anderes compensatorisches Moment weg, welches den Mangel der Vergrößerung des Herzens erklären konnte. Unser Fall spricht auch gegen die bekannte Theorie Traube's, welche die Ursachen der Urämie in einer aus der Hypertrophie des linken Ventrikels resultirenden erhöhten Spannung im Aortensystem sucht, welche leicht zu Oedem der Gehirnsubstanz führen soll. In unserem Fall fehlte die Herzhypertrophie und das Gehirnödem und kann das bei der Section gefundene geringe Oedem der Meningen wohl kaum als Ursache der Urämie aufgefasst werden.

V.

E. H., 41 Jahr, Maurersfrau, recipirt 2. Februar 1880, entlassen 12. Februar 1880.

Die Kranke machte vor ungefähr 6 Jahren die Pocken, vor 2 Jahren einen Gelenkrheumatismus durch. Vor 2 Jahren begann auch ihr jetziges Leiden, welches sich in starken Kopfschmerzen in der Stirngegend und Ausfluss eitrig-übelriechender Massen aus der Nase äusserte. Der Kopfschmerz hielt die folgende Zeit über fast beständig an. Seit ungefähr ^{3,4} Jahren stellte sich fast immerwährender Hunger und Durst ein. Ferner muss Pat. viel mehr Urin lassen als früher. Seit jener Zeit besteht grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit aller Glieder, so dass sie fast völlig arbeitsunfähig wurde. Pat. will in letzter Zeit beträchtlich an Körpergewicht abgenommen haben und nicht mehr so gut sehen können wie früher. Die Untersuchung ergab: Herabgekommener Ernährungszustand. Musculatur schlaff. Cubital- und Inguinaldrüsen etwas geschwollen. Der Schädel bei der Percussion nicht schmerzhaft. An der Innenseite der Tibia zwei Auftreibungen mässigen Grades, welche nicht schmerzhaft auf Druck sind. Der Befund über den Lungen ist normal. Herzdämpfung nur wenig nach aussen verbreitert. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum etwas ausserhalb der Papillarlinie fühlbar, kräftig. Ueber der Spitze ein inconstantes systolisches Geräusch, welches in den folgenden Tagen ganz verschwindet. Puls stark gespannt, schwer unterdrückbar.

Harnmenge sehr reichlich, schwankt zwischen 2200 und 3900, specifisches Gewicht niedrig. Im Tagharn geringe Mengen Eiweiss, welches nach mässiger Bewegung zunimmt. Einzelne hyaline Cylinder im Sediment. — Im Nachtharn und auch nach längerer Bettlage kein Eiweiss — kein Zucker. Appetit gut. Stuhlgang normal. Während des Spitalaufenthalts

1) Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nieren-erkrankung und Herzhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. 77. 2. Heft.

verminderten sich die Kopfschmerzen und die allgemeine Mattigkeit, so dass Pat. nach 10 Tagen auf eigenen Wunsch entlassen wurde.

Auf eine Anfrage nach dem jetzigen Befunde der Kranken hörte ich, dass sie noch häufig an heranziehenden Schmerzen in den Gliedern, Herzklopfen und Kopfschmerzen leide und nur ganz leichte Arbeit verrichten könne. Die Harnabscheidung soll noch sehr reichlich sein.

Tabelle IX.
E. H.* *Schrumpfniere.*

	Harnmenge p. d.	spec. Gew.	+ ohne U. Liebig'sche Correctur	+ Liebig's H. Correctur	+ Kochsalz- correctur nach d. gestund. NaCl.	NaCl	N aus U + be- rechnet	H ₂ PO ₄	Relat. Werth d. H ₂ PO ₄
5. II. 1880	2630	1008	30,5	26,56	24,9	14,01	11,24	1,206	10,7
6. II. „	3600	1006	40,8	35,4	35,45	14,63	16,0	1,38	8,5
7. II. „	3350	1007	38,8	32,9	33,6	13,0	15,1	1,25	8,6
8. II. „	3050	1009	33,8	29,3	28,68	12,94	12,9	1,22	9,4
9. II. „	3750	1009	39,4	33,7	33,63	14,36	15,2	1,275	8,4
10. II. „	2950	1009	32,7	28,3	27,94	12,0	12,6	1,032	8,2
11. II. „	2830	1010	34,8	29,7	30,56	13,04	13,8	1,132	8,2
Im Mittel p. d. ausgeschieden. +									
	Im Mittel p. d. ausgeschiedene H ₂ PO ₄	Im Mittel p. d. ausgeschiedenes NaCl							
	30,68	0,1213	13,4						
						Die Kranke ist wegen Mangels einer geeigneten Controlperson allein gleichmäßig ernährt worden. Sie erhielt übrigens ganz dieselbe Kost wie die auf Tab. III mit H. bezeichnete Controlperson.			

Ob in dem vorliegenden Fall eine überstandene Lues (Ozaena, Lymphdrüsenanschwellung, Tophi) als ursächliches Moment der von uns diagnosticirten Nierenschrumpfung anzusehen ist, indem sie zur Amyloiderkrankung führte, welche später in Cirrhose überging, wage ich nicht zu entscheiden. Jene Annahme ist jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen. — Bei einer Vergleichung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung unserer Patientin mit derjenigen einer gesunden, welche (längere Zeit vorher) dieselbe Nahrung zu sich genommen, zeigt sich, dass unsere Kranke etwas mehr Harnstoff mit dem Harn ausführte, dass dagegen die abgeschiedene Phosphorsäuremenge bei der Kranken noch nicht die Hälfte derjenigen von der Gesunden erreichte. Die Kochsalzausscheidung war bei beiden ziemlich gleich.

VI.

Diagnose: *Pneumon. croup., Thrombose der Vena crur., Schrumpfniere, keine nachzuweisende Hypertrophie des linken Ventrikels.*

Georg Stamm, Tagelöhner, 20 Jahr alt, war angeblich früher stets gesund. Gestern Morgen bekam er plötzlich einen Frostanfall mit nachfol-

gender Hitze und Schweiss. Zugleich stellten sich heftige stechende Schmerzen auf der rechten Seite der Brust ein, welche beim Athemholen zunahmen. Es besteht seit einigen Tagen Husten ohne Auswurf, ferner starkes Kopfweh. Appetit gestört. Stuhlgang regelmässig.

Am 6. Juli 1870 erfolgte seine Aufnahme in das Hospital.

Status praesens. Ernährungszustand mittelmässig. Gesichtsfarbe sehr blass. Musculatur schlaff. Die Untersuchung der Lungen ergibt ein pneumonisches Infiltrat des rechten Unterlappens. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss in der Papillarlinie fühlbar, ziemlich stark. Töne rein. Puls kräftig, regelmässig. Abdomen ohne Abnormität. Urin stark eiweiss-haltig, enthielt hyaline Cylinder. Am 17. war der Befund über den Lungen wieder normal. Die Körpertemperaturen schwankten in jener Zeit zwischen 40,2 und 37,3.

Auch nach der Entfieberung bestand der starke Eiweissgehalt fort. Am 27. trat starke Anschwellung der ganzen linken Unterextremität, bedingt durch Thrombose der Vena cruralis ein. Bald darauf schwoh auch die rechte Unterextremität und das Scrotum bedeutend an und stellte sich Oedem der Hautdecken des Bauches und des Rückens ein. Zugleich nahm der Ernährungszustand sehr beträchtlich ab. Der früher kräftige Puls wurde klein. Die Harnmenge nahm von dem Tage, wo die ersten Oedeme constatirt wurden, beträchtlich zu — und betrug im Mittel 2500 mit einem specifischen Gewicht von 1005. Zugleich trat starkes Durstgefühl auf. Der Appetit des Pat. war ungestört, der Stuhlgang regelmässig. Vom 14. August an Abschwellung der ödematösen infiltrirten Theile, ohne dass die Harnmenge besonders zunahm. Eiweissgehalt des Harns noch sehr stark. Bis zum 20. August waren die Oedeme ganz verschwunden. Von da an starke Zunahme der Harnmenge (Eiweissgehalt gering) 4000 Ccm. im Mittel. Am 30. August wurde Pat. entlassen.

Die am letzten Tage vorgenommene Untersuchung des Herzens hatte keine Vergrösserung des linken Ventrikels nachweisen können.

Der eben beschriebene Fall lässt seinem Verlauf nach zweifache Deutung zu. Entweder hat bei dem Kranken eine leichte Nierenschrumpfung, welche noch nicht zur Herzhypertrophie geführt hatte, vor dem Beginn der croupösen Pneumonie bestanden und war nur durch die acute Krankheit und die später sich entwickelnde Venenthrombose in den Hintergrund getücht worden, oder es war zugleich mit der Pneumonie eine acute Nephritis aufgetreten, welche sehr schnell zur Nierenschrumpfung geführt hat.

Vergleichen wir wiederum die durch die Harnuntersuchung gewonnenen Zahlen des Harnstoffs und der Phosphorsäure mit denjenigen, die bei einer gesunden Person, die kurze Zeit vor dieser Beobachtung ganz dieselbe Kost erhalten hatte (Tabelle XI. K.), festgestellt sind, so findet sich eine ziemlich starke Verminderung des Harnstoffs beim Kranken 24,7 p. d. : 39,6 p. d. i. m. eine sehr beträchtliche Verminderung der Phosphorsäureausfuhr mit dem

Tabelle X.

Stamm*. *Schrumpfniere.*

	Harnmenge	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig bestimmt	N aus U berechnet	Phosphor- säure pro die	Relativer Werth der Phosphorsäure	
19. VIII. bis 20. VIII. 79.	4200	1005	27,3	12,7	1,42	11,9	
21. VIII.	4530	1005	25,4	11,8	0,9	7,6	
22. VIII.	3690	1005	21,4	10,0	1,1	11,0	
23. VIII.	4160	1005	28,3	13,2	0,82	6,2	
24. VIII.	3100	1005	21,7	10,1	1,05	10,4	
25. VIII.	3700	1005	24,6	11,5	1,01	8,8	
	In 6 Tagen ausgeschie- dener Harnstoff	Mittel + von U pro die	In 6 Tagen ausgeschiedener Stickstoff	Mittel von N pro die	In 6 Tagen ausgeschie- dene Phosphor- säure	Mittel pro die	Auf 1,0 N ausgeschie- dene Phos- phorsäure
	148,7	24,7	69,3	11,5	6,30	1,05	0,55

Die zusammengestellten Untersuchungen beziehen sich auf eine Zeit, in der Patient sehr kräftig genährt wurde, aber nicht absolut ruhige Bettlage einnahm. Er erhielt ganz dieselbe Kost wie die in Tabelle XI mit K. bezeichnete Controllperson.

Harn 0,84 i. m. p. d. : 3,03, wie wir sie in mehr oder minder ausgesprochenem Grade bei allen Kranken mit Schrumpfniere constatirt haben. —

Bei der Verwerthung der mitgetheilten Beobachtungen ist vor allem festzustellen, in wiefern die Ergebnisse der zahlreichen bei Schrumpfniere ausgeführten Harnuntersuchungen zur Lösung der Fragen, welche wir im ersten Theil der Arbeit eingehend besprochen haben, beitragen können. Der besseren Uebersicht wegen wird es gut sein, dieselben getrennt zu behandeln.

Harnstoffbildung in den Nieren.

Die in der Einleitung ausgesprochene Hoffnung, dass es gelingen möge, durch vergleichende, fortlaufende Stoffwechseluntersuchungen bei Nierenkranken und Gesunden die Frage nach der Betheiligung der Nieren an der Harnstoffbildung beim Menschen der Entscheidung näher zu führen, hat sich nicht erfüllt. Die sich noch in manchen älteren Arbeiten findende Angabe, dass bei hochgradiger Nieren-

schrumpfung die Harnstoffausfuhr längere Zeit hindurch fast auf Null sinke, eine Behauptung, welche für eine solche Betheiligung zu sprechen schien, konnte ich nicht bestätigen. Allerdings wurde in einzelnen Fällen eine beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung constatirt, aber diese konnte einerseits durch Retention von Harnstoff, andererseits durch mangelhafte Assimilation der Nahrung (dem Gesunden gegenüber) bedingt sein. In jenem Fall von ziemlich hochgradiger Schrumpfung, bei dem durch die Fäcaluntersuchung eine ziemlich gleichmässige Verarbeitung der Nahrung festgestellt ist, wurden dem Organismus nicht geringe Mengen Stickstoff durch Austreten grösserer Mengen Eiweiss mit dem Harn entzogen. In keinem der Fälle war bei fast vollständigem Wegfall secernirender Nierensubstanz in Folge des Schrumpfungprocesses die Harnstoffausfuhr eine ganz geringe, im Gegentheil es wurden bei ziemlich hochgradiger Atrophie der Nieren noch relativ beträchtliche Mengen Harnstoff producirt und ausgeschieden. Wollte man aber wirklich die häufig beobachtete Verminderung der Harnstoffausfuhr als durch mangelhafte Bildung erklären und letztere auf Rechnung des verminderten Nierengewebes setzen, so müsste, da ja die Oxydation des Eiweisses im lebenden Organismus nicht aufhören kann, das Blut mit den intermediären Stoffen der regressiven Stoffwechselmetamorphose überschwemmt werden und diese Substanzen auch in den Harn übergehen. Ueber das Auftreten derselben bei Nierenkranken ist aber absolut bis jetzt nichts bekannt. So oft ich darnach suchte, konnte ich im Harn weder Leucin noch Tyrosin auffinden.

Somit sprechen die mitgetheilten Versuchsergebnisse vielmehr gegen als für die Annahme, dass der grösste Theil des Harnstoffs beim Menschen in den Nieren gebildet werde, eine Ansicht, wie sie ja schon im Allgemeinen durch die früher ausführlich mitgetheilten Thierversuche etwas problematisch geworden war. Trotzdem liegt kein Grund vor, von Stoffwechseluntersuchungen überhaupt keine Förderung dieser Streitfrage zu erwarten, sie müssen nur in grösserem Maassstabe mit genauer Berücksichtigung der Fäcalausscheidung und womöglich mit häufigen Blutanalysen verbunden wiederholt werden.

Urämie.

Bei der kritischen Beurtheilung der verschiedenen Hypothesen, welche über die Ursachen der Urämie aufgestellt sind, habe ich mich der Ansicht von Meissner und Voit angeschlossen, nach welcher

nicht die Aufhäufung des Harnstoffs allein, sondern die Retention aller harnfähigen Stoffe zusammen die Urämie veranlassen. Uebereinstimmend damit findet sich bei der ersten von mir beobachteten Kranken vor dem Eintritt eines leichten urämischen Anfalls eine ziemlich bedeutende Verminderung der Harnstoff-, Schwefelsäure- und Phosphorsäureausfuhr mit dem Harn (im Vergleich zur gleichmässig mit ihr ernährten Controllperson). Am Tage des urämischen Anfalls steigt dann die Ausscheidung des Harnstoffs, welche vorher im Mittel 18,6 betragen hatte, auf 22,8 und 26,5 Grm., während diejenige der Schwefelsäure und Phosphorsäure nur wenig höher wird. Diese stärkere Ausfuhr, an dem Tag an welchem die urämischen Symptome auftreten, lässt sich zwanglos so erklären, dass grade zu jener Zeit die Grenzen der Retention von Auswurfstoffen innerhalb deren der Organismus sich noch indifferent verhält, überschritten wurden und es dadurch einerseits zur Entwicklung der charakteristischen Symptome andererseits aber auch zu einer Reizung der Nerven und des Herzens kommt, welche wiederum eine stärkere Entlastung des Organismus nach sich zieht. Ist diese Reinigung des Blutes durch Ausscheidung der deletären Stoffe eine vollständige, so kann nach dem urämischen Anfall wieder völliges Wohlbefinden eintreten. Ist dieselbe aber keine vollkommene, so tritt entweder unter dem längeren schädlichen Einfluss jener Stoffe der Tod ein, oder es kommt zum Bilde der chronischen Urämie.

Die erstgenannte Kranke schied in der letzten Zeit vor dem Tod, während sie an chronischer Urämie litt, in Rücksicht auf die ziemlich spärliche Kost nicht grade abnorm geringe Mengen von Harnstoff aus, und trotzdem zeigte der Nachweis des Harnstoffs im Sputum, dass eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff statthaben musste. Die Phosphorsäure- und Schwefelsäureausscheidung war in jener Zeit gleichmässig vermindert. Während in diesem Fall vor der Urämie keine Abnahme der Harnmenge zu constatiren ist, geht bei einer anderen Nierenkranken vor dem Auftreten der Urämie mit der beträchtlichen Abnahme des ausgeschiedenen Harnstoffs und der Phosphorsäure eine starke Verminderung des Harnwassers Hand in Hand. So sehen wir am Tag des urämischen Anfalls die tägliche Harnmenge, welche vordem zwischen 450—1310 geschwankt hatte, auf 165 Grm. (mit 2,5 Harnstoff- und 0,13 Phosphorsäure) sinken, um am folgenden Tag auf 955 Ccm. (mit 18,2 \ddot{U} 0,76 $H_2 PO_4$) am dritten auf 3880 Ccm, (mit 43,1 \ddot{U} und 1,26 $H_2 PO_4$) und schliesslich am vierten auf 3470 Ccm. mit 40,8 \ddot{U} und 0,89 Phosphorsäure zu

steigen. Unterstützt wurde in diesem Fall noch die stärkere Ausscheidung durch die gute Wirkung der Digitalis¹⁾. Die Kranke hat also an 2 Tagen zusammen 83,9 \ddot{U} , die Gesunde zu derselben Zeit 55,6 Grm. ausgeschieden. Es geht daraus hervor, dass die Retention (denn es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass an jenen Tagen eine stärkere Bildung stattgefunden hat) eine sehr beträchtliche gewesen sein muss.

In dem 4. mitgetheilten Fall ausgesprochener Schrumpfniere mit Urämie ist die Harnmenge nicht gerade abnorm vermindert. Am Tage des urämischen Anfalls werden 1500 Ccm. mit 7,17 \ddot{U} und 0,432 Phosphorsäure, am 2. Tage (an dem der Tod eintrat) 3000 Ccm. mit 20,6 \ddot{U} und 1,24 Phosphorsäure (in 20 Stunden) ausgeschieden. Jedenfalls hat auch hier eine stärkere Anhäufung bestanden, deren sich der Organismus nur theilweise noch durch stärkere Ausscheidung entledigen konnte.

Unter den Auswurfstoffen treten vor allem die durch die Methode Liebig's bestimmten N-haltigen Substanzen, welche, wie dies ja allgemein geschieht, in den Tabellen einfach immer als Harnstoff bezeichnet sind, durch bedeutende Verminderung vor und durch reichliche Vermehrung nach und während der Urämie in den Vordergrund. Die Mineralstoffe, soweit sie untersucht wurden, zeigen entweder keine oder nur geringe Zunahme nach, dagegen eine stärkere Abnahme vor der Urämie. Daraus scheint hervorzugehen, dass die Anhäufung des Harnstoffs im Blut als hauptsächlichste Ursache der Urämie anzusehen ist und die schädliche Wirkung desselben durch eine stärkere Verunreinigung des Blutes mit Mineralstoffen noch erhöht wird.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Ist die von Israel und Grawitz in ihrer Arbeit (l. c.) aufgestellte Behauptung richtig, dass die Injection geringer Mengen Harnstoff schon eine Reizung des Herzens zu vermehrter Arbeitsleistung

1) Seit einer Reihe von Jahren wird auf der hiesigen Klinik bei urämischen Anfällen mit gutem Erfolg Digitalis angewendet. Herr Professor Leube, der diese Behandlung hier einfuhrte, hat auch seiner Zeit auf der Jenenser Klinik und in der Privatpraxis mit dem gleichen Mittel günstige Erfahrungen gemacht. Dieser gute Erfolg steht mit den oben entwickelten Anschauungen über das Wesen der Urämie völlig im Einklang.

veranlasse, so werden selbst lange Zeit hindurch fortgesetzte exacte fortlaufende Stoffwechseluntersuchungen bei Kranken, deren Nieren sich im Beginn der Schrumpfung befinden, darüber uns nicht sicher aufklären ob eine solche Harnstoffretention vorhanden ist oder nicht. Ich halte es zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass es bei Kranken mit Schrumpfniere häufig zu Harnstoffretention kommt. Dafür sprechen jene zahlreichen Beobachtungen, bei denen die scheinbar Gesunden mitten im besten Wohlbefinden von urämischen Anfällen befallen wurden oder sich prodromale Symptome entwickelten, bei denen eine Veränderung der Harnentleerung nicht bemerkt worden war. Ich bin der Ansicht, dass in solchen Fällen ganz allmählich von dem täglich gebildeten Harnstoffquantum kleine Mengen zurückgehalten wurden (welche selbst bei genauer Ueberwachung der Harnstoffausscheidung kaum vermisst worden wären), bis zuletzt daraus die stärkere Anhäufung resultirt, durch welche der Ausbruch urämischer Erscheinungen bewirkt wurde. Bei ausgesprochener Nierenschrumpfung kommt diese schubweise Ueberladung des Blutes in vielen Fällen häufiger und in höherem Grade zu Stande und so entwickelt sich in Folge der häufigen Reizung des Herzens eine manchmal colossale Herzhypertrophie, wie sie nicht selten klinisch und durch die Section nachgewiesen wird.

Bei einer Verunreinigung des Blutes sind aber neben dem Harnstoff auch noch die Mineralstoffe zu berücksichtigen. Meine Harnuntersuchungen haben in einzelnen Fällen eine geringe Verminderung der Schwefelsäure im Harn ergeben. Die Ausscheidung des Chlornatriums verlief in allen Fällen, wo darauf untersucht wurde, ziemlich parallel derjenigen bei der Controllperson. Dagegen zeigt sich die Phosphorsäure im Harn bei allen Kranken mit Nierenschrumpfung durchgehend so hochgradig vermindert, dass dies Verhalten eine ganz besondere Beachtung verdient. In einem Fall werden in 21 Tagen von der Controllperson 52,75, von der Kranken nur 34,4 Phosphorsäure mit dem Harn ausgeschieden, während die Harnstoffausfuhr bei beiden annähernd gleich war. Dieses Deficit wird, wie Tab. V. zeigt, durch die in den Fäces gefundene Phosphorsäure nicht gedeckt, es bleibt ein Deficit von ca. 16,0 Phosphorsäure, welche im Organismus der Kranken zurückgeblieben sein muss. Da die Phosphorsäure im Harn zum allergrössten Theil mit Natron oder Kali verbunden ausgeschieden wird, so müssen auch selbstverständlich diese Substanzen mit retinirt werden. Berechnet man die Phosphorsäure auf phosphorsaures Natron, so sind ca. 24 Grm. dieses Salzes im Organismus zurückgehalten worden. In

mehr oder minder auffallendem Grade zeigt sich jene Abnahme der Phosphorsäure in allen beobachteten Fällen. Dass aber bei den Nierenkranken wirklich eine viel geringere Ausscheidung der Phosphorsäure als bei dem Gesunden statthat, beweisen jene Versuche (s. Tab. III. 28. Juni, 4. Juli, 9. Juli), wo bestimmte Mengen von phosphorsaurem Natron per os zugeführt wurden. Während bei der Gesunden das ausser der Nahrung zugeführte Plus von Phosphorsäure in 24—60 Stunden wieder mit dem Harn eliminirt wurde (schon ersichtlich an dem Steigen des relat. Werthes der Phosphorsäure), zeigt sich bei der Kranken nur eine geringe Vermehrung der ausgeschiedenen Phosphorsäure, ein Theil des zugeführten Salzes bleibt ganz im Organismus zurück. Diese Versuche sind noch einmal bei einer Kranken mit ausgesprochener Nierenschrumpfung (welche durch die Section bestätigt wurde) mit demselben Resultat wiederholt worden.

Die Thatsache einer Verminderung der Phosphorsäureansfuhr bei Kranken mit Schrumpfnieren, lässt sich meiner Ansicht nach nur in der Weise erklären, dass bei der Filtration durch die erkrankten Nieren in der Zeiteinheit weniger Phosphorsäure hindurchgelassen wird als durch die gesunden. Dieselbe liesse sich allerdings nach den Anschauungen von Zuelzer (l. c.) auch noch anders deuten. Zuelzer meint, dass die Phosphorsäureausscheidung (mit dem Harn) im engsten Zusammenhang steht mit dem Stoffwechsel im Nervengewebe, vor allem in der Gehirns substanz. Die Phosphorsäureansfuhr in ihrem Verhältniss zum Stickstoff steige und falle zum Theil mit einer Erhöhung oder Herabsetzung des Stoffwechsels im Centralnervensystem, und daraus erkläre sich die Zunahme des relativen Werthes der Phosphorsäure im Nachturin gegenüber dem Tagurin, die Steigerung des relativen Werths der Phosphorsäure, durch Depressionszustände, im Centralnervensystem, durch Zerfall der Gehirns substanz (durch traumatische apoplektische Zerstörung) die Verminderung bei Erregungszuständen und so fort. Bei einem stärkeren Zerfall der phosphorsäurereichen Gehirns substanz, bes. des Lecithins, wird es selbstverständlich zu einer stärkeren Ausscheidung von Phosphorsäure kommen, und bei einem regen Stoffwechsel im Centralnervensystem vielleicht auch dann, wenn dabei mehr Nervensubstanz zerfällt als gebildet wird. Das kann aber nur kurze Zeit anhalten. Einen lebhaften Stoffwechsel im Centralnervensystem kann man sich auch ganz gut ohne vermehrte Phosphorsäureausscheidung vorstellen, so dass täglich grössere Mengen Lecithin gebildet werden und ein gleicher Theil zerfällt. In dem ersten Fall würde allerdings

mehr Phosphorsäure ausgeschieden werden, wenn nicht die Bildung neuer Substanz wieder neue Phosphorsäuremengen verlangte, die aus der zugeführten Nahrung entnommen werden. Und so kann trotz lebhaften Stoffwechsels im Centralnervensystem die Phosphorsäureausscheidung ganz gleich bleiben. Eine lang andauernde Verminderung der Phosphorsäure vermögen wir uns nach diesen Anschauungen gar nicht zu erklären. Erinnern wir uns dann noch der Resultate der Arbeit von Drosdorf, nach denen in der Leber besonders eine Bildung von Lecithin statthat, so könnten wir schliesslich noch annehmen, dass bei allen Fällen von Schrumpfniere jene Lecithinbildung in der Leber gesteigert sei, und wir es gewissermaassen mit einer längere Zeit hindurch andauernden Anbildung neuer Gehirnschubstanz zu thun hätten, für welche viel Phosphorsäure gebraucht und dadurch die verminderte Ausscheidung erklärt wird. Für diese Annahme fehlt aber jeder positive Anhalt; so dass wir doch wieder auf die Aufhäufung von phosphorsauren Salzen im Organismus zurückkommen müssen. Es wird sich nun fragen, ob eine solche Aufhäufung für den Organismus von nachtheiligen Folgen sein kann, doch bedarf es hier eigentlich keines Beweises mehr. Aus zahlreichen Thierexperimenten wissen wir, dass eine stärkere Veränderung der Blutmischung oder der Zusammensetzung der Organe, welche längere Zeit andauert, jedesmal deletäre Folgen für den Gesamtorganismus zeigt und es liegt kein Grund vor, die phosphorsauren Salze von einer solchen Einwirkung ganz auszuschliessen. Ich habe dies übrigens durch einen Thierversuch sicher gestellt.

Einem kleinen, 2½ Monate alten, gut genährten Hunde wurden im Laufe von 9 Tagen im Ganzen 100 Grm. Dinatriumphosphat in der Weise mit Milch zugeführt, dass er mindestens 5—6 mal am Tag und Abend gefüttert wurde. — Da wir wissen, dass die phosphorsauren Salze ziemlich langsam den Organismus wieder verlassen (wenn sie nicht abführend wirken), so fand eine beständige Ueberschwemmung des Blutes mit jenem Salz statt. Der Harnuntersuchung nach wurde nicht die Hälfte der zugeführten Phosphorsäure wieder mit dem Harn ausgeschieden. Eine abführende Wirkung wurde nicht erzielt. Die Fäces waren sehr spärlich, trocken. Am 7. Tage gegen Abend trat zum ersten Mal starke Dyspnoe bei dem früher ganz munteren Thiere auf, die aber am nächsten Morgen wieder total verschwunden war. Am nächsten Tage nach weiterer Zufuhr des phosphorsauren Salzes sehr starke Dyspnoe, klonische Krämpfe, später Tetanus, Opisthotonus, starke Pulsbeschleunigung. — Zufuhr des Natron phosphoricum Abends und Nachts ausgesetzt. Am nächsten Morgen alle jene Symptome verschwunden, die nach Zufuhr von 5,0 Natronsalz wieder auftraten und schnell zum Tode führten. — Die Section ergab keinen abnormen Befund, keine Hypertrophie des linken Ventrikels.

Der Versuch zeigt, dass der Organismus des Hundes sich einer Anhäufung von phosphorsauren Salzen gegenüber einige Zeit lang indifferent verhält, bei stärkerer Verunreinigung stellen sich aber Vergiftungserscheinungen und bald auch der Tod ein¹⁾. Ob das retinirte phosphorsaure Salz auf die Musculatur des Herzens und der Gefäße eine reizende Wirkung ausübt, ist durch den angeführten Versuch nicht festgestellt. Weitere Versuche, bei denen vor allem Messungen des Blutdrucks angestellt werden müssen, behalte ich mir für die Zukunft vor. — Bisher ist es den Experimentatoren nicht gelungen, durch häufige Injectionen von Harnstoff Herzhypertrophie zu erzielen, der Grund für das Misslingen kann vielleicht darin gesucht werden, dass der Harnstoff viel zu schnell wieder durch die Nieren eliminirt wird, als dass er eine Wirkung entfalten könnte. Ganz anders steht es mit den phosphorsauren Salzen, deren Ausscheidung aus dem Organismus eine viel langsamere ist und deren Anhäufung viel leichter zu erzielen ist. Ferner wäre experimentell zu prüfen, ob nicht bei Thieren mit Nierenschrumpfung durch häufige Injection von Harnstoff und phosphorsauren Salzen eine Herzhypertrophie viel schneller und eclatanter bewirkt werden kann als sie sich allein nur unter dem Einfluss der Nierenschrumpfung ausbildet.

Mit den früher mitgetheilten klinischen und chemischen Beobachtungen sind die Untersuchungen, soweit sie sich auf Kranke mit Schrumpfnieren beziehen, abgeschlossen. Während ich mit denselben beschäftigt war, bot sich mir auf der Klinik häufig Gelegenheit auch andere Formen der Nierenkrankheiten genauer zu verfolgen. Bei einigen Fällen habe ich Untersuchungen des Stoffwechsels angestellt, weil bis jetzt nur wenige Angaben über denselben in der Literatur vorliegen, vor allem aber in der Hoffnung durch dieselben allgemeine Gesichtspunkte für den Stoffwandel bei den verschiedenen Nierenaffectionen überhaupt zu gewinnen.

In dem ersten Fall handelt es sich um eine acute Nephritis (welche möglicherweise sich zu einer schon bestehenden Nephritis chronica interstitialis hinzugesellt hatte), im zweiten Fall um eine längere Zeit bestehende Albuminurie, bei dem eine sichere Diagnose

1) C. Ph. Falck (Ueber die Ausscheidung von in das Blut gebrachten phosphorsaurem Natron durch die Nieren. Virchow's Archiv. Bd. 54) kam bei Injection von Dinatriumphosphat in die Jugularvenen von Hunden zu ähnlichen Resultaten.

nicht gestellt werden konnte, im dritten um chronische Nephritis mit Amyloiddegeneration bei einem 8jährigen Mädchen.

I.

Diagnose: *Leichte acute Nephritis (Schrumpfniere?) ohne nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels.*

Konrad Riedel, Handschuhmacher, 43 Jahr alt, wurde am 23. Juni 1879 in die med. Klinik aufgenommen. Pat. hat mit Ausnahme einer Lungenentzündung keine Krankheiten durchgemacht. Vor 14 Tagen bemerkte er zum ersten Mal eine Anschwellung des Hodensacks und des Penis, welche ihm nur während des Gehens Schmerzen machte. Die Anschwellung nahm von Tag zu Tag zu. Späterhin trat auch Anschwellung der unteren Extremitäten ein. Im Uebrigen befindet sich Pat. ganz wohl. Appetit ist gut, Stuhlgang seit einigen Tagen diarrhoisch.

Status bei der Aufnahme. Ernährungszustand mässig gut. Musculatur schlaff. Hautdecken etwas blass. Es besteht ziemlich starkes Oedem des Penis, des Scrotum und der Unterextremitäten. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen. — Geringer Hydrothorax beiderseits. Herzdämpfung hält sich in den normalen Grenzen. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne rein. Puls ziemlich kräftig gespannt. Es besteht geringer Ascites. Leber und Milz nicht vergrössert. Harn stark eiweisshaltig enthält geringe Mengen hyaliner Cylinder und Epithelien — kein Blut — Stuhl diarrhoisch.

Tabelle XI.

	Datum	Urinmenge	Spec. Gew.	$\frac{+}{U}$	N aus $\frac{+}{U}$ berechnet	Phosphorsäure pro die	Relativer Werth der Phosphorsäure.
Riedel *	28. VII.	1765	1011	22,2	10,36	1,05	10,1
Küffner		1080	1023	34,5	16,1	3,17	19,6
Riedel *	29. VII.	1525	1011	20,5	9,56	0,99	10,3
Küffner		1940	1017	44,6	20,7	3,04	14,6
Riedel *	30. VII.	1740	1011	20,4	9,52	0,88	8,7
Küffner		1230	1021	34,4	16,05	2,77	17,3
Riedel *	31. VII.	1425	1011	12,8	5,97	0,6	10,5
Küffner		1590	1015	44,3	20,7	3,02	14,5
Riedel *	1. VIII.	1230	1011	15,9	7,42	0,73	9,8
Küffner		1115	—	—	37,9	17,7	3,09
Riedel *	2. VIII.	1790	1012	27,7	12,9	1,07	8,0
Küffner		1290	—	42,3	19,7	3,11	15,7
Gesamtausscheidung von Harnstoff in 6 Tagen		Gesamtausscheidung von Phosphorsäure in 6 Tagen		Mittel des $\frac{+}{U}$ pro die		Auf 1,0 N ausgeschiedene Phosphorsäure	
Riedel *	119,5	Riedel *	5,24	19,9		0,067	
		(M. p. d.)	0,87				
Küffner	288,0	Küffner	18,20	39,6		0,169	
		(M. p. d.)	3,03				

Patient verblieb vom 23. Juli bis 6. August 1879 im Spital. Während dieser Zeit verschwanden die Oedeme vollständig — ebenso vom 3. Tage seines Aufenthaltes die Durchfälle. Am 28. enthielt der Harn zum ersten Mal Blut. — Der Blutgehalt nahm aber allmählich wieder ab, während der Eiweissgehalt unverändert fortbestand. Fieber war bei dem Patienten nur einmal (39,0, 26. Juni Abends) vorhanden. Am 6. August wurde er auf eigenen Wunsch entlassen.

Die vorliegende Tabelle ergibt, dass die Harnstoffausfuhr bei dem Nierenkranken in 6 Tagen eine um die Hälfte geringere war als bei dem mit ihm gleich ernährten gesunden Controllindividuum. Die Phosphorsäureausscheidung war ebenfalls viel geringer als diejenige der Controllperson, die Gesamtmenge von 6 Tagen betrug fast nur $\frac{1}{4}$ derjenigen des Gesunden.

Leider liess sich der Kranke, welcher sich vollständig wohl fühlte, nicht länger im Krankenhaus halten, so dass die Untersuchung zu früh abgebrochen werden musste.

II.

Klinische Diagnose: Albuminurie? ohne nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels.

Georg Winter, Oeconom, 31 Jahr alt, war als Kind stets gesund, machte im Feldzug 1870 Lungenentzündung durch und will seitdem nie mehr ganz gesund gewesen sein. Im vorigen Jahr überstand er zum zweiten Mal eine Lungenentzündung. Seit jener Zeit besteht Stechen in der linken Seite. Husten, Auswurf und Athembeschwerden fehlen. Dagegen bemerkte Patient seit einem Jahr häufig eine Anschwellung seiner Füsse, welche jedesmal nur kurz anhält — und fühlt er sich sehr matt. Ferner leidet er von Zeit zu Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel. Das Sehvermögen hat nicht abgenommen. Convulsionen und Benommenheit des Sensoriums sind nie dagewesen. Bezüglich der täglichen Urinmenge will Patient keinen Unterschied gegen früher bemerkt haben

Am 31. August 1878 Aufnahme auf die med. Klinik.

Status praesens. Ernährungszustand gut. Musculatur kräftig. Hautdecken normal. Keine nachweisbaren Oedeme. Druck auf die Nierengegend nicht schmerzhaft. Befund über den Lungen normal. Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie nicht hebend. Herzaction kräftig, regelmässig. Reine Töne. Puls sehr kräftig, etwas schnellend. Leber und Milz nicht vergrössert. Abdomen zeigt nichts Abnormes.

Urin zeigt reichen Eiweissgehalt, ist klar, bernsteingelb — enthält eine mässige Menge hyaliner Cylinder und wenig geschrumpfte weisse Blutzellen, keine rothen Blutkörperchen.

Pat. verblieb 8 Tage im Spital und war sein Befinden ein ziemlich gutes; ausser geringen Schmerzen in der linken Seite, welche nach der

Tabelle XII.
Winter. *Albuminurie.*

Datum	Haramenge	Spec. Gew.	$\frac{+}{U}$ nach Liebig bestimmt	N aus $\frac{+}{U}$ berechnet	Phosphor- säure pro die	Schwefel- säure pro die	An Salze gebundene Schwefel- säure	Gepaarte Schwefel- säure pro die	
1878									
3. IX.	1520	1025	42,71	19,9	3,921	4,262	4,056	0,206	
4. IX.	1800	1020	38,7	18,0	3,348	4,00	3,85	0,150	
5. IX.	1680	1023	44,38	20,7	4,065	4,484	4,236	0,248	
6. IX.	1450	1023	43,38	20,2	3,915	4,325	4,111	0,214	
7. IX.	1550	1025	42,8	19,9	3,644	4,464	4,131	0,333	
8. IX.	1350	1026	37,0	17,2	3,70	3,96	3,741	0,220	
9. IX.	1110	1027	37,64	17,5	3,606	4,196	3,958	0,238	
	Gesamt- ausscheidung von $\frac{+}{U}$ in 7 Tagen	Durchschnittl. Ausscheidung von $\frac{+}{U}$ pro die	Gesamte N-Ausscheidung in 7 Tagen	Durchschnittl. Ausscheidung von N pro die	Gesamt- Phosphorsäure- ausscheidung in 7 Tagen	Durchschnittl. Phosphorsäure- ausfuhr pro die	Gesamt- Schwefelsäure- ausfuhr in 7 Tagen	Durchschnittl. Schwefelsäure- ausfuhr pro die	
	286,6	40,9	133,4	19,0	26,6	3,8	29,7	4,24	
Datum	Relativer Werth der Schwefelsäure	Relativer Werth der Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgeschiedene Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgeschiedene Schwefelsäure	Gesamt- ausscheidung der an Salze gebundenen Schwefelsäure in 7 Tagen	Durchschnittl. Menge pro die	Gesamtausfuhr der gepaarten Schwefelsäure	Durchschnittl. Menge pro die	Auf 1,0 N ausgeschiedene gepaarte Schwefelsäure
3. IX.	21,4	19,9	0,2	0,22	28,083	4,01	1,609	0,229	0,012
4. IX.	22,2	18,6							
5. IX.	21,6	19,6							
6. IX.	21,4	19,4							
7. IX.	22,4	19,3							
8. IX.	23,0	21,5							
9. IX.	23,9	21,7							

Der Kranke erhielt die gleiche Nahrung wie die in Fall I erwähnte Controllperson K.

Wirbelsäule ausstrahlten und nicht mit den Nieren zusammenzuhängen schienen, und leichtem Schwindel keine Klagen.

Augenbefund normal.

Nach einem Jahr stellte er sich wieder vor. Der Eiweißgehalt seines Urins war ziemlich stark. Das Aussehen war weniger blühend. — Die alten Beschwerden hatten nur wenig zugenommen. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels war durch die Percussion nicht nachweisbar.

III.

Klinische Diagnose: *Nephritis parenchymat.* *Amyloid der Leber, der Milz und der Nieren.* *Ascites.* *Hydrothorax.* *Anasarca.*

Babette Buchner, 8 Jahr alt, wurde am 24. Juni 1878 von der chirurgischen Klinik auf die medicinische verlegt.

Sie soll von Jugend auf kränklich und schwächlich gewesen sein und viel an Drüsen gelitten haben. Wegen Anschwellung der Halsdrüsen wurde sie in die chirurgische Klinik verbracht und wurden daselbst mehrere Drüsenpackete entfernt. Bald nach der Exstirpation traten Oedeme an den Füßen auf, die sich bald auch auf die Hände und das Gesicht ausdehnten. Es trat starker Ascites und Hydrothorax auf, worauf Pat. auf die med. Abtheilung transferirt wurde.

Tabelle XIII.

Buchner*, Schildbach. *Nephritis chronica mit Amyloid.*

	Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig bestimmt	+ U Sticksstoff aus U berechnet	Phosphorsäure pro die	Schwefelsäure pro die	Relativer Werth der Phosphorsäure	Relativer Werth der Schwefelsäure	Albumin
Buchner*	25. VII. 1878	385	1021	9,7	4,5	0,558	0,237	12,4	5,3	3,414
B.*	26. VII.	440	1020	9,16	4,27	0,44	0,344	10,3	8,0	4,716
B.*	27. VII.	600	1020	11,1	5,2	0,63	0,432	12,1	8,3	5,844
Sch.		660	1013	9,24	4,3	0,778	0,646	18,0	15,0	
B.*	28. VII.	400	1017	8,94	4,2	0,384	0,226	9,1	5,3	6,20
Sch.		440	1016	9,78	4,5	0,82	0,72	18,2	16,0	
B.*	29. VII.	580	1020	11,19	5,2	0,765	0,453	14,7	8,7	6,20
Sch.		465	1024	12,52	5,8	0,936	1,236	16,1	21,3	
B.*	30. VII.	420	1021	7,0	3,2	0,478	0,236	14,9	7,2	6,20
Sch.		310	1023	9,23	4,3	0,86	0,705	20,0	16,3	
B.*	31. VII.	435	1023	6,2	2,9	0,687	0,196	23,6	6,7	6,20
Sch.		605	1012	8,71	4,0	0,768	0,578	19,2	14,4	
	In 5 Tagen ausgeschiedener Harnstoff	Durchschnittsmenge von U pro die	N-Ausscheidung in 5 Tagen	Durchschnittsmenge von N pro die	In 5 Tagen ausgeschiedene Phosphorsäure	Durchschnittsmenge der Phosphorsäure pro die	In 5 Tagen ausgeschiedene Schwefelsäure	Durchschnittsmenge der Schwefelsäure pro die	Auf 1,0 N ausgeschiedener Phosphorsäure	Auf 1,0 N ausgeschiedener Schwefelsäure
B.*	44,43	8,88	20,77	4,1	2,944	0,588	1,537	0,305	0,143	0,074
Sch.	49,58	9,91	23,1	4,57	4,16	0,832	3,885	0,777	0,182	0,17

In 7 Tagen

B.*	63,29	9,4	29,5	4,2	3,942	0,563	2,118	0,302	0,134	0,074
-----	-------	-----	------	-----	-------	-------	-------	-------	-------	-------

Der Status praesens bei der Aufnahme ergab: Sehr schlechte Ernährung. Musculatur schlecht entwickelt, schlaff. Hautdecken äusserst blass, Gesicht cyanotisch. Ober- und Unterextremitäten enorm ödematös geschwollen. Ebenso das Gesicht, besonders die Augenlider, so dass die Augen kaum geöffnet werden können. Starke Chemosis an beiden Augen. Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen. LHU handbreite, RHU halbhandbreite Dämpfung (nicht verschieblich). Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne leise, rein. Puls kleinwenig gespannt. — Abdomen enorm aufgetrieben. Starker Ascites. Leber und Milz nicht zu bestimmen. — Harn sehr stark eiweisshaltig, nicht bluthaltig. Ganz spärliche hyaline und Körnchen-Cylinder,

viel verfettete Epithelien. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Herr Prof. Michel) ergab nur starke Anämie.

Während des 4 monatlichen Aufenthalts im Spital blieb der Zustand des Kindes fast unverändert. Oedeme und Ascites wenig wechselnd.

Wegen des nicht unbegründeten Verdachts auf allgemeine Amyloid-entartung wurde das sonst nicht gerade zu Stoffwechseluntersuchungen geeignete Kind mit einem anderen gesunden 7 jährigen gleichmässig ernährt.

Aus der Versuchsperiode sind nur die Tage in der Tabelle zusammengestellt, an denen vom Harn sicher nichts verloren gegangen und in denen die Ernährung eine ganz gleichmässige gewesen war.

Babette Buchner, 8 Jahr, † 10. November 1878. Section 11. November 1878 (Herr Professor Zenker).

Diagnose: Doppelseitige parenchymatöse Nephritis (mit Amyloid-entartung), Stadium der fettigen Degeneration. Linksseitiges abgesacktes pleuritisches Exsudat. Residuen alter doppelseitiger Pleuritis. Käsiges Peritonitis der Brustwirbel. Ausgedehnte peritonitische Verwachsungen. Amyloid der Milz und Leber. Amyloide Degeneration des Herzfleisches und der Gefässe. Residuen einer umschriebenen phlegmonösen Gastritis.

Während im Fall II. (Tab. XII.) die Ausscheidung des Harnstoffs, der Phosphorsäure und Schwefelsäure eher über die Norm vermehrt als vermindert war, zeigt die letzte Tabelle, dass bei der Nierenkranken die Ausscheidung des Harnstoffs nur wenig, diejenige der Phosphorsäure und Schwefelsäure eine beträchtlich geringere ist als diejenige der Controllperson. Der relative Werth jener beiden Substanzen ist demzufolge meist ein niedriger.

Resumé.

Ergebnisse der Beobachtungen bei Nephritis interstitialis chronica.

1. Das spezifische Gewicht des Harns, welches bei den verschiedenen Fällen zwischen 1004 und 1014 schwankt, bleibt in einzelnen Fällen oft Wochen und Monate constant auf gleicher Höhe. Dasselbe steht nicht immer in directer Beziehung zum Harnstoffgehalt wie dies bisher ziemlich allgemein angenommen wurde. So fand sich bei einem 0,7 Proc. und 1,1 Proc. Harnstoffgehalt, ein gleiches spezifisches Gewicht des Harns (1008) bei einem Harnstoffgehalt von 1,2 und 2,1 Proc. dasselbe spezifische Gewicht (1014).

2. Der Eiweissgehalt des Harns war in einigen Fällen ein sehr geringer. Im Maximum wurden 8,37 Grm. Eiweiss pro die mit dem Harn ausgeschieden. Ein Parallelismus der Ausscheidung von Ei-

weiss und der Menge des Harnwassers und des Harnstoffs war nicht nachweisbar.

3. Die Harnstoffausfuhr der Nierenkranken verglichen mit derjenigen gesunder gleichgenährter Controllpersonen, war in einigen Fällen sehr beträchtlich, in anderen wenig oder kaum vermindert.

4. In einem Fall von vorgeschrittener Schrumpfniere und chronischer Urämie wurden im Lauf von 24 Stunden ca. 2 Grm. Harnstoff mit dem Sputum entleert, während eine Ausscheidung von Harnstoff auf der äusseren Haut und mit dem Erbrochenen nicht nachweisbar war.

5. Die Ausscheidung der Harnsäure war in einigen Fällen sehr beträchtlich vermindert, in anderen fehlte sie ganz.

6. Die Ausscheidung des Chlors im Harn war in denjenigen Fällen, wo darauf untersucht wurde, der des gesunden fast gleich.

7. Der absolute und relative Werth der Schwefelsäureausfuhr im Harn war in einem Fall gegenüber derjenigen der Controllperson nur wenig, im anderen Fall sehr beträchtlich geringer.

8. Die Phosphorsäureausscheidung erwies sich in allen Fällen, sowohl in relativem als absolutem Sinne, sehr bedeutend vermindert; ferner war ein constanter Parallelismus der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung nachweisbar.

9. Die Untersuchung der Fäces auf Phosphorsäure hat bei den Nierenkranken keine dem gesunden gegenüber vermehrte Phosphorsäureausscheidung durch den Darm ergeben, es muss mithin eine zeitweilige Retention jener Säure im Organismus angenommen werden. Eine andauernde Retention kann natürlich aus jenen Versuchen nicht erschlossen werden, da ja in Zeiten, in denen nicht untersucht wurde, eine Elimination der angehäuften Phosphorsäure stattfinden konnte. Vielleicht findet eine zeitweilige Aufspeicherung eines Theils der zurückgehaltenen Phosphorsäure in den Knochen statt.

10. Wurde Gesunden und Nierenkranken eine bestimmte Quantität Phosphorsäure (an Natron gebunden) per os zugeführt, so wurde bei Gesunden in den nächsten 24—48 Stunden jene Menge mit dem Harn wieder ausgeschieden, bei den Nierenkranken trat keine oder nur eine geringe Vermehrung der Phosphorsäure im Harn auf.

11. Dagegen waren bezüglich der Ausscheidung anderer Stoffe (salicylsaures Natron, Bromkalium) zwischen Gesunden und Kranken keine wesentlichen Unterschiede zu entdecken. Bei Inhalationen von *Ol. Terebinthinae* trat auch bei Nierenkranken (entgegen den Angaben französischer Autoren) sehr bald der charakteristische Geruch des Harns nach Veilchen auf.

12. In einem Fall von Urämie (bedingt durch exquisite Schrumpfnieren) fiel die mit dem Harn ausgeführte Harnstoffmenge vor und während des urämischen Anfalls bedeutend ab (einmal bis 2,5 p. d.). Mit dem Aufhören der urämischen Symptome stieg die Harnstoffausfuhr trotz mangelhafter Nahrungszufuhr auf 30—40 Grm. ohne entsprechende Erhöhung der Phosphorsäureausfuhr. In anderen Fällen von Urämie zeigte sich grade am Tage des urämischen Anfalls eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung.

13. Vergleichende Untersuchungen des Tag- und Nachtharns bei einer Kranken mit Schrumpfnieren ergaben, dass der Nachtharn abweichend von den Beobachtungen bei Gesunden, den Tagharn an Menge, Harnstoff und Phosphorsäuregehalt übertrifft, dagegen der Eiweissgehalt des Nachtharns geringer war als der des Tagharns.

14. Während der Menses war jedesmal bei einem Fall eine mässige Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphorsäure zu constatiren. Die Menses waren ziemlich stark und dauerten 4—5 Tage.

Ergebnisse bei anderen Nierenaffectionen.

1. In einem Fall von leichter acuter Nephritis, bei welchem Schrumpfnieren nicht ganz auszuschliessen war, zeigte sich eine sehr beträchtliche Verminderung der Harnstoffausfuhr, verglichen mit derjenigen eines Gesunden, um die Hälfte niedriger, und eine enorme Abnahme der Phosphorsäure im Harn 5,2 (im Ganzen in 6 Tagen): 18,2 beim Gesunden. Der Eiweissgehalt des Harns war ziemlich stark.

2. In einem Fall langdauernder Albuminurie (parenchymatöse Nephritis?) fand sich eine ganz normale Ausscheidung der Harnbestandtheile.

3. Bei einem 8jährigen an chronischer Nephritis mit Amyloiddegeneration leidenden Mädchen war die Harnstoffausscheidung nur um wenig geringer als bei einem gleichaltrigen gesunden Kind, dagegen stellte sich der relative und absolute Werth der mit dem Harn ausgeschiedenen Schwefelsäure und Phosphorsäure bei der Kranken viel niedriger als bei der Gesunden.

Ein Versuch am Hunde zeigte, dass die reichliche und häufige Zufuhr von Dinatriumphosphat in wässriger Lösung per os, wenn das Salz nicht abführend wirkt, Krankheitserscheinungen, Coma, Krämpfe und schliesslich den Tod herbeiführt.

Die in den Abschnitten, Function der Nieren, Urämie und Hypertrophie des linken Ventrikels, mitgetheilten Anschauungen und

Beobachtungen lassen sich nicht in Form kurzer Sätze wiedergeben und muss ich auf die dort gemachten Ausführungen verweisen.

Aus dem Resumé möchte ich nur noch einen Punkt hervorheben, die Vermehrung der Harnstoffausscheidung während der Menses. Dieselbe dürfte sich nach den Untersuchungen J. Bauer's, denen zu Folge stärkerer Blutverlust zur Steigerung des Eiweisszerfalls führt, leicht erklären lassen.

V.

Ueber eine maligne Pneumonieepidemie im Dorfe Becherbach.

Von

Dr. Butry
zu Kira.

Leichtenstern ¹⁾ hat in seiner Abhandlung über asthenische (croupöse) Pneumonie zwischen einer individuell oder secundär-asthenischen und einer primär- oder epidemisch-asthenischen Lungentzündung unterschieden. Unter letzterer versteht er eine Pneumonieform, welche sich durch gewisse klinische und anatomische Eigentümlichkeiten, durch einen atypischen Verlauf und grössere Malignität, durch einen sogenannten „asthenischen“ oder typhösen Charakter vor der gewöhnlichen einfachen croupösen Pneumonie auszeichnet.

Die primäre croupöse Pneumonie stellt nach Leichtenstern nicht überall und zu allen Zeiten die gleiche, typisch verlaufende und relativ gutartige Erkrankung dar. Es häufen sich zeitweise und an gewissen Orten, zuweilen in epidemischer Cumulation, Pneumonien, welche, ohne dass die Individualität der Erkrankten hierfür verantwortlich gemacht werden könnte, unter ungewöhnlichen, vom Normalverlauf abweichenden Erscheinungen, unter einem ausgesprochenen „asthenischen oder typhösen“ Gepräge einhergehen.

Bei dem Versuche, den atypischen, malignen Charakter solcher Epidemien zu erklären, geht Leichtenstern von der mit triftigen Gründen belegten Annahme aus, dass die croupöse Pneumonie eine durch ein spezifisches Gift hervorgerufene Infectiouskrankheit sei. Gleichwie Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie und andere Infectiouskrankheiten in einzelnen Epidemien oder auch endemisch an gewissen Orten einen gutartigen Charakter zeigen, in anderen Epidemien und an anderen Orten dagegen oft durch eine nicht zu verkennende Malignität (vorherrschend schwere intensive Infectioen, bösartige Complicationen und Nachkrankheiten, hohe Mortalitätsziffer u. s. w.) sich auszeichnen, ebenso ist dies auch bei der Pneumonie gewisser Zeiten und Orte der Fall.

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 82. Novbr. 1874.

Die Ursache der gesteigerten Malignität, des atypischen (asthenischen oder typhösen) Charakters gewisser Pneumonieepidemien (oder auch Endemien) könnte nach Leichtenstern möglicherweise gesucht werden in einer grösseren Massenhaftigkeit und Concentration des jeweilig zur Reife und Wirkung gelangenden Infectiousstoffes (quantitativer Unterschied) oder in einer besondern Intensität, in einer maligneren Art oder Modification desselben (qualitativer Unterschied). Es wäre aber auch möglich, dass die mit epidemischer Malignität auftretende asthenische oder typhöse Pneumonie, wie z. B. der sog. Alpenstich, eine Krankheit sui generis ist, welche mit der genuinen croupösen Pneumonie symptomatische und anatomische Aehnlichkeit hat, von derselben aber ätiologisch verschieden ist, indem sie durch die Infection mit einem specifischen Krankheitserreger hervorgerufen wird.

An diese Auseinandersetzungen Leichtenstern's und die seitdem erschienenen Mittheilungen, welche das epidemische Auftreten schwerer atypischer, sogenannter asthenischer oder typhöser Pneumonien betreffen, wurde ich lebhaft erinnert durch die Beobachtung einer derartigen Epidemie in unserer Gegend.

Während in diesem Fröhjahre trotz des vorausgegangenen harten Winters und des vorherrschenden, rauhen Nordostwindes die zu dieser Zeit gewöhnlichen Pneumonien in unserer Gegend weniger häufig und sehr gutartig auftraten, so dass keine durch diese Krankheit verursachten Todesfälle zu beklagen waren, stellte sich in dem benachbarten Dorfe Becherbach, des Kreises Meisenheim, diese Krankheit mit einer Vehemenz und Bösartigkeit ein, wie man es an derselben bis jetzt nicht gewohnt war. Bei einer Einwohnerzahl von 460 Seelen wurden innerhalb weniger Wochen 20 Personen, also über 4 pCt. der Bevölkerung ergriffen. Von den Erkrankten waren 12 Personen über 15 Jahre alt; von letzteren starben 8, also beinahe 70 pCt., von den Kindern erlag nur eines dieser Seuche. Vorzugsweise wurden solche Leute befallen, welche durch früher überstandene Lungenentzündungen zu dieser disponirten, dann ältere Personen und Kinder, während die mittleren Jahrgänge fast ganz verschont blieben. Ausserdem suchte die Krankheit besonders einzelne Familien heim und schienen verwandtschaftliche Verhältnisse ihrer Ausbreitung Vorschub zu leisten. Mit leichteren und einzelnen Fällen begann dieselbe, nahm allmählich an Zahl und Bösartigkeit zu, um wieder mit einzelnen, zum Theil abortiv verlaufenden Fällen zu endigen. Nachfolgende Krankengeschichten sind vielleicht geeignet, ein etwas genaueres Bild dieser Epidemie zu geben.

Fall 1. Joh. Dröscher's Sohn, 18 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte, nachdem er am Tage vorher schon unwohl gewesen, am 26. März mit leichtem Schüttelfrost, hochgradigen Gehirnerscheinungen, häufigem Erbrechen; Temperatur war sehr erhöht, Puls 120. Man hätte das Auftreten einer Gehirnaffection vermuthen können. Am 28. März sah ich denselben zuerst und constatirte auf der Brust RHO eine eben merkliche Dämpfung und schwaches bronchiales Athmen. Husten gering, leichte Delirien, Zunge feucht. An den folgenden Tagen wenige, blutig gefärbte Sputa. Am 2. April fiel Puls und Temperatur und es erfolgte vollkommene Heilung.

Fall 2. Carl Decker's Tochter, 11 Jahre alt, klagte am 17. April über Seitenstechen links, Husten, erhöhte Temperatur, geringer, aber nicht blutiger Auswurf. Initialer Frost ist nicht constatirt. Am 22. April war LHO Dämpfung und kleinblasige Rasselgeräusche wahrzunehmen. Am 23. April schneller Abfall der Temperatur und vollständiges Wohlbefinden.

Fall 3. Wilhelm Decker, 9 Jahre alt, Vetter der Vorgenannten, jedoch nicht in demselben Hause wohnend, wurde am 19. April von Frösteln und nachfolgender Hitze, rechtsseitigem Seitenstechen befallen. Der Husten beförderte keinen Blutauswurf. Am 22. April fand ich auf der ganzen rechten Brusthälfte sehr ausgesprochene Dämpfung und bronchiales Athmen. Temperatur sehr erhöht, Puls 140. Die Krankheit schien in der Folge einen günstigen, aber etwas protrahirten Verlauf zu nehmen, am 27. April Abfall der Temperatur und des Pulses, sowie Besserung des Allgemeinbefindens. Die physikalischen Erscheinungen ließen auf überstandene Krisis schliessen. Am 29. April jedoch stellten sich ohne besondere Veranlassung die Fiebererscheinungen und Schmerzen auf der kranken Seite von Neuem ein; am 30. April wurde ich durch die Entdeckung eines pleuritischen Exsudates überrascht, welches in der nächsten Zeit so zunahm, dass die betreffende Seite sich wegen ihrer grössern Ausdehnung schon durch die Adspaction als die erkrankte erkennen liess. Temperatur fortwährend sehr hoch, Puls 140 bis 160. Milztumor zu dieser Zeit nicht vorhanden. Es wurde die Punction, welche wahrscheinlich ein eitriges Exsudat ergeben haben würde, in Aussicht genommen, doch starb das Kind am 22. Mai unerwartet.

Fall 4. Otto Decker, dessen Bruder, 3 Jahre alt, erkrankte am 27. Mai an beiderseitiger Bronchitis, mit sehr schmerzhaftem Husten, starkem Fieber und heftiger Dyspnoe. Dämpfung nicht nachzuweisen. Am 6. Tage der Krankheit Besserung und Heilung.

Fall 5. Carl Barth, 38 Jahre alt, hatte schon dreimal die Lungenentzündung überstanden, erkrankte am 18. April mit deutlichem Schüttelfrost; dann Hitze, Seitenstechen links, Husten und blutiger Auswurf. Am 23. April hatte ich zuerst Gelegenheit, denselben zu untersuchen und nahm LHO eine vollständige Dämpfung mit tympanitischem Beiklang wahr, bronchiales Athmen und leichte Rasselgeräusche, schaumigblutige Sputa, Temperatur sehr erhöht, Puls 110, schwach. Die Zunge trocken, reichliche Diarrhöen, icterische Färbung, hochgradige Prostration. Am 25. April leichtes Trachealrasseln, fortwährend schaumigblutige Sputa, RHO jetzt auch Dämpfung und bronchiales Athmen, Puls 120. Am 26. April, dem 9. Krankheitstage, trat der Tod ein.

Fall 6. Den Johann Siegel, 59 Jahre alt, Emphysematiker, fand ich am 23. April an einer seit zwei Tagen bestehenden Entzündung des linken

obern Lungenlappens erkrankt. Der Initialfrost, sowie die Fiebererscheinungen überhaupt waren wenig intensiv, Puls 110, Temperatur mässig erhöht. LHO Dämpfung und bronchiales Athmen, letzteres auch LVO zu hören; sehr spärlicher roth gefärbter Auswurf; Herpes labialis. Am 5. Tage plötzliche Krisis und Besserung; die Heilung ging zögernd von Statten.

Fall 7. Am 21. April Nachts wurde die 63jährige Charlotte Schuck, Nachbarin des Vorgenannten, plötzlich von sehr heftigem, stundenlang andauerndem Schüttelfrost befallen. Am 22. April LHO Dämpfung und Knisterrasseln, Husten, blutige Sputa, Seitenstechen, Temperatur sehr erhöht, Puls 140, Zunge zeigt Neigung zum Trockenwerden. Den folgenden Tag waren die Erscheinungen heftiger, Dämpfung und bronchiales Athmen, Temperatur ausserst hoch, Puls 140, trockne Typhus-Zunge; feuchtes Rasseln, blutig-schaumiger Auswurf, leichte Delirien. Am 22. April Exitus letalis.

Fall 8. Gleichzeitig mit der Schuck erkrankte das 5jährige Söhnchen des Joh. Franzmann, welcher der Schuck gegenüber wohnte, an mässiger, mit ziemlich starken Fiebererscheinungen verbundener Bronchitis, welche nach 5 Tagen in Genesung überging. Verdichtung der Lunge war nicht nachzuweisen.

Fall 9. Heftiger waren die Erscheinungen bei den Kindern des Johann Paul, von welchen das ältere, 7 Jahre alte Mädchen am 21. April von der Krankheit befallen wurde. Anfänglich unbedeutender Husten, geringes Fieber, links Seitenstechen; die physikalischen Erscheinungen wenig ausgesprochen; kein Blutauswurf. Am 25. April Steigerung der Symptome. LHO bronchiales Athmen und gedämpfter Percussionsschall. Am 26. April Abfallen der Temperatur und des Pulses, Schwinden der Schmerzen, Heilung.

Fall 10. Bei dem jüngern, 3jährigen Mädchen, welches am 27. April an doppelseitiger Bronchitis erkrankte, endigte die Krankheit nach einigen Tagen mit Genesung.

Fall 11. Ebenso günstig verlief die doppelseitige fieberhafte Bronchitis des zweijährigen Kindes des Gustav Huck, dessen Erkrankung am 22. April begann und am 28. April in Heilung überging. Nur kleinblasiges Rasselgeräusch war wahrzunehmen.

Fall 12. Peter Barth, 54 Jahre alt, Bruder und Nachbar von Carl Barth (Fall 5), welcher letztern während der Krankheit pflegte, wurde am 25. April Abends, ohne vorher unwohl gewesen zu sein, von leichtem Froste überfallen; man nahm an, dass eine Erkältung stattgefunden habe. Am 26. April Temperatur nur wenig erhöht, Puls 100, kein Seitenstechen, keine Dämpfung oder bronchiales Athmen, Diarrhoe. Am folgenden Tage waren Symptome ausgesprochener, Druckgefühl in der linken Seite; LHO Dämpfung und bronchiales Athmen, Sputa schmutzig, graugelb (lehmfarbig). Temperatur mässig erhöht, Puls 110, unkräftig. In den folgenden Tagen stieg Temperatur und Puls (130), die Schmerzen in der Seite wurden heftiger, Sputa blutiger, nahmen schliesslich eine grünliche, gallige Farbe an, Zunge trocken, icterische Färbung der Haut, zuweilen Delirien, Schwerhörigkeit (Chinin). Ueber der ganzen linken Lunge gedämpfter, tympanitischer Percussionsschall, bronchiales mit Rasselgeräuschen vermischtes Athmen. Keine Milz- oder Lebervergrösserung. Der Tod erfolgte am 10. Krankheitstage (4. Mai).

Fall 13. Fast gleichzeitig mit Letzterm erkrankte der Wilhelm Hahn, 50 Jahre alt. Derselbe war Reconvalescent von einer seit mehreren Wochen bestehenden Phlegmone des linken Unterschenkels. Am 25. April Abends Schüttelfrost und Seitenstechen auf der rechten Seite, am 26. April auffallend hohe Temperatur, Puls 140. RHO Dämpfung, bronchiales Athmen, blutig zäher Auswurf. Allmählich verbreitete sich die Dämpfung über die ganze rechte Seite, sowohl hinten wie vorn, mit tympanitischem Beiklang; rechts allenthalben bronchiales Athmen. Sputa schaumig, wässrig und grünlichgelb. Grosse Prostration, von Zeit zu Zeit Delirien und Krämpfe der Gesichtsmusculatur, trockne Zunge, Puls 140, nach Chinin 120, leichter Icterus. Weder Milztumor noch Lebervergrösserung nachzuweisen. Tod am 11. Krankheitstage (4. Mai).

Fall 14. Die Wittve des Johann Barth II., mit Peter Barth (Fall 12) verschwägert, 56 Jahre alt, mit Emphysem und chronischem Bronchialkatarrh behaftet, hatte früher schon eine Lungenentzündung überstanden; sie wurde am 26. April von leichtem Schüttelfrost und Seitenstechen befallen. Am 27. April Dämpfung LHO und bronchiales Athmen. Rechts Rasselgeräusche. Auswurf sehr reichlich, blutig, zähe. Temperatur mässig erhöht, Puls 140. Am 31. April trat plötzlich Lungenlähmung und Tod ein.

Fall 15. Frau Peter Vohl, 47 Jahre alt, Schwester der vorigen, ebenfalls mit Emphysem und Bronchialkatarrh behaftet, sowie früher schon einmal von Lungenentzündung befallen, erkrankte am 26. April mit Frost und Schmerzen in der linken Seite. Am 30. April constatirte ich LHO Dämpfung und schwaches Bronchialathmen. Sputa keine vorhanden; über deren etwaige blutige Beschaffenheit konnte ich keine Auskunft erlangen. Fiebererscheinungen nicht bedeutend, Puls über 120. Am 31. April trat plötzlich Collapsus und Tod ein. Sie starb beinahe zu derselben Stunde, wie ihre Schwester (Fall 14).

Fall 16. Frau Philipp Stenshorn, 67 Jahre alt, Schwiegermutter des verstorbenen Hahn (Fall 13), pflegte letztern, legte sich am 11. Mai, sechs Tage nach dem Tode desselben, mit leichtem Frost und Stechen in der linken Seite. Am 12. Mai LHO leichte Dämpfung, schwaches Bronchialathmen. Temperatur 39,5, Puls 120; wenig Husten, spärlicher Blutauswurf, grosses Schwächegefühl. Am 16. Mai Prostration vermehrt, Sensorium getrübt, Delirien. Tympanitische Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Leichtes Trachealrasseln, trockne Zunge, grünliche Sputa; icterische Färbung der Haut. Keine Milzvergrösserung. Der Tod trat am 17. Mai ein.

Fall 17. Nicolaus Mundsteiner, 47 Jahre alt, hat vor 1½ Jahren eine linksseitige Pneumonie überstanden, fühlte sich am 15. Mai schon etwas unwohl und klagte über Kopfschmerzen und Müdigkeit. In der Nacht vom 15. auf 16. Mai trat leichter Frostanfall und Stechen in der rechten Seite ein. Am 16. Mai RHU geringe Dämpfung, Knisterrasseln, zäher und etwas blutig gefärbter Auswurf, Puls 110, Zunge feucht. Am 18. Mai ausgesprochne Dämpfung RHU, daselbst deutliches bronchiales Athmen, heftiger Husten, Blutauswurf. Puls 116, Temperatur 39. Keine nachweisbare Milzanschwellung. 19. Mai physikalische Erscheinungen, wie Tags zuvor; Temperatur 39,5; Puls 116. Schmerzen in der Seite vermehrt; Auswurf blutig, zähe, Zunge feucht. Am 20. Mai (4. Tag der Krankheit)

tritt unter reichlichem Schweiß die Krisis ein. Puls 100. Schmerzhaftigkeit und Husten gering, nur noch leicht gefärbter Auswurf. Die Zunahme der Kräfte fand sehr langsam statt.

Fall 18. Das 5jährige Kind des Jacob Klein erkrankte am 18. Mai mit heftigem Fieber und schmerzhaftem Husten; Temperatur bedeutend erhöht, Puls 120, Zunge wenig belegt. Am 19. Mai LHU Dämpfung, kleinblasige Rasselgeräusche, Puls 120. Am 25. Mai Nachlass der Fieberscheinungen, jedoch LHU noch gedämpfter Percussionsschall; Husten nicht mehr schmerzhaft, verschwindet nach einigen Tagen vollständig.

Fall 19. Der 15jährige Jacob Barth, Sohn von Jacob Barth II., welcher letzterer mit Peter Barth (Fall 12) verschwägert und Nachbar von Fall 17 ist, wurde am 23. Mai von einem halbstündigen Frostanfalle befallen. Es stellten sich Erbrechen, Kopfschmerzen, Hitzegefühl und rechts Seitenstechen ein; Puls 120. Am 25. Mai RHU leichte Dämpfung, geschwächte Respiration und kleinblasiges Rasseln. Kein Blutauswurf. 26. Mai Abfall der Temperatur, Besserung und langsame Genesung.

Schon gab man sich der Hoffnung hin, dass die Epidemie, welche die Einwohner des befallenen Dorfes in Schrecken setzte, abgelaufen sei, als am 17. Juni ein neuer Krankheitsfall eintrat, welcher die Symptome der asthenischen Pneumonie in sehr prägnanter Weise zeigte.

Fall 20. Es erkrankte nämlich an diesem Tage Nachmittags die Frau Peter Dröcher, 47 Jahre alt, Nachbarin von Fall 5 und in dessen Hause verkehrend; sie fühlte sich einige Tage vorher schon etwas unwohl, klagte über leichtes Frösteln und Druck in der rechten Seite. Am 18. Juni Abends ziemlich hohe Temperatur, Puls 110, sehr wenig Husten, kein Blutauswurf, nirgends eine Dämpfung nachzuweisen, RHU etwas geschwächtes Athmen. Am 20. Juni wenig Husten, Auswurf etwas gefärbt, Zunge trocken, Druck rechts vermehrt; rechts vorn über der Mamma Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, leichte Rasselgeräusche, unbestimmtes Athmen. Puls 120. Am 21. Juni Husten mässig, gelbgrüner Auswurf, Puls 130, Temperatur sehr hoch, keine Milz- oder Lebervergrößerung; physikalische Verhältnisse dieselben. 22. Juni Puls 130, Temperatur 40,5, Zunge trocken, leichte icterische Färbung der Haut, Schmerzen im rechten Hypochondrium, jedoch keine vergrösserte Leber- und Milzdämpfung, Eiweiss im Urin, kein Gallenfarbstoff, Husten mässig, reichlicher gelblichgrüner Auswurf, RV über der Mamma leichte Dämpfung, kein bronchiales Athmen, einige Rasselgeräusche. Hinten keine Dämpfung nachzuweisen, unbestimmtes Athmen. Schweiß. 23. Juni Puls 124, Temperatur 39,8, rechts über der Mamma Dämpfung und bronchiales Athmen, desgleichen hinten unter der Scapula. Husten mässig, Auswurf grünlich; Milz nicht vergrössert, Lebergegend schmerzhaft, jedoch keine vergrösserte Leberdämpfung, Eiweiss im Urin, kein Gallenfarbstoff, Zunge feucht, Schweiß, Icterus besteht noch. 24. Juni Puls 130, Temperatur 40,0 (am Morgen) grosse Prostration, Schweiß, geringer Husten, sparsamer grünlicher Auswurf. Die physikalischen Erscheinungen vorn, wie Tags zuvor; hinten erstreckt sich die Dämpfung über die ganze Lunge. Abends Temperatur 40,0. 25. Juni Puls 120, Temperatur 38,7 (Morgens), jedoch keine Collapserscheinungen, vorn aber vollkommene Dämpfung, über der Mamma jetzt heller tympanitischer Schall, Respirationsergäusch unbestimmt, einige leichte Rasselge-

räusche, RH überall Dämpfung und bronchiales Athmen. Mässiger Husten, sparsamer grünlicher Auswurf; Zunge feucht, klebriger Schweiss, Eiweissgehalt des Urins geringer. Abends Temperatur 39,4. Am 26. Juni Nachmittags Puls 120, Temperatur 40,0. Vorn oben vollkommene Dämpfung und kaum wahrnehmbares Respirationsgeräusch, über der Mamma heller Percussionschall, hinten vollkommene Dämpfung und bronchiales Athmen. Auswurf missfarbig, schwarzgelb, Schweiss geringer, Urin enthält fast gar kein Eiweiss. Abends Temperatur 40,8. Am 27. Juni Morgens 4 Uhr Exitus letalis.

Der Urin war während der ganzen Krankheit hochgelb, so dass man Gallenfarbstoff hätte vermuthen sollen, es konnte derselbe jedoch durch die gewöhnliche Reaction nicht nachgewiesen werden.

Die vorstehenden Krankengeschichten können selbstverständlich den Werth klinischer Beobachtungen nicht beanspruchen. Die Landpraxis, bei welcher man den Kranken gewöhnlich nicht häufig zu Gesichte bekommt und nicht über ein zuverlässiges Wartepersonal verfügt, gestattet nur selten genauere Aufzeichnungen. Zudem liegt der Ort der beobachteten Epidemie von meinem Wohnorte ziemlich weit entfernt. Einige Schlüsse lassen sich dennoch aus diesen Beobachtungen ziehen. Interesse verdient zunächst die Art der Verbreitung der Epidemie. Es ist gerade nichts Ungewöhnliches, dass Haus-Epidemien von Pneumonie auftreten. Interessante Beispiele dieser Art sind bereits früher (1858) von Schroter¹⁾ und in neuerer und jüngster Zeit von Thoresen²⁾, Merz³⁾, Ad. Müller⁴⁾, Kühn⁵⁾ u. A. mitgetheilt worden. Ich selbst hatte in diesem Frühjahr Gelegenheit, einen sehr eclatanten Fall dieser Art zu beobachten. In eine allein gelegene Mühle wurde der auswärts dienende Sohn des Müllers, an doppelseitiger Pneumonie erkrankt, eingebracht; es wurden der Reihe nach der Vater, die Mutter und das Enkelkind von dieser Krankheit befallen. Diese Beobachtung, sowie die ähnlichen der oben angeführten Autoren legen den Gedanken an eine infectiöse (contagiöse, miasmatische) Ursache der croupösen Pneumonie nahe. Unterstützt wird diese Annahme durch das Studium der Art der Verbreitung der Pneumonie, wenn diese auf einem leicht zu überschendenden Beobachtungsfelde, wie z. B. in einem kleinen Dorfe mit epidemischer Häufigkeit auftritt. Den in dieser Richtung gemachten interessanten Beobachtungen von Herr⁶⁾, Hägler⁷⁾,

1) Würtemb. Correspondenzblatt 1856.

2) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871. I. S. 259.

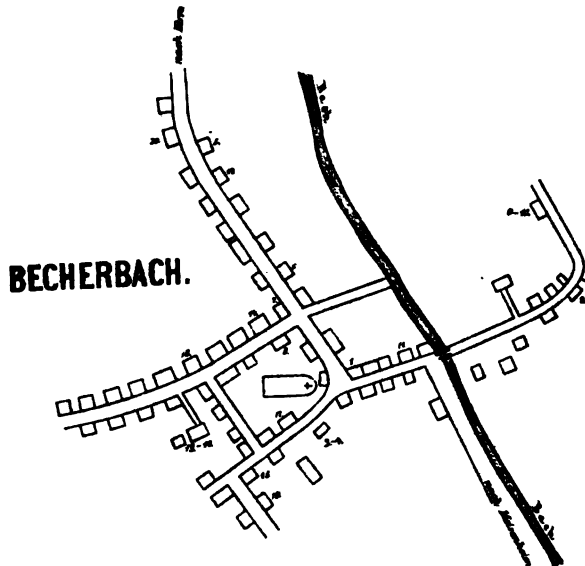
3) Archiv des Vereins für wissensch. Heilkunde. 1866. II.

4) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 127. 5) Ebenda. S. 346.

6) Niemeyer-Seitz's Lehrbuch. 9. Aufl. I. S. 172.

7) Schweizer Correspondenzblatt 1872. II. S. 38.

Fuckel¹⁾, Courvoisier²⁾, Grimshaw und Moore³⁾ u. A. reiht sich auch die von mir im Dorfe Becherbach beobachtete Pneumonieepidemie an. Wir sahen daselbst die Pneumonie zu einer Zeit auftreten, wo die ringsumliegenden Ortschaften frei von dieser Erkrankung sind (isolirter Infectionsherd). Sodann ist die Verbreitungsweise der Pneumonie bemerkenswerth. Es pflanzt sich dieselbe mit unverkennbarer Vorliebe im Kreise von Verwandten und Nachbarn fort, die sich gegenseitig besuchen, einander pflegen, viel im Hause der Erkrankten verkehren. So ist Fall 3 der Vetter von 2, Fall 4 der Bruder des 3 und in demselben Hause wohnend, Fall 5



ist Bruder und Nachbar von 12, Fall 9 ist die Schwester von 10, Fall 14 ist verschwägert mit 12 und Schwester von 15 und diese die Nachbarin von 19, welcher wieder mit 12 verwandt ist, Fall 16 ist die Schwiegermutter von 13 und mit diesem in demselben Hause wohnend, Fall 14 ist der Nachbar von 7 und dem Fall 8 gegenüber wohnend, Fall 9 und 10 wohnen ebenso wie 13 und 16, 3 und 4 in demselben Hause, Fall 20 wohnt den inficirten Häusern von 5 und 12 gegenüber, directe Nachbarn sind 6, 7, 8 und 14. Der beigegebene kleine Plan lässt die geschilderte Eigenthümlichkeit in der

1) Archiv des Vereins für wissensch. Heilkunde. 1867. III. S. 202.

2) Schweizer. Correspondenzblatt 1874. IV; 1875. V. 710.

3) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. II. S. 200.

Verbreitungsweise der Pneumonie erkennen. Die Zahlen bezeichnen die Erkrankungen nach ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und entsprechen den Nummern der einzelnen angeführten Fälle.

Ein letzter Punkt, den ich hier kurz berühren möchte, betrifft den klinischen Charakter und Verlauf der beobachteten Pneumonien. Ein kurzes Prodromalstadium war im Falle 1, 17 und 20 zu constatiren. In allen Fällen eröffnete ein, wenn auch nicht immer stark markirter Frost, häufig nur Frösteln die Scene der Fiebererscheinungen. Trockenheit der Zunge war in fast allen Fällen zugegen, in einigen, so im Falle 5, 7, 12, 13, 16, 20 erreichte dieselbe einen ungewöhnlichen und auffallenden Grad. Die Prostratio virium war, die abortiv verlaufenden Fälle ausgenommen, eine sehr erhebliche. Gehirnerscheinungen, Delirien, Apathie, Somnolenz traten in den schweren Fällen sehr in den Vordergrund. Icterus war in Fall 12 und 20 hochgradig, im Falle 5, 13, 16 deutlich zugegen. Durchfälle zeigte Fall 5 und 12. Von zögernder Exsudation kann in Fall 7, 12, 17 und 20 die Rede sein. Infiltration der Oberlappen fand sich im Falle 1, 6, 7, 12, 13, 14, 15. Doppeltseitig war die Pneumonie im Falle 5, secundäre exsudative Pleuritis gesellte sich zu Fall 3. Milzanschwellung konnte ich in keinem der Fälle constatiren, Herpes labialis nur im Falle 6. Erwähnenswerth ist ferner die ungewöhnlich langsame Reconvalescenz bei mehreren der Genesenden. Wenn demnach von einem hervorragend asthenischen oder typhösen Charakter der Becherbacher Pneumonien nicht die Rede sein kann und das von Leichtenstern, Kühn u. A. entworfene Schulbild der asthenischen Pneumonie mit meinen Beobachtungen sich nicht völlig deckt, so weichen doch die von mir beobachteten Fälle in so vieler Hinsicht von dem typischen Bilde der einfachen, croupösen Pneumonie ab, dass ich in gleichzeitiger Berücksichtigung der hohen Mortalitätsziffer (70 pCt.) von einer atypischen, bösartigen Form zu sprechen mich berechtigt halte. Hierin werde ich noch besonders bestärkt durch die Häufigkeit und Intensität des in den tödtlich abgelaufenen Fällen beobachteten Icterus. Ich halte denselben für einen hämatogenen, ähnlich dem Icterus bei Pyämie, Septichämie und anderen specifisch infectiösen Krankheiten. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die Untersuchung des gesättigt rothbraunen Harns das Vorhandensein von Gallenfarbstoff nicht ergab. Ich würde die durch Klarheit ausgezeichnete Darstellung Leichtenstern's entschieden missverstehen, wollte ich verlangen, dass jeder Fall von asthenischer Pneumonie sämmtliche der nach Leichtenstern

häufig dabei vorkommenden Verlaufseigenthümlichkeiten darbieten müsste. Was von den typischen Krankheitsbildern der Schule und der Lehrbücher gilt, dass nämlich nicht jeder einzelne Fall sämtliche schulgemässe Symptome in sich vereinigt, hat in gleicher Weise Geltung von den atypischen Erscheinungen und Verlaufseigenthümlichkeiten der asthenischen, typhösen Pneumonien. Ritter¹⁾ wirft dem von Leichtenstern gezeichneten, in der Beobachtung Kühn's in allen Hauptzügen wiederkehrenden Bilde der asthenischen Pneumonie vor, dass es „eine Abstraction, aber keine Beobachtung“ sei. Ich halte es nach den hier gemachten Erfahrungen für die naturgemässe Abstraction aus zahlreichen Beobachtungen und dem Studium der Literatur über asthenische, typhöse maligne Pneumonien früherer Zeiten.

1) Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 53.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber zwei neue Fälle von *Echinococcus multilocularis*.

Von

Dr. Huber,

k. Landgerichtsarzt in Memmingen.

I.

Da ich diesen zu beschreibenden Fall nur einmal klinisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, bin ich genöthigt, mich kurz zu fassen.

Riedmüller, 41 Jahre alt, verheiratheter Oekonom zu Heimertingen, Bezirksamt Memmingen, wurde von mir am 31. März 1880 mit Dr. A. Schwarz besucht. Krankheitsbeginn November 1879.

Mässig genährtes Individuum, sehr starker Icterus, Leberschwellung percutorisch deutlich nachweisbar, Milz etwas vergrössert. Schmerzen sind nicht vorhanden. Sonst die bei länger dauernder Gelbsucht gewöhnlichen Erscheinungen von Seite der Secretionen und Excretionen. Fieber fehlt. Anamnestisch ist die Thatsache hervorzuheben, dass eine 20 jähr. Schwester an „schwarzer Gelbsucht“ gestorben ist.

Im Laufe des Sommers begab sich R. in eine Kaltwasserheilstalt bei München, in welcher er am 3. December 1880 verschied, nachdem wiederholte Berichte von „Besserung“ bei den Angehörigen eingelaufen waren. (Diagnose auf dem Todtenschein: *Atrophia acuta hepatis*!!)

Die Section wurde von Dr. A. Schwarz am 5. December Abends zwischen 4 und 5 Uhr gemacht.

Fäulnisserscheinungen vorgeschritten. Höchste Abmagerung, Haut dunkel icterisch. Unterleib leicht aufgetrieben. Mässige Bauchwassersucht.

Der linke Leberlappen ist durch einen Tumor verdrängt, welcher 16,0 Cm. hoch, 16,0 breit und 10,0 dick ist. Gallenblase leer, collabirt.

Die Convexität der Leber ist durch feste Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell verwachsen. Central ist der Tumor exulcerirt.

Die Caverne hat unregelmässige Wände und Durchmesser von 5 bis 7 Cm. Der Inhalt ging bei der Section verloren.

Die Milz doppelt vergrössert, weich, aber ziemlich zäh in ihrem Gewebe. Das Präparat wurde an Herrn Professor F. A. Zenker geschickt.

II.

Merkwürdiger Weise kam schon am 12. Januar 1881 in demselben Dorfe ein zweiter Fall der seltenen Parasitenkrankheit zur Section. Aus

der Krankengeschichte kann ich, da ich den Patienten nie behandelte, nichts mittheilen, als dass seit 3 Jahren die „schwarze Gelbsucht“ vorhanden war.

Als ich erfahren hatte, dass die Agonie nahe sei, beauftragte ich den Leichenschauer des Ortes, mir die Gelegenheit zur Section zu verschaffen, welche dann 8 Stunden nach dem Tode von Dr. Albert Schwarz ausgeführt wurde.

Gruber, 44 Jahre alt, lediger Käser zu Heimertingen, leidet seit 3 Jahren an Icterus und stirbt 12. Januar 1881 nach langem schwerem Kampfe.

Section am 12. Januar 4 Uhr Nachmittags.

Leichnam von Mittelgrösse, starkem Knochenbau. Hochgradige Abmagerung, Unterschenkel mässig ödematös. Icterus viridis. Am ganzen Körper zerstreute Ekchymosen und Prurigo-Papeln, besonders an den Extremitäten. Aus Mund und Nase fliesst Blut. Unterleib sehr aufgetrieben. Leber nicht palpabel. Leiche noch warm.

Die Organe der Brusthöhle ergaben normale Verhältnisse.

Unterleib: Sehr bedeutender Ascites mit icterisch gefärbtem Transsudat. Milz 16—11—8 Cm. Nieren gross, glatt, icterisch. Magen stark ausgedehnt, Schleimhaut grau, mit État mamellonné. Leber 37 Cm. breit, 24 Cm. hoch, Gewicht 3250 Grm.

Sitz des Parasiten ist der rechte Lappen, dessen Convexität allenthalben mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Stellenweise scheinen die Blasengruppen des Echinococcus durch den serösen Ueberzug der Drüse durch. Der grösste Theil des rechten Lappens ist durch eine Caverne mit unregelmässig zackig vorspringenden Wänden eingenommen, deren grösster Durchmesser 17 Cm. beträgt. Die Wandung der Höhle bildet das charakteristische alveolare Gewebe des multiloculären Echinococcus in einer Dicke von 3—5 Cm.

Die Porta hepatis ist durch einen grösseren Knoten besetzt. Die Gallenblase ist stark ausgedehnt und wurde nicht eröffnet, da ich das Präparat möglichst vollständig an Herrn Professor F. A. Zenker schicken wollte, von dessen Güte ich eine genauere Beschreibung erwarte.

Somit habe ich seit 1866 in Memmingen mit Umgebung 4 Fälle von Echinococcus multilocularis exulcerans beobachtet, eine im Verhältniss zu dem schwierig zu beschaffenden Material sehr hohe Zahl.

Meine früheren Fälle finden sich in diesem Archiv, Bd. I. S. 539, Bd. IV. S. 613 und Bd. V. S. 139.

Nachtrag zu obiger Mittheilung über Echinococcus multilocularis.

Von

F. A. Zenker.

Der obigen Mittheilung des Herrn Dr. Huber, welchem das Erlanger pathologisch-anatomische Institut für die Uebersendung zahlreicher höchst interessanter Präparate aus seiner Praxis zu grossem Dank verpflichtet ist, schliesse ich eine kurze Beschreibung der uns von ihm und Herrn Dr. Schwarz neuerdings zugesandten beiden, in der That prachtvollen Präparate von Echinococcus multilocularis an. Eine ausführlichere, auch auf

den mikroskopischen Befund genauer eingehende Beschreibung soll — sei es von mir oder einem meiner Assistenten — später folgen. Beide Präparate können sich mit den schönsten der bisher beschriebenen Exemplare dieser sonderbaren und seltenen Erkrankungsform messen.

Präparat I.

(Im December 1880 dem patholog.-anatom. Institut zugegangen.)

Riedmüller, 41 Jahre. Das Präparat bestand aus dem grössten Theil der Leber, nur mit Ausnahme des rechten Theils des rechten Lappens, soweit derselbe an der Affection ganz unbetheiligt war. Die in jeder Weise höchst charakteristisch ausgebildete multiloculäre Echinococccen-Geschwulst nimmt den ganzen linken Lappen und damit in continuirlichem Zusammenhang auch den grösseren Theil des rechten Lappens ein, nur mit Freilassung einer schmalen Partie an der Schnittfläche des rechten Lappens in dessen ganzer Höhe und einer bis 4 Cm. dicken Partie an einem Theil des oberen stumpfen Randes desselben. In dem von der Geschwulst eingenommenen Theil des rechten Lappens findet sich eine an der vorderen Fläche unmittelbar unter der verdickten Kapsel beginnende grosse buchtige Caverne von $3\frac{1}{2}$ —5 Cm. Durchmesser mit höckeriger Wand. Nahe an diese Caverne angrenzend eine zweite, von oben nach unten 4 Cm. und von vorn nach hinten nur etwa 1 Cm. im Durchmesser haltende, daher mehr spaltförmige Caverne, welche durch eine etwa kirschkerngrosse ulceröse Oeffnung mit der sehr fest angelötheten collabirten Gallenblase communicirt. Der ganze übrige Tumor, und so insbesondere der ganze linke Lappen, besteht aus dem charakteristischen knorpelartigen, auf dem Durchschnitt einem feinschwammigen Brod ähnlichen Gewebe, dessen feine, meist nur bis nadelkopfgrosse Lücken sämmtlich mit kleinen Gallertpföpfchen ausgefüllt sind. Ein Durchbruch der Gallertmassen in die grösseren Blutgefässe und Gallengänge ist nicht nachzuweisen. Das noch erhaltene Lebergewebe des rechten Lappens sehr stark ikterisch, braungelb, sehr schlaff. Die Leberkapsel ist, wo sie den Echinococccentumor überkleidet, überall stark schwielig verdickt, an der vorderen Fläche des rechten Lappens (über der Caverne) bis auf 5 Mm., und mit dem Zwerchfell durch dichtstehende feste fibröse Stränge verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung der Gallertpföpfchen zeigte überall den charakteristischen geschichteten Bau der Echinococcus-Membranen. Aber trotz der Untersuchung zahlreicher Präparate von verschiedenen Stellen wurden bisher nirgends Echinococcus-Scolices aufgefunden.

Anatomische Diagnose: *Echinococcus multilocularis sterilis beider Leberlappen mit Cavernenbildung und Durchbruch einer Caverne in die Gallenblase. Residuen von Perihepatitis. Ikterus und Erweichung des noch erhaltenen Leberparenchyms.*

Präparat II.

(14. Januar 1881 dem patholog.-anatom. Institut zugegangen.)

Gruber, 44 J. Die übersandte ganze Leber ist in allen Durchmessern enorm vergrössert, 37 Cm. breit, 24 Cm. hoch, 3250 Grm. schwer (s. die Angaben in der Krankengeschichte). Der rechte Lappen zum grössten Theil

eingenommen von einer colossalen buchtigen Caverne, deren grösste Durchmesser in der Höhenrichtung der Leber 15, in der Breitenrichtung 17 Cm. betragen. Die Innenfläche dieser Höhle sehr uneben, mit zahlreichen unregelmässigen Vorsprüngen und wie angenagt aussehend, an mehreren Stellen mit zinnoberrothen Hämatoidin-Einsprengungen. Die Caverne allenthalben begrenzt von einer meist 3 bis etwa 5 Cm. dicken Schicht eines knorpelartigen, feinschwammigen Gewebes, dessen Lücken ganz wie im I. Präparat von gallertigen Pfröpfchen mit den mikroskopischen Charakteren vielfach gefalteter Echinococcummembranen ausgefüllt sind. Doch sind an manchen Stellen — abweichend von dem vorigen Fall — die Lücken mit den Gallertpfröpfchen etwas grösser, bis etwa erbsengross. Hier und da zeigen sich jenseits der Grenze des compacten Echinococcentumors, so besonders nach dem unteren Lebertrand zu, gruppenweise zusammenstehende, durch die hier wenig verdickte Kapsel durchscheinende, mehr isolirte kleine Echinococcenkötchen. Die Wand der beiden Hauptäste der Pfortader im linken und rechten Lappen, aber besonders in letzterem, von zahlreichen in das Lumen vorspringenden, dicht gedrängten, gallertigen Echinococcenkötchen durchbrochen. In der Leberpforte ragt ein kleinapfelgrosser, mit dem des rechten Leberlappens continuirlicher, derber Echinococcentumor hervor, durch welchen der Ductus cysticus comprimirt ist. Die Gallenblase erweitert, mit blaugelblicher (nicht galliger), etwas schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Der Ductus hepaticus verläuft am Rande des Portaltumors und ist eine Strecke weit ganz mit hineingewucherten gallertigen Pfröpfchen (bez. gefalteten Membranen) ausgestopft. Arteria hepatica etwas weiter, sonst normal. Auf der Oberfläche des Portaltumors verlaufen mehrere bis rabenfederkieldicke, mit Gallertpfröpfchen ausgestopfte Stränge (Lymphgefässe). Auch an der vorderen Leberfläche, nahe dem Ligamentum suspensorium ein verzweigter durch Gallertpfröpfe ausgedehnter Lymphgefässstrang. Die Leberkapsel im Bereich des Tumors sehr stark schwierig verdickt, nach vorn bis auf 1 Cm., und mit dem Zwerchfell in grosser Strecke äusserst fest verwachsen. Der linke Leberlappen ist ganz frei von dem Echinococcentumor; auch seine Kapsel nicht verdickt. Das noch erhaltene Leberparenchym durchaus intensiv ikterisch, dunkelgrün, sehr blutarm, sehr weich. Die Gallengänge des linken Lappens bis zu Federkieldicke erweitert, mit schmutzig grünlich-brauner dicklicher Flüssigkeit gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung wies an ganz verschiedenen Stellen des Tumors in den Gallertpfröpfchen theils vereinzelte, theils (besonders in den Pfröpfchen der Pfortader) sehr zahlreiche ganz wohl erhaltene Echinococcus-Scolices nach, die sich in Bezug auf ihren ganzen Bau und auf Form und Zahl der Haken in nichts von den Scolices des Echinococcus hydatidosus unterscheiden.

Ein mit einer Anzahl solcher Scolices eingeleiteter Fütterungsversuch beim Hunde (um die Art-Identität der Scolices beider Echinococcenformen auch auf diesem Wege zu prüfen) wurde leider durch Entweichen des Hundes vereitelt.

Anatomische Diagnose: *Echinococcus multilocularis proliferus* des rechten Leberlappens mit colossaler Cavernenbildung. Durchbruch von Echinococcen in die Pfortaderzweige, in den Ductus hepaticus und in Lymphgefässe. Compression des Ductus cysticus durch einen portalen

Echinococcentumor. Hydrops cystidis felleae. Residuen von Perihepatitis. Icterus viridis und Erweichung des noch erhaltenen Leberparenchyms. Erweiterung der Gallengänge.

Ausser diesen beiden Präparaten erhielt das Erlanger Institut im April d. J. noch ein drittes (also 3 Fälle binnen 5 Monaten!) nicht minder schönes, dem letzt beschriebenen in vieler Beziehung sehr ähnliches Präparat von Echinococcus multilocularis proliferus hepatis durch die Güte des Herrn Hausarztes Dr. Koerber aus der Strafanstalt Lichtenau bei Ansbach zugesandt. Dasselbe stammt von einem 37jährigen Sträfling aus Burgau, Bezirksamt Günzburg. Einen weiteren schönen Fall erhielt unsere Sammlung vor einer Reihe von Jahren aus dem Angsburger Krankenhaus durch Herrn Dr. Kiesselbach, damaligen dortigen Assistenten (die Beschreibung dieser beiden Fälle bleibt einer späteren Publication vorbehalten). Endlich besitzen wir noch ein Leberstück von dem ersten von Dr. Huber publicirten Falle (Dieses Archiv. Bd. I. S. 539), der ebenfalls aus Memmingen stammt. Also 5 Fälle, die sämmtlich dem bayerischen Schwaben angehören! Die so räthselhafte Beschränkung des Echinococcus multilocularis auf ein ganz bestimmtes enges geographisches Gebiet wird dadurch aufs neue bestätigt.

2.

Ueber Erythema nodosum.

Von

Dr. Adolf Strümpell

in Leipzig.

Während das mit Fieber und Gelenkschmerzen verbundene Erythema nodosum bei uns in Leipzig zu den seltenen Erkrankungen gehört, haben wir relativ häufig Gelegenheit, in Fällen von zweifellosem acuten Gelenkrheumatismus als Complication das Auftreten von durchaus charakteristischen Erythemknoten an den Beinen und Armen zu beobachten. Besonders aufgefallen ist mir der Umstand, dass diese Complication zu manchen Zeiten häufiger auftritt als zu anderen. Innerhalb der letzten Jahre haben wir im hiesigen Krankenhause zweimal das Auftreten des Erythems in relativ zahlreichen kurz hinter einander aufgenommenen Fällen von Gelenkrheumatismus constatiren können, während sonst oft in Monaten kein einziger Fall diese Complication zeigte. Dem Ansehen nach unterscheiden sich die Erythemknoten, welche beim acuten Gelenkrheumatismus auftreten, in keiner Weise von den Knoten des echten primären Erythema nodosum. Sie zeigen sich gewöhnlich einige Tage nach dem Beginn der multiplen Gelenkaffection und sind an die Dauer dieser letzteren keineswegs gebunden. Sie können zuweilen länger dauern, als die Gelenkschwellungen, indem sich nicht nur die Abheilung der bereits aufgetretenen Knoten verzögert, sondern auch noch neue Nachschübe sich einstellen. Zuweilen haben wir gesehen, dass bei demselben Kranken ein nach längerer Zwischenzeit eingetretenes Recidiv des Gelenkrheumatismus ebenfalls, wie der erste Anfall

der Krankheit, von dem Auftreten eines Erythema nodosum begleitet war. In Bezug auf sonstige Einzelheiten unterscheiden sich die mit Erythema nodosum complicirten Rheumatismuskfälle nicht von den übrigen Fällen. Alle sonst vorkommenden Complicationen, namentlich die von Seiten des Herzens, können sich auch bei ihnen entwickeln. Der Gesamtverlauf der Fälle ist kein besonders schwerer und langwieriger und in allen zeigte die Salicylsäure ihre bekannte Wirksamkeit in unzweideutiger Weise.

Es mag sein, dass es vorkommenden Falls zweifelhaft sein kann, ob es sich um einen mit gleichzeitigem Erythema nodosum verlaufenden Gelenkrheumatismus oder um ein primäres Erythema nodosum mit gleichzeitigen rheumatischen Schmerzen in den betroffenen Extremitäten handelt. In unseren Fällen war diese Unterscheidung mit Berücksichtigung des Verlaufs meist leicht zu machen. Auch haben wir die beim echten Gelenkrheumatismus doch meist nachweisbare gröbere anatomische Gelenkaffection (Schwellung, Röthung etc.) beim primären Erythema nodosum trotz grösster Schmerzhaftigkeit ganz oder fast ganz vermisst. Immerhin aber haben beide Krankheiten auf den ersten Blick etwas Verwandtes, welche Vermuthung weiter durch die angeblich auch beim echten Erythema nodosum vorkommenden Complicationen von Seiten des Herzens (Lewin) bestätigt zu werden scheint. Es lag daher nahe zu prüfen, ob die Salicylsäure ihren therapeutischen Einfluss auch auf das Erythema nodosum ausübt, und, soweit ich aus meinen bisherigen nicht sehr reichen Erfahrungen urtheilen darf, scheint mir ein derartiger Einfluss auch in der That vorhanden zu sein. Wenigstens habe ich einigemal eine sehr auffällige Besserung der Schmerzen und der Beweglichkeit nach einer oder einigen grösseren Dosen von Salicylsäure, resp. salicylsaurem Natron gesehen. Sicher ist die Salicylsäure, wie beim Gelenkrheumatismus, so auch beim Erythema nodosum nicht im Stande, Recidive zu verhüten und ebenso werden sich gewiss hartnäckige Fälle oft genug finden, welche der Salicylsäure lange widerstehen, aber eine günstige Beeinflussung des Processes durch dieselbe scheint mir sehr wahrscheinlich zu sein.

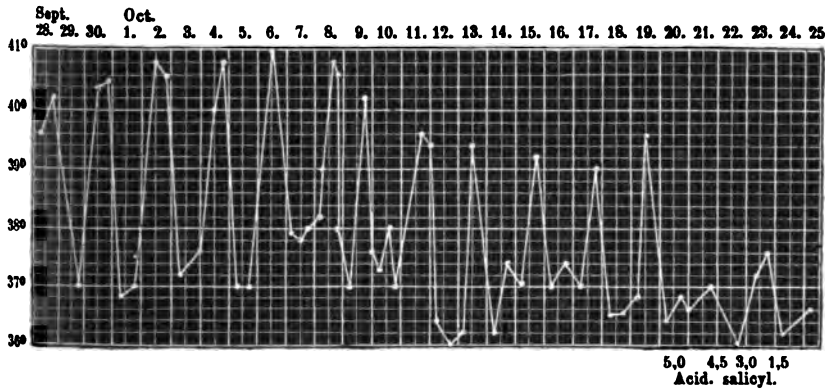
Von den beobachteten Fällen theile ich einen ausführlicher mit, welcher durch seine lange Dauer und die Eigenthümlichkeit des Fiebers bemerkenswerth erscheint.

Henriette Ch., 26 Jahre alt, leidet seit ihrem 14. Jahr an einer leichten Psoriasis, welche aber in der letzten Zeit fast vollständig zurückgetreten ist. Mitte September 1880 erkrankte sie plötzlich mit heftigen Fiebersymptomen (Frost, Kopfschmerz, Mattigkeit), ziehenden Schmerzen in den Armen und Beinen und bemerkte bald selbst das Auftreten von kleineren oder grösseren, blassrothen, flachen Knoten in der Haut. Das Fieber nahm einen deutlichen tertianen Typus an, wie es die bestehende vom 28. September an beobachtete Temperaturcurve (S. 209) zeigt.

An den fieberfreien Tagen fühlt sich Patientin matt, hat aber keine Schmerzen und es treten keine neuen Knoten in der Haut auf. Abends stellen sich starke Schmerzen in den verschiedensten Gelenken der Arme und Beine ein, in wechselnder Reihenfolge von einem Gelenk zum andern überspringend. Die Schmerzen halten während der Nacht an und gegen Morgen bemerkt Patientin die schmerzhaften, flachen, blassrothen Erhebungen der Haut. Dieselben zeigen sich vorzugsweise in der Nähe der am

meisten schmerzhaften Gelenke. Vormittags tritt dann unter starkem Frieren die Temperatursteigerung ein, welche Nachmittags unter starkem Schweiß wieder abfällt. Dann lassen auch die Schmerzen nach. Die kleineren Knoten sind oft Abends schon wieder verschwunden, bei den grösseren (bis über thalergrossen) dagegen kann die Infiltration der Haut oft noch mehrere Tage lang gefühlt werden. Die Haut über denselben wird dann allmählich blässer, zeigt eine leicht gelbliche oder bläuliche Verfärbung und zuweilen eine ganz geringe Abschilferung der Epidermis. Ein Uebergang der Knoten in Eiterung kam nie vor. Die Zahl der gleichzeitig auftretenden Knoten war stets gering, betrug höchstens 4—5.

Dabei war das Allgemeinbefinden vor dem Fieber und während desselben sehr schlecht. Starke Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit waren vorhanden, so dass Patientin während der Krankheit körperlich ziemlich stark herunterkam. Eine Complication von Seiten innerer Organe, speciell des Herzens und der Nieren, trat nicht ein. Die Pulsfrequenz während des Fiebers stieg bis auf 100—110 Schläge in der Minute. An den sichtbaren Schleimhäuten wurde niemals ein Exanthem gefunden.



Am 6. October erhielt Patientin ohne jeden Erfolg 1,5 Chinin. Am 20. October 5,0 Grm. Acid. salicyl. Am 21. October blieb der zu erwartende Fieberanfall aus und Patientin war vollkommen schmerzfrei und wohl, ebenso an den folgenden Tagen bis zum 29. October, während welcher Zeit sie weitere kleinere Dosen von Salicylsäure erhielt. Nur traten am 23. October ohne jeden Schmerz und Fieber an beiden Unterschenkeln einige kleine Knoten auf. Am 29. October traten wieder Schmerzen, neue Knoten und Fieber bis 39,4°, welche Symptome aber nach einigen grösseren Dosen Salicylsäure wieder verschwanden.

Patientin blieb jetzt bis zu ihrer Entlassung am 13. November vollständig fieberfrei und war ausser Bett, obwohl in den letzten Tagen wiederholt hier und da noch ziemlich heftige Schmerzen und einzelne neue Knoten auftraten. Gegen diese protrahirten Nachschübe zeigte sich die Salicylsäure wenig wirksam (gerade wie das so oft beim acuten Gelenkrheumatismus der Fall ist), zumal sie der empfindlichen Patientin nicht andauernd in grösseren Dosen gegeben werden konnte.

Am 30. December liess sich Pat. von neuem aufnehmen. Sie hatte sich die ganze Zeit über trotz häufiger Schmerzen zur Arbeit gezwungen und sah wieder ziemlich angegriffen aus. Die Temperaturbeobachtung zeigte jetzt in ganz regelmässigem Quartantypus Fieberanfälle, aber von viel geringerer Intensität, als die früheren Tertian-Anfälle. Die höchsten Temperaturen betragen nur 38,4—39,0°. Das Auftreten des Exanthems fiel im Ganzen mit den Fieberanfällen zusammen, ohne jedoch streng an dieselben gebunden zu sein. Vom 7. Januar 1880 an erhielt Pat. wieder grössere Dosen Salicylsäure. Am 13. Januar hatte sie zuletzt Fieber und Schmerzen und ist seitdem bis jetzt (Mai 1881) vollständig gesund und arbeitsfähig geblieben.

Der Fall gehört zu den hartnäckigsten, die vorkommen, und konnte durch Salicylsäure keineswegs coupirt werden. Ein günstiger Einfluss des Mittels auf die Krankheit schien mir aber bei jedesmaliger Anwendung desselben vorhanden zu sein.

Hervorheben möchte ich besonders noch die Incongruenz zwischen der relativen Geringfügigkeit der Hautaffection einerseits und der Schwere des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen andererseits. Sie zeigt, dass das Exanthem nicht das Wesentliche der Erkrankung ist, sondern nur eine (oft sehr geringfügige) Localisation des allgemeinen Krankheitsprocesses in der Haut. Die Auffassung der Krankheit als einer „vasomotorischen Neurose“ der Haut erscheint mir daher nicht genügend zu sein. Der Gesamteindruck des Leidens ist der einer Allgemeinerkrankung, von welcher allein, nicht von der geringen Localaffection in der Haut, das hohe Fieber (bis 41,0°) und das schwere Ergriffensein des Gesamtorganismus abhängen können. Für eine derartige, mehr oder weniger entschieden auch schon von anderer Seite her ausgesprochene Auffassung der Krankheit spricht ferner das gelegentliche Vorkommen complicirender Erkrankungen verschiedener innerer Organe (Herz, Lunge, Gelenke) und auch das zeitweilig gehäufte Auftreten der Krankheit. Unseren heutigen Anschauungen entspricht es am meisten, das Erythema nodosum als eine mit dem acuten Gelenkrheumatismus in mancher Beziehung verwandte Infectiouskrankheit aufzufassen. Eine andere Bezeichnung für die Krankheit wäre wünschenswerth, aber der Name hat sich einmal eingebürgert. Von dem Erythema exsudativum, bei welchem meines Wissens nie die schweren Allgemeinerscheinungen und Schmerzen vorkommen, ist das Erythema nodosum von Hebra und Kaposi mit vollem Recht scharf geschieden worden und es kann nur Verwirrung machen, unter dem ersteren Namen beide Krankheiten zusammenzufassen.

3.

Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisliche Stenosenbildung.

Von

Dr. Adolf Strümpell
in Leipzig.

W. Dathe, 24 Jahre alt, Dienstmädchen, ist bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund und blühend gewesen. Seit Juni 1880 hat die bis dahin regelmässige Menstruation ausgesetzt und von dieser Zeit an hat sie häufiges Aufstossen nach dem Essen bekommen. Seit dem Herbst 1880 wird fast Alles, was Pat. genießt, kurze Zeit nach der Mahlzeit wieder „erbrochen“, d. h. Pat. fühlt, dass die Speisen gar nicht in den Magen gelangen, sondern oberhalb desselben liegen bleiben und bald darauf durch Aufstossen wieder entleert werden. Sie ist in Folge dieses Zustandes sehr abgemagert, trotz ihres gesunden Appetits. Genießt sie eine grössere Menge einer Speise auf einmal, so bekommt sie Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes. Der Stuhl ist äusserst retardirt. — Irgend ein ätiologisches Moment für die Erkrankung ist nicht zu eruiren (kein Trauma). Pat. gibt an, dass auch ihr Vater und ein Bruder von ihr magenleidend sein sollen.

Bei ihrer Aufnahme auf die medicinische Klinik zu Leipzig, am 5. Januar 1881, zeigt Pat. einen äusserst hochgradigen allgemeinen Inanitionszustand. Die Wangen sind eingesunken, die Augen tiefliegend, das Körpergewicht der grossen, ursprünglich kräftigen Person beträgt 76 Pfund! Die Körpertemperatur war bei der Aufnahme 35,4° und schwankte in den folgenden Tagen zwischen 35,6 und 36,4°. Radialpuls sehr klein, 40—60 Schläge in der Minute.

Lungen- und Herzbefund normal. Der Leib eingesunken, die Bauch-aorta sichtbar pulsirend, die Musculatur der Bauchdecken auffallend gespannt, brethart. Harn eiweissfrei, spec. Gewicht 1020. Stuhl in den letzten 5 Wochen zweimal erfolgt.

Da die Kranke fast alles Genossene unverändert wieder entleerte, wurde zunächst ein Versuch gemacht, Patientin per rectum zu ernähren. Sie erhielt Klystiere von Milch, Wein, Eiern, mit Zusätzen von Pepsin- und Pankreaspulver.

Hierdurch konnte aber die noch weiter fortschreitende Emaciation nicht aufgehalten werden. Die Kranke nahm an Körpergewicht weiter ab, wog am 21. Januar nur noch 65 Pfund! Theilnahmslos lag sie im Bett. Ueber Hunger klagte sie nicht mehr. Der Durst wurde durch Eispielen gestillt. Die Hände waren livide, eiskalt. Der Puls langsam, kaum fühlbar. Die Körpertemperatur betrug wiederholt während der Morgenstunden nur 34,0°, war auffallender Weise im Rectum oft um mehrere Zehntel-Grade niedriger, als in der Achselhöhle. Eine vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes bewirkte eine am 17. Januar ausgeführte Transfusion von 180 Grm. defibrinirten Menschenblutes in die rechte Armvene.

Unterdessen hatten sich aber durch wiederholte Untersuchungen des Oesophagus mit der Schlundsonde Verhältnisse ergeben, welche von dia-

gnostischer und therapeutischer Bedeutung waren. Die eingeführte Schlundsonde stiess in der Cardiagegend stets auf ein deutlich fühlbares Hinderniss, wie man ein solches bei der Sondirung einer normalen Speiseröhre niemals wahrnimmt, gelangte dann aber bei Anwendung eines mässigen Drucks unter fühlbarem Durchschlüpfen in den Magen. Beim Herausziehen der Sonde erfolgte gewöhnlich reichliches Erbrechen. Wurde aber nach Einführung der Sonde in den Magen durch diese irgend eine leicht kenntliche Nahrung in den Magen eingeführt, so sah man deutlich, dass durch das erfolgende „Erbrechen“ nichts von der soeben eingeführten Nahrung, sondern früher geschluckte Sachen entleert wurden. Dadurch war mit Sicherheit erwiesen, dass die auf gewöhnliche Weise geschluckte Nahrung gar nicht in den Magen gelangte, sondern sich im Oesophagus ansammelte und durch Aufstossen (nicht eigentliches Erbrechen) wieder entleert wurde.

Die Kranke erhielt vom 21. Januar an, ausser kleinen Mengen Wassers und Eispillen, gar keine Nahrung mehr zum Schlucken, sondern wurde ausschliesslich durch die Schlundsonde ernährt. Damit hörte bald alles Erbrechen auf, nur anfangs wurden zuweilen noch etwas Schleim, Wasser, ältere Speisereste entleert. In wenigen Tagen hob sich die Körpertemperatur zur Norm. Es traten sogar kleine Steigerungen der Eigenwärme auf 38,2 bis 38,4° ein. Bald wurde die Kranke wieder munterer, sah im Gesicht wieder etwas voller aus, das Körpergewicht nahm in 10 Tagen (bis zum 2. Februar) 11 Pfund zu, so dass die Kranke wieder 76 Pfund wog. Dabei zeigte sich beim Sondiren stets jenes Hinderniss, welches aber meist leicht mit der dicksten Sonde zu passiren war. Oft aber kam es schon jetzt vor, dass die Einführung der Sonde nicht ohne Weiteres gelang, dass die Sonde unten (in der Cardiagegend) auf einen festen Widerstand stiess, erst mehrmals zurückgezogen werden musste, bis sie dann mit einem Male leicht durch das constante geringe Hinderniss hindurch in den Magen glitt. Wurde versuchsweise, bevor dies geschah, Milch durch die Sonde eingegossen, so wurde erstere stets kurze oder längere Zeit nach dem Sondiren wieder entleert, während alle in den Magen selbst eingeführte Nahrung darin blieb. Als einzige Unannehmlichkeit nach dem häufigen Sondiren stellten sich oft Schmerzen am untern Sternum ein.

Am 2. Februar wurde wiederum ein Versuch gemacht, die Kranke auf gewöhnliche Weise schlucken zu lassen. Und siehe da — zu unserer und der Kranken Freude wurde jetzt von dem Geschluckten nichts wieder entleert. Pat. gab an, sie habe jetzt beim Schlucken ein ganz anderes Gefühl wie früher, sie „fühle deutlich“, wie die Speisen wirklich in den Magen gelangen.

So ging Alles vortrefflich bis zum 20. Februar. Pat. war allmählich wieder soweit gekräftigt, dass sie das Bett verlassen konnte. Am Rumpf und besonders an den Extremitäten stellte sich eine starke Desquamation der alten Epidermis ein. Die Haare gingen aus, alle Nägel der Finger und Zehen stiessen sich langsam ab, um durch neue ersetzt zu werden. Dabei war nur auffallend, dass Pat. trotz guten Appetits und scheinbar ungehinderter Nahrungsaufnahme sehr langsam an Körpergewicht zunahm. Und bald fing sie auch wieder an das Genossene zu entleeren, zuerst vereinzelt, dann häufiger und am 25. Februar war wieder der alte Zustand da! Sie brachte wieder nichts von den geschluckten Speisen in den Magen

und nahm an Körpergewicht von neuem ab. Natürlich wurde sofort wieder die Ernährung mit der Schlundsonde in der früheren Weise versucht, aber das Sondiren gelang jetzt erst nach einigem Bemühen. Man hatte das Gefühl, dass die Sonde immer in eine Tasche gerieth und erst nach mehrfachem Probiren die Cardiaöffnung fand, welche dann aber, wie gesagt, mit dem Gefühl einer nur leichten Behinderung passirt werden konnte. Jedenfalls lag aber der Grund dieser vorausgesetzten Tasche fast ebenso tief wie die Oeffnung der Cardia. Pat. hatte gelernt, sich selbst zu sondiren, aber auch sie musste oft mehrere Versuche machen, die Sonde mehrmals zurückziehen, ehe sie damit in den Magen gelangte. Vom 27. Februar an gelang es überhaupt nicht mehr, die Schlundsonde in den Magen einzuführen, trotz häufiger von Prof. Wagner, von mir und der Pat. selbst gemachter Versuche. Alles Geschluckte regurgitirte wieder, die Gefahr der Inanition wurde drohender. Wollte man nicht die auf die Dauer gewiss ungenügende Ernährung per rectum wieder aufnehmen, so blieb nur eine Indication übrig — die Anlegung einer Magenfistel. Dieselbe bot bei der Natur des Grundleidens sogar die möglichst günstigen Chancen dar. Am 1. März wurde die Operation in der chirurgischen Klinik ausgeführt. Leider stellte sich aber eine Peritonitis ein, an welcher Pat. am 3. März starb.

Aus den während des Lebens beobachteten Erscheinungen ergaben sich folgende Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Falls.

Der Sitz des Leidens konnte mit aller Bestimmtheit in die Speiseröhre verlegt werden. Die Kranke war zuerst wegen „unstillbaren Erbrechens“ ins Hospital geschickt. Die genauere Beobachtung zeigte aber, dass es sich bei der Wiederentleerung der genossenen Speisen niemals um einen wirklichen Brechact, sondern um eine einfache, ohne jedes Würgen eintretende Regurgitation des Genossenen handelte. Daraus konnte man ferner schliessen, dass von den verschluckten Speisen nur wenig oder nichts in den Magen gelangte, das Meiste im Oesophagus liegen blieb. Da die Kranke aber verhältnissmässig grosse Mengen Flüssigkeit ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Liter) auf einmal geniessen konnte, welche meist erst nach einiger Zeit auf einmal oder in mehreren Absätzen wieder entleert wurden, so ergab sich hieraus mit Nothwendigkeit die Annahme, dass die Speiseröhre irgendwo eine bedeutende Erweiterung erfahren haben musste. Nur so war die Aufnahme einer grösseren Flüssigkeitsmenge auf einmal erklärlich.

Die Sondenuntersuchung ergab niemals eine vollständig freie Passage in den Magen. Stets hatte man an der Cardiagegend das Gefühl eines leichten Hindernisses, welches aber auch mit der dicksten Sonde ohne starken Druck überwunden werden konnte. Ferner zeigte sich bei wiederholtem Sondiren, dass die Cardiaöffnung mit der Sonde durchaus nicht immer leicht zu finden war. Häufig stiess die Sonde erst mehrmals auf einen nicht zu überwindenden Widerstand und schlüpfte erst nach mehrmaligem Hin- und Herziehen in den Magen hinein. Diese Beobachtung konnte nicht anders gedeutet werden, als dass die Sondenspitze an die nach unten ausgebuchtete Wand der Speiseröhre anstiess, so auf ein unpassirbares Hinderniss traf und erst nach wiederholtem Probiren an der supponirten Ausbuchtung der Oesophagealwand vorbei in die Cardiaöffnung gelangte. War letzteres geschehen, so konnte durch die Sonde Nahrung in den Magen selbst eingeführt werden. Diese wurde dann niemals erbrochen, wurde

normal verdaut, so dass hierdurch die Patientin das erste Mal vor dem bereits drohenden Inanitionstode bewahrt werden konnte. Nach alledem diagnosticirten wir eine geringe Stenosenbildung an der Cardia, vielleicht hervorgerufen durch ein vernarbtes Geschwür, und eine darüber entstandene Erweiterung des Oesophagus mit divertikelartiger Ausbuchtung seines untern Abschnittes.

Die Section (Prof. Weigert) ergab Folgendes. Eitrige Peritonitis. Darm und Magen vollständig normal. Letzterer klein, contrahirt. Die Cardia hat einen Umfang von 3 Cm. Denselben Umfang haben die untern 2 Cm. der Speiseröhre. Hier ist die Wand des Oesophagus, speciell die Muscularis, dünn, die Schleimhaut normal, ohne Spur irgend welcher Narbe. Nach oben zu erweitert sich der Oesophagus ziemlich schnell trichterförmig, so dass er vor seiner Herausnahme beträchtlich in den linken Pleuraraum hineinragte. Vor dem Aufschneiden fühlte er sich unten wie ein derber, oben wie ein schlaffer Sack an. Nach dem Aufschneiden findet man die Schleimhaut nicht verdickt, ihre Innenfläche etwas trübe, sonst ohne alle Besonderheiten. Die Submucosa ist locker, die Muscularis, besonders im untern Theil, etwa von der Gegend der Bifurcation der Trachea an, sehr stark hypertrophisch. Die Dicke der innern Ringmuskelschicht beträgt 0,5 Cm., die Dicke der äussern Längsmuskelschicht reichlich 1 Mm. Der Umfang des Sackes misst 7,5 Cm. Erst in den obersten Theilen verengt er sich allmählich bis auf 3 Cm. Umfang. Der Pharynx ist vollständig normal. In allen übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Dieser Befund entsprach unseren Erwartungen nur zum Theil. Die mit Nothwendigkeit vorausgesetzte Erweiterung des Oesophagus fand sich zwar vor, zeigte aber nirgends eine divertikelartige Ausbuchtung und von irgend einer an der Leiche nachweisbaren anatomischen Stenosenbildung am untern Ende der Ausbuchtung war nicht die Rede. Der Fall gehört also zu den sehr seltenen, aber doch bereits wiederholt mit Sicherheit constatirten Fällen von sog. primärer spindelförmiger Ektasie der Speiseröhre, denen keinerlei nachweisliche Stenose zu Grunde liegt¹⁾. Ueber die Entstehungsart dieser Erweiterungen ist bis jetzt erst wenig bekannt. Ich glaube — zunächst freilich nur in Bezug auf unsern Fall — auf einige Punkte hinweisen zu können, welche hierbei vorzugsweise in Betracht zu ziehen sind.

Man hat die Meinung ausgesprochen, die Erweiterung der Speiseröhre in solchen Fällen sei die Folge einer primären abnormen Nachgiebigkeit und Schwäche ihrer Wandung. Für eine derartige Annahme liegt aber in unserm Fall nicht der geringste Anhaltspunkt vor. Die Schleimhaut verhielt sich durchaus normal und die Muscularis zeigte sogar eine sehr beträchtliche Hypertrophie, welche unzweifelhaft auf abnorm starke während des Lebens stattgehabte Contractionen der Speiseröhre hinweist. Die Musculatur sowohl frisch, wie im gehärteten Zustande mikroskopisch von mir untersucht, zeigte nirgends eine fettige Entartung. Man kann also auch nicht annehmen, dass die Schlingbeschwerden der Patientin erst mit dem Eintritte einer Degeneration des Muskels sich einstellten, etwa vergleichbar

1) S. die vollständige Zusammenstellung der bisherigen Literatur über diesen Gegenstand bei Zenker und v. Ziemssen, Oesophaguskrankheiten. S. 47 u. 82.

der eintretenden Compensationsstörung bei Erlahmung eines hypertrophischen Herzens.

Mir scheint aller Analogie nach diese Hypertrophie der Muscularis gerade mit Bestimmtheit darauf hinzuweisen, dass doch zu Lebzeiten der Kranken eine Stenose am untern Ende der Speiseröhre bestanden hat, welche wir freilich in der Leiche nicht mehr nachweisen konnten.

Die nächstliegende Vermuthung in dieser Beziehung ist die Annahme eines dauernden krampfhaften Verschlusses der Cardia. Wir wissen, dass die Cardia für gewöhnlich stets fest verschlossen ist, dass sie erst am Ende jedes Schlingacts durch einen besondern reflectorischen Mechanismus für den hinabgepressten Bissen geöffnet wird. Es wäre an sich nicht unmöglich, dass eine Störung dieses Vorganges einen dauernden tonischen Verschluss der Cardia und damit alle Folgen einer Stenosenbildung an derselben hervorriefe. Allein gegen die Annahme einer derartigen spastischen Stenose an der Cardia in unserm Fall lassen sich zwei gewichtige Bedenken anführen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die Dilatation des Oesophagus und die Hypertrophie seiner Wandung nicht unmittelbar oberhalb der Cardia anfang, sondern erst eine kurze Strecke oberhalb derselben. Hätte die Stenose an der Cardia selbst ihren Sitz gehabt, so wäre dies ein eigenthümliches, nicht zu erklärendes Verhalten. Ferner zeigte die klinische Beobachtung einen sehr auffallenden Wechsel des Schlingvermögens der Kranken. Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, konnte die Kranke zuerst wochenlang von dem Geschluckten fast nichts in den Magen bringen. Nachdem sie aber längere Zeit hindurch ausschliesslich mit der Sonde ernährt war, konnte sie wieder selbst schlucken, welche Besserung jedoch nicht sehr lange anhielt, sondern allmählich wieder in den alten Zustand überging. Dieses Verhalten würde sich nur sehr gezwungen durch die Annahme eines wechselnden Krampfzustandes der Musculatur erklären lassen. Es weist vielmehr mit grosser Bestimmtheit auf eine andere Ursache der Schlingbeschwerden hin, nämlich auf eine am unteren Ende der Speiseröhre mechanisch entstandene Knickung oder Zerrung, deren ursprüngliches Zustandekommen wir freilich jetzt nicht mehr genauer angeben können. Mit Berücksichtigung des Umstandes, dass die Erweiterung des Rohrs, wie gesagt, erst 2 Cm. oberhalb der Cardia begann, also an einer Stelle, welche dem Durchtritte der Speiseröhre durch das Foramen oesophageum des Zwerchfells entspricht, könnte man geneigt sein, gerade dieser Stelle eine besondere Prädisposition zu mechanischer Zerrung zuzuschreiben, auf welche Möglichkeit mit Bezug auf unsern Fall zuerst Prof. Thiersch hingewiesen hat. Hat eine derartige Stenosenbildung aber erst einmal zu einer Dilatation des darüber gelegenen Abschnittes der Speiseröhre geführt, dann kann es leicht zu einem weiteren Folgezustande kommen, welcher die Stenose noch verstärkt. Die Anhäufung der Speisen oberhalb der verengten Stellen kann eine Art Taschenbildung bewirken, und sobald eine solche Ausbuchtung sich eingestellt hat, tritt mit der Anfüllung derselben eine seitliche Compression des darunter gelegenen Abschnittes der Speiseröhre und somit ein weiteres die Stenosirung beförderndes Moment ein. Diese Annahme einer Taschenbildung in unserm Fall wird durch die Resultate der Sondenuntersuchung in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. Denn nur so allein

erklärt es sich, dass die Sonde so häufig auf einen Widerstand stiess und erst nach mehrmaligem Hin- und Herziehen in den Magen eingeführt werden konnte. Hierbei fühlte man dann stets deutlich ein leichtes Hinderniss, was durch das Vorbeigleiten der Sonde an irgend einer Falte oder einem Knickungswinkel leicht erklärt werden kann. Die Annahme einer divertikelartigen Ausbuchtung am untern Ende des Oesophagus in Folge der sich anhäufenden Speisen erklärt aber auch ungezwungen, warum die Kranke, nachdem sie 12 Tage ausschliesslich durch die Sonde ernährt war, wieder eine Zeit lang anscheinend normal schlucken konnte. Während der Zeit der Sondenernährung war der Sack des Oesophagus endlich einmal leer geworden, konnte sich, soweit als möglich, contrahiren, der seitliche Druck der in der Ausbuchtung sich anhäufenden Speisemassen fiel fort und so gelangte von dem Genossen wieder Alles oder wenigstens ein Theil in den Magen. Bei der einmal bestehenden Erweiterung der Speiseröhre kam es aber erklärlicher Weise wieder zu dem früheren Zustande und es war ein unglücklicher Zufall, dass die Sonde sich jetzt constant in der Ausbuchtung fing und nicht in den Magen eingeführt werden konnte.

Fragt man aber, warum von allen den angenommenen Verhältnissen in der Leiche nichts nachgewiesen ist, so liegt die Antwort darin, dass wir den Oesophagus genauer erst im herausgenommenen und aufgeschnittenen Zustande untersucht haben. Dass dabei alle Falten und Ausstülpungen der Wandung sich ausgeglichen haben konnten, liegt auf der Hand. Für etwaige künftige Fälle wäre es rathsam, die Untersuchung der Speiseröhre nicht nur in situ, sondern wo möglich auch in künstlich gefülltem Zustande vorzunehmen. Hierdurch allein wird es möglich sein zu entscheiden, ob die obigen an unsern Fall angeknüpften Betrachtungen eine allgemeinere Geltung beanspruchen dürfen, oder nicht.



VII.

Ueber einige Ursachen von transitorischer Albuminurie.

Von

Dr. Josef Fischl,
Docent in Prag.

Diese Zeilen bezwecken die Aufmerksamkeit des Lesers auf gewisse Quellen von transitorischer Albuminurie zu lenken, die meines Wissens bisher (eine kurze Andeutung bei Fischer, auf die ich noch zurückkomme, ausgenommen) nirgends angeführt erscheinen. Wie wir bald sehen werden, sind diese Befunde in praktischer Beziehung bedeutungsvoll und besitzen ebenso ein wichtiges theoretisches Interesse, wodurch die Mittheilung derselben gerechtfertigt sein mag. Bereits seit einigen Jahren notirte ich mir Fälle von mehr oder weniger rasch vorübergehender Albuminausscheidung, bei denen es sich, wie die genaue Untersuchung und Beobachtung des weiteren Verlaufes zeigte, um keine Nierenaffectio handeln konnte, denn es fehlte nicht nur der Hydrops, sondern gewöhnlich auch jene morphotischen Elemente, deren Anwesenheit mit zur Diagnose eines derartigen Leidens gehört. Die Erscheinung ging überdies bei manchen Kranken so rasch (selbst in wenigen Stunden) vorüber, dass man wohl auch aus diesem Grunde von einer tieferen Läsion der Niere absehen musste; endlich waren selbst in den protrahirt verlaufenden Fällen Verhältnisse (von denen später) eingetreten, welche die Ausscheidung des Albumins, auch ohne Supposition einer entzündlichen Veränderung des genannten Organes, in ganz ungezwungener Weise erklärten. Die gleich zu schildernden Fälle konnte ich in keine jener Rubriken einreihen, die bisher die transitorische Form der Eiweissausscheidung umfassten; ich war aber auch nicht im Stande, dieselben von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Erst in der jüngsten Zeit wurde letzteres ermöglicht, indem Runeberg in mehreren Arbeiten (Archiv für Heilkunde. Bd. XVIII, ferner Dieses Archiv.

Bd. XXIII und XXVI) eine Theorie über die Pathogenese der Albuminurie aufgestellt, die uns nicht nur viele bisher schwer verständliche Symptome vollkommen begreifen, sondern auch diese meine Beobachtungen in ganz klarem Lichte erscheinen lässt. Dass das Vorkommen von Eiweiss im Harn nicht immer auf materielle Veränderungen in der Niere zu schliessen erlaube, war bereits den ältesten Forschern auf diesem Gebiete bekannt. Schon Bright, Spittal, Darwal u. v. A. sprechen von Albuminausscheidungen ohne jede Alteration der Niere, doch handelte es sich daselbst, ebenso wie in den später erfolgten Publicationen über diesen Gegenstand, um eine Albuminurie, die im Verlaufe ganz anderer Prozesse und mannigfacher anderweitiger Einwirkungen zu Stande kam. Bald war dieselbe als Complication zu Affectionen der Pleura, des Pericard oder der Lunge hinzugetreten (Désir), bald waren acute Exantheme (Solon), Krankheiten des Gehirns und seiner Häute (Abeille, Longet, Bernard, Fischer u. m. A.), Zustände von Dyspnoe, fieberhafte Allgemeinleiden (Becquerel) als primäre Affectionen nachweisbar. Dass diese Anomalie durch Vermischung des Urins mit Blut, Eiter, Lochialsecret etc. bedingt sein kann, hat unter Anderen Rayer (Die Krankheiten der Niere. Erlangen 1844) und Höfle (Chemie und Mikroskopie am Krankenbett. 1848) angegeben. Den Gebrauch von scharfen Diureticis als Ursache von Albuminurie betonen Fränkel und Ravoth (Uroskopie. 1850), sowie Valentin (Die chemische Diagnostik. 1860). Letzterer und ebenso Körner (Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 67) weisen auf allgemeine und locale Circulationsstörungen hin, desgleichen Rosenstein (Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1870). Auf gewisse Modificationen des Albumins haben Corvisar, Schiff und Stokvis aufmerksam gemacht, auf gewisse Speisen Osborne, Christison, Vogel u. A. In letzterer Beziehung muss ich jedoch hervorheben, dass Rees, Smoler u. v. A. auf Grundlage ihrer Untersuchungen solche Einflüsse nicht gelten lassen wollen, und dass in dieser Beziehung gegenwärtig nur noch die reichliche Zufuhr von rohem Hühner-eiweiss als ein ätiologisches Moment von Albuminurie anerkannt wird. Es sind ferner mehrere Stoffe bekannt, welche die Blutkörperchen auflösen und so zu Hämoglobinurie Veranlassung geben (Aether, Arsenikwasserstoff etc.); ebenso hat man nach der Einwirkung von Schwefelsäure (Leyden und Munk), von Blei (Ollivier) Albuminurie beobachtet. Beim Verzehren grosser Mengen von rohem Eiweiss hat man gleichfalls Albumin (wie erwähnt) im Harn gefunden (Berzelius, Claude Bernard u. A.).

Ansser mannigfachen anderen Ursachen, die zum Theile jedoch in den Rahmen des bereits Mitgetheilten sich unterbringen lassen, z. B. die Tuberculose, Diphtheritis, das Erysipel etc. wegen des vorhandenen Fiebers, möchte ich auf den einfachen fieberlosen Darmkatarrh hinweisen, in dessen Verlaufe ich gar nicht selten theils Zeichen einer wenn auch leichten Nephritis, theils einfache Albuminurie beobachtet habe. Ich habe über diesen Gegenstand bereits an einer anderen Stelle (Prager Vierteljahrschrift. 1878) berichtet und werde am Schlusse dieser Arbeit auf dieses Thema noch zu sprechen kommen. Seitdem haben Stiller (Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 18 und 19) und Wagner (dieses Archiv. Bd. XXV) über ganz analoge Befunde referirt, die der letztgenannte Autor gleichfalls als Nephritiden auffasst, während sie von dem ersteren mehr als transitorische Albuminurien gedeutet werden. Endlich sind in der neuesten Zeit mehrere Arbeiten erschienen, welche das Vorkommen von Eiweissausscheidungen bei gesunden Individuen zum Gegenstande sehr interessanter Erörterungen machen, und auch diese Erfahrungen sind für die Beurtheilung meiner Mittheilungen von grösstem Belange. Vorübergehend haben zwar schon Höfle, Simon, Canstatt und Becquerel dieser Thatsache Erwähnung gethan, aber erst Vogel beschäftigte sich eingehender mit diesem Befunde (Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. VI). Es heisst daselbst: „Ich habe allerdings wenige Fälle beobachtet, in denen Personen Jahre lang ohne Unterbrechung an Albuminurie litten, freilich nur mit geringen Eiweissmengen, ohne Harncylinder und ohne alle sonstigen Zeichen eines Nierenleidens, ja überhaupt ohne Krankheitssymptom.“

Er führt diese Erscheinungen entweder auf wenig ausgebreitete Veränderungen des Nierenparenchyms oder auf noch unklare Diffusionsverhältnisse der harnabsondernden Zwischenmembranen zurück. Ebenso erwähnt er eine Form von chronischer Albuminurie, wo nur der am Tage secernirte Urin Eiweiss enthielt, der während der Nachtruhe producirt hingegen frei blieb. „In solchen Fällen hängt natürlich die Albuminurie nicht von einem organischen Nierenleiden ab, für sie wird die Erklärung durch andere Ursachen, namentlich Veränderungen des Nierenkreislaufes, zeitweise Abstossung des Epithels der Harnkanälchen, durch Verdauungstörungen bedingte mangelhafte Assimilation der Albuminate eine wahrscheinlichere.“

Im Jahre 1870 hat Ultzmann (Wiener med. Presse) gleichfalls mehrere Fälle von Albuminurie beschrieben, welche ganz gesunde, kräftige Menschen, zumeist Collegen betraf. Der Harn bot ein hohes specifisches Gewicht dar und zeigte niemals pathologische Formele-

mente. Als Ursache derselben nimmt er entweder eine veränderte chemische Beschaffenheit des Harns oder aber einen abnormen Innervationszustand der Niere an, keineswegs jedoch will er eine tiefere Läsion dieses Organs gelten lassen. Weitere Mittheilungen über Eiweissausscheidungen bei Abwesenheit aller anderen Zeichen von Nephritis finden sich bei Guéneau de Mussy (*Clinique méd.* 1875), und auch Leube (*Sitzungsberichte der physik.-medizin. Societät zu Erlangen.* 1877, ferner *Virch. Archiv.* Bd. 72) hat über Albuminurie bei Individuen berichtet, die sonst kein Symptom einer Nierenkrankheit oder eines anderen Leidens darboten; die Ausscheidung stellte sich viel häufiger nach anstrengenden Bewegungen (Märschen) als in der Ruhe ein. Etwas später veröffentlichte Dukes (*Brit. med. Journ.* 1878) mehrere Beobachtungen von Albuminurie bei jüngeren Individuen, welche sich zwar über Schwächezustände, Kopfschmerz und dyspeptische Beschwerden beklagten, nichtsdestoweniger jedoch keine Zeichen eines Organleidens oder einer Nierenaffection darboten. Die Eiweissausscheidung stellte sich nach Diätfehlern, Erkältungen, körperlichen Anstrengungen, Gemüthsbewegungen ein und schwand bei ruhiger Lage vollständig. Aehnliche Fälle schildern Maxon (*Guy's hosp. rep.* 1878) und Morley Roak (*Brit. med. Journ.* 1878). In dieselbe Kategorie gehören auch die Angaben von Saundby (*Birmingham med. Review.* 1879), von Bull (*Nordisk. Med. Ark.*), Munn (*Med. Record.* 1879) und Johnson (*Brit. med. Journal.* 1879); der letztgenannte Forscher beschuldigt gleichfalls dyspeptische Störungen, Gemüthsbewegungen und Erkältungen als die Ursachen der in Rede stehenden Erscheinung. In einer von Edlefsen herrührenden Arbeit (*Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteiner Aerzte.* 1879) finden wir den Versuch, die bisher beobachteten derartigen Fälle zu erklären, und gleichzeitig drei Beobachtungen bei anämischen Individuen verzeichnet, wo dieses krankhafte Symptom stets nach Anstrengungen auftrat. Die Albuminurie kommt nach Edlefsen dadurch zu Stande, dass die Muskeln während ihrer Action von einer grösseren Blutmenge durchströmt werden (Rankø), wodurch die inneren Organe weniger Blut erhalten. Ist nun zugleich in Folge der Anämie die Herzthätigkeit geschwächt, so wird der Blutdruck in den Arterien des Körperinnern, somit auch in den Gefässschlingen der Niere herabgesetzt, während die Venen daselbst überfüllt erscheinen, es kommt daher zu jenen Bedingungen, welche Runeberg für das Zustandekommen der Albuminurie verlangt: Herabsetzung des Blutdrucks in den Glomeruli Malpighii, oder Steigerung des Drucks in den Harnkanälchen, oder beide Umstände zusammen. In Folge

der Verengung der Harnröhrchen, die durch Ueberfüllung der sie umgebenden Venen herbeigeführt wird, concurriren hier die beiden genannten Momente und gestatten die Eiweissausscheidung ebenso zu erklären wie in den Fällen, die Leube nach stärkeren Märschen beobachtet hat.

Von eben so grossem Interesse sind die Angaben Fürbringer's (Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. 2. Heft), der 14 Fälle von Albuminurie beobachtet hat, welche er gleichfalls nicht auf eine Nephritis bezieht, obgleich hie und da hyaline Cylinder sich vorfanden, sondern den eben erwähnten Beobachtungen anreicht. Als besonders wichtig für unser Thema hebe ich hervor, dass der genannte Autor bei einem seiner Kranken in stärkeren Erregungen depressiven Charakters einen unverkennbaren Einfluss auf die Eiweissausscheidung nachzuweisen vermochte.

Soweit lauten meines Wissens die Angaben über Albuminurie, die man mit tieferen Veränderungen in der Niere nicht in Zusammenhang gebracht hat.

Im Folgenden will ich nun über einige Fälle von Eiweissausscheidungen bei Kranken berichten, wo ich, wenigstens mit demselben Rechte wie die meisten der genannten Forscher, von einer organischen Läsion der Niere absehen zu dürfen glaube.

Wenn man bei Individuen, die an irgend einer schmerzhaften Affection der Unterleibsorgane erkranken, bald nach einem solchen Anfälle den Harn untersucht, so findet man denselben bisweilen eiweisshaltig. Soll es jedoch zu einer derartigen Ausscheidung kommen, dann muss, soweit ich dies aus meinen bisherigen Beobachtungen zu beurtheilen vermag, der Paroxysmus sehr intensiv und von längerer Dauer sein; bei weniger heftigen, rasch vorübergehenden Anfällen fehlte gewöhnlich diese Erscheinung, und wenn sie selbst ausnahmsweise dennoch vorkam, dann handelte es sich um Fälle, wo ich nicht unmittelbar nach Beginn der Krankheitssymptome gerufen wurde, so dass es fraglich war, ob die Vehemenz derselben nicht bereits abgenommen hatte.

Dass eine frühzeitige Untersuchung nothwendig sei, darüber belehrte mich die Thatsache, dass bisweilen in dem mehrere Stunden nach überstandem Paroxysmus entleerten Harn Albumen sich nur in Spuren oder auch gar nicht mehr nachweisen liess, obgleich der früher secernirte ziemlich grosse Quantitäten enthielt. Während man es daher in manchen Fällen mit einem höchst flüchtigen Symptome zu thun hat, trifft man gegentheilig auch auf Individuen, bei denen die Albuminurie, einmal entstanden, längere Zeit, wenn auch in

geringerem Grade persistirt. Ich sah Fälle, wo eine solche Eiweissausscheidung durch 2—3 Wochen anhielt, obgleich in den letzten Tagen nur Spuren von Albumen aufzufinden waren. Anlangend die Menge des Albumen trifft man auf Patienten, wo nur eine leichte, nichts desto weniger aber ganz deutliche Trübung (denn nur eine solche wurde noch berücksichtigt) nachweisbar ist, ein anderes Mal sind jedoch solche Quantitäten von Eiweiss vorhanden, dass der grösste Theil der Harnsäule gerinnt. Zum Nachweise bediente ich mich jedesmal wenigstens zweier Methoden, der Salpetersäure- und Kochprobe, bisweilen wurde auch mit Essigsäure und Ferrocyankalium geprüft, namentlich wenn es darauf ankam, mittels dieses, nach Hofmeister sehr empfindlichen, Reagens noch Spuren von Eiweiss zu entdecken.

In einigen Fällen wurden quantitative Bestimmungen durch Circumpolarisation mittels eines Wild'schen Polaristrobometers (von Herrmann und Pfister in Bern) vorgenommen, besonders wenn die Albuminurie längere Zeit anhielt und die Feststellung gewisser Einflüsse auf die Menge dieser Ausscheidungen wünschenswerth erschien.

Bei sämtlichen Kranken war die Harnmenge während der Anfälle und einige Zeit nach denselben vermindert, und zwar gewöhnlich in so auffälliger Weise, dass es einer Ansammlung und genauen Messung gar nicht bedurfte, um sich hievon zu überzeugen. Die Individuen haben meist durch viele Stunden, einen halben Tag und darüber gar keinen Urin entleert, und die nach überstandendem Paroxysmus mir zugeschnittene Harnportion war im Vergleiche zu den später secernirten Quantitäten eine so geringfügige, dass ich zu der oben aufgestellten Behauptung vollkommen berechtigt zu sein glaube.

Das specifische Gewicht liess sich zwar in allen Beobachtungen, obgleich sie sämtlich der Privatpraxis angehören, häufig genug bestimmen, doch zeigte dasselbe derartige Schwankungen, dass von einem den jeweiligen Eiweissmengen proportionalen Steigen und Sinken desselben keine Rede war. Von pathologischen-Formelementen liessen sich gar nicht selten Epithelien der Harnkanälchen, ausnahmsweise auch einzelne hyaline Cylinder nachweisen, ohne dass jedoch selbst in diesen letzteren Fällen, wie wir später ausführen werden, die Diagnose mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit auf eine entzündliche Nierenaffection zu stellen gewesen wäre.

Bei sämtlichen Patienten, die ich im Anfalle zu untersuchen in der Lage war, zeigte sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Temperaturabnahme der peripheren Theile, sowie jene Veränderung am Pulse und in den Gesichtszügen, die bei heftigeren schmerzhaften

Affectionen der Unterleibsorgane zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehört. Leube (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie. Bd. VII) erklärt die Erscheinung am Pulse bei der einfachen Kolik durch Herbeziehung des Goltz'schen Klopfversuches, indem wie in letzterem so im enteralgischen Anfall eine reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzbewegungen durch Erregung der Vagi die Ursache sein dürfte. Die anderen genannten Symptome können wohl als einfache Consequenz der abnehmenden Herzenergie gedeutet werden, namentlich mit Zuhilfenahme gewisser Momente, auf die wir später zu sprechen kommen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen scheint es gleichgültig zu sein, durch welche pathologische Prozesse der Anfall bedingt ist, wesentlich ist, wie ich denke, die Entwicklung eines gewissen Grades von Collaps, wenn Albuminurie sich einstellen soll, wichtig sind aber überdies bestimmte, wenn auch noch unbekannte individuelle Verhältnisse, da ich bei einzelnen Kranken, trotz der Hochgradigkeit der Symptome, dennoch kein Eiweiss aufzufinden vermochte. Bei Carcinom des Magens gibt es ausser der Albuminurie, die durch einen dieses Leiden complicirenden Morbus Brightii bedingt ist, auch eine transitorische Form derselben, welches Factum bekanntlich durch mehrfache Untersuchungen sichergestellt ist. Ich habe bei 3 Kranken, die ganz prägnante Symptome dieses Leidens darboten, den Harn längere Zeit auf Albumen geprüft und war nur in Einem der Fälle im Stande, dasselbe vorübergehend, nach heftigen cardialgischen Anfällen, nachzuweisen, während bei den anderen der Urin bis zum letalen Ende frei von jeder Abnormität geblieben ist. Die betreffende Krankengeschichte, wo der Befund ein positiver war, wird weiter unten kurz mitgetheilt werden, und will ich hier nur bemerken, dass auch jene Kranken, bei denen Eiweiss nicht zu finden war, von gleich heftigen Cardialgien heimgesucht wurden.

Auch bei der Gallensteinkolik, bei Schmerzanfällen, die den Durchgang eines Harnconcrements begleiten, gelingt es bisweilen, sich von der Anwesenheit des Albumen im Harne zu überzeugen, wenn die Paroxysmen zu dem früher genannten Symptomencomplex geführt haben. In letzterem Falle könnte es fraglich erscheinen, ob die Eiweissausscheidung nicht durch eine Pyelitis, oder durch eine Affection der Niere bedingt sei, da wir ja vorwiegend die intensivsten Schmerzen beobachten, während das Concrement den Weg von dem letztgenannten Organ bis in die Blase zurücklegt. Ich muss jedoch diesem Einwand gegenüber geltend machen, dass eine eingehende Untersuchung wohl im Stande sein dürfte, derartige Zweifel zu beheben.

Wo eine solche die Abwesenheit aller morphotischen Elemente im Harnsedimente zu constatiren vermag, und wo auch die anderen Zeichen der Pyelitis und Nephritis fehlen, wird man um so weniger berechtigt sein, den Collaps als Veranlassung der Albuminurie in Abrede zu stellen, als thatsächlich Fälle von Nierenkoliken vorkommen, wo der Harn weder Albumen noch pathologische Formelemente enthält, ungeachtet die später aufgefundenen Concremente keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen lassen. Ich habe wiederholt solche Beobachtungen zu machen Gelegenheit gehabt und schien es mir, dass die Leichtigkeit des Anfalles das Verhalten ebenso erkläre, wie ein anderes Mal die Befunde von Albuminurie bei schweren Paroxysmen in der von uns supponirten Weise gedeutet werden dürfen, sobald morphotische Elemente fehlen. Ebenso ist es selbstverständlich, dass wieder in anderen Fällen eine Mitaffection des Nierenbeckens, ja der Niere selbst eintreten könne, sobald die Concremente etwa durch einen längeren Aufenthalt oder durch ihre Form, Consistenz etc. einen Reiz auf die Nachbarschaft ausüben. Wir werden aber dann auf Grundlage des positiven Befundes von der uns beschäftigenden Albuminurie absehen und die betreffende Complication wohl ohne besondere Schwierigkeiten zu bestimmen vermögen.

Bisweilen genügt eine etwas vehemere Gastralgie, die, wie der weitere Verlauf zeigt, durch eine tiefere Erkrankung des Magens nicht bedingt war, oder ein heftiger Kolikanfall, dem gleichfalls keine schweren pathologischen Veränderungen zu Grunde liegen konnten, um Eiweiss im Harn, und zwar mitunter in derartigen Quantitäten erscheinen zu lassen, dass man im ersten Momente an eine ausgebreitete Nierenaffection denkt. Ich muss hier vor Allem besonders betonen, dass, wie schon zum Theile angedeutet und auch aus der Beschreibung der Fälle selbst ersichtlich sein wird, für diese meine Mittheilung nur solche Individuen benützt worden sind, die frei von allen jenen Anomalien und Einflüssen waren, in deren Gefolge das Auftreten von Albuminurie, dem früher Gesagten gemäss, eine längst bekannte Sache ist. Ich habe beispielsweise alle mit Lungenemphysem behafteten Patienten ausgeschlossen, ebenso Kranke, wo der leiseste Verdacht eines Klappenfehlers vorlag; desgleichen eliminirte ich den Fall, wenn ein atheromatöser Process sich nachweisen liess. Unberücksichtigt blieben auch jene Individuen, die zwar normale Circulations- und Respirationsorgane darboten, in den Paroxysmen jedoch Störungen der Athmung zeigten, die durch die Vehemenz des Anfalles veranlasst waren. Selbstverständlich durfte niemals Fieber

vorhanden und musste der Harn stets frei von denjenigen morphotischen Elementen (rothe Blut- und Eiterkörper) sein, deren Anwesenheit allein die Eiweissausscheidung zu erklären im Stande ist. Ich habe ferner den Fall nur dann verwerthet, wenn ich ihn lange genug beobachten und sonach von einer latenten Nephritis, namentlich einer Schrumpfniere absehen konnte. Es gehörte auch nach meiner Ueberzeugung keines der anzuführenden Beispiele in die Reihe jener Beobachtungen von Albuminurie bei gesunder Niere, über welche, wie schon erwähnt, Vogel, Ultzmann, Fürbringer u. A. berichten. Denn nach Ablauf der Paroxysmen verlor sich in meinen Fällen die Eiweissausscheidung mehr oder weniger rasch, um entweder nie wieder, oder erst bei Recrudescenz der Primäraffection, von der sie hervorgerufen worden ist, zu erscheinen, während es sich in den Mittheilungen der eben genannten Forscher um eine Albuminurie gehandelt hat, die zwar häufig nur periodisch auftrat, immer jedoch bei den betreffenden Personen selbst in dieser Periodicität eine längere Zeit bestand, und wenn sie auch sistirte, meist nach gewissen Veranlassungen, wie körperliche Anstrengungen, Gemüthseregungen u. s. w., sofort sich einstellte. Nachdem somit alle bis jetzt bekannten Ursachen der transitorischen Albuminausscheidung in unseren Beobachtungen fehlten und, wie bereits bemerkt, ein mehr oder weniger tiefer Collaps als das gemeinsame Moment sich herausstellte, musste sich naturgemäss die Frage aufdrängen, ob nicht in diesem Symptomencomplexe die Veranlassung zur Entstehung der Albuminurie zu suchen sei.

Um dies feststellen zu können, musste man sich weiter fragen, ob der Collaps auch dann zur Hervorrufung einer Albuminurie genüge, wenn er nicht einem Schmerzanfalle, sondern anderen Ursachen seine Entstehung zu verdanken hatte. Diese letztere Frage verdient nach unserer Meinung alle Aufmerksamkeit, denn von der Art ihrer Beantwortung hängt die Erklärung ab, die wir bei der uns beschäftigenden Form der Albuminurie wählen müssen, und diese Erklärung ist, wie wir sehen werden, für die Theorie der Eiweissausscheidung überhaupt von Belang. Selbstverständlich konnte nur die Erfahrung an Kranken uns diese Antwort dictiren, und ich muss gestehen, dass ich mit grosser Spannung das Resultat erwartete. Bisher haben sich unter den in dieser Richtung untersuchten Individuen nur zwei gefunden, wo das Ergebniss ein positives genannt werden kann, weitere Untersuchungen werden darüber Aufschluss zu geben haben, ob in der That in Fällen, die den meinigen analog sind, die Eiweissausscheidung mit einer gewissen Constanz auftritt. Erst dann würden

wir mit aller Bestimmtheit es aussprechen können, dass die Verminderung des Blutdruckes in den Nierengefässen, auch ohne Intervention anderweitiger Momente, Albuminurie zu Stande bringe, während wir bis jetzt uns lediglich dahin äussern können, dass dies allerdings in hohem Grade wahrscheinlich sei. Bevor wir zu einer näheren Erörterung dieser Verhältnisse schreiten, sollen zunächst einige Krankengeschichten angeführt werden, die als Illustration des bisher Vorgebrachten dienen mögen.

Fall 1. Herr N., 47 Jahre alt, sehr kräftig, bisher stets gesund, und nach keiner Richtung excedirend, liess mich am 28. December 1878 gegen 1 Uhr Nachts eines sehr heftigen Schmerzanfalls wegen rufen. Die Schmerzen bestanden bereits seit mehreren Stunden, sie traten angeblich in Folge einer heftigen Erregung auf und zeigten eine derartige Intensität, dass Patient mehrmals Anwandlungen zur Ohnmacht bekam. Ihr Sitz war vorwiegend die Regio epigastrica, doch strahlten sie von hier nach beiden Hypochondrien aus; die Magengegend war nicht aufgetrieben, beim Drucke wenig empfindlich, es bestand weder Erbrechen noch Diarrhoe, Urin wurde seit vielen Stunden nicht gelassen, und auch gegenwärtig bestand kein Bedürfniss zu einer solchen Entleerung. Ich fand bei diesem ersten Besuche auffallende Blässe des Gesichts, die Extremitäten waren kühl, der Puls klein, seine Frequenz 50, die Temp. der Axilla betrug 36,9. Nach einer subcutanen Morphininjection beruhigte sich bald der Kranke, so dass ich zu einer genaueren Untersuchung der Organe des Thorax und des Unterleibes schreiten konnte, dieselbe lieferte aber ein ganz negatives Resultat. Erst gegen 7 Uhr Morgens, wo ich wieder am Krankenbette erschien, entleerte Patient etwa 180 Ccm. eines auffallend dunkel gefärbten Harnes, dessen spec. Gew. 1022 betrug. In demselben liessen sich grosse Mengen von Eiweiss nachweisen, während das reichliche Sediment, das aus harnsaurem Natron bestand, trotz sorgfältigster Durchmusterung vieler Proben, keine morphot. Elemente darbot. Ebenso wenig vermochte ich am folgenden Tage (29. December), wo in dem bereits reichlich secernirten, hellgefärbten Urine noch sehr geringe Spuren von Eiweiss sich auffinden liessen, pathologische Formbestandtheile zu entdecken. Vom 30. December angefangen, war weder Eiweiss noch irgend eine andere Abnormität zu constatiren, obgleich ich jede Woche 2 bis 3 mal zu verschiedenen Tageszeiten Untersuchungen vorgenommen habe; das spec. Gew., die Urinmengen zeigten die gewöhnlichen Schwankungen, das betreffende Individuum erfreute sich seitdem des besten Wohlseins, so dass ihm meine fortwährenden Harnprüfungen höchst auffällig erschienen.

Etwa 5 Monate später, am 2. Juni 1879 kam es, und zwar diesmal ohne bekannte Veranlassung, zu einem ähnlichen Paroxysmus, der aber von kürzerer Dauer und geringerer Intensität sich zeigte, und von Erbrechen begleitet war.

Auch diesmal wurde viel Albumin in dem unmittelbar nach dem Anfälle entleerten, sehr concentrirten Harn gefunden, der Nachweis morphot. Elemente gelang jedoch auch jetzt nicht, und schon am nächsten Tage schwand das Eiweiss, um seit jener Zeit (seit 1¼ Jahr) nie wieder zu

erscheinen. Ebenso wenig ist bisher eine anderweitige Störung der Gesundheit bei dem sehr intelligenten, alle Schädlichkeiten sorgfältig meidenden Manne eingetreten, so dass ich keine Veranlassung gefunden hätte zu weiteren Untersuchungen zu schreiten, wenn nicht einerseits der Umstand, dass das Individuum mit mir in einem und demselben Hause wohnt, mir hiezu Gelegenheit geboten, und andererseits das Streben, den Fall in Betreff des mich beschäftigenden Gegenstandes zu verwerthen, zu fortgesetzten derartigen Prüfungen aufgemunter hätte. Ueber die Ursache der Anfälle vermochte ich mir keine genaue Rechenschaft zu geben. Gegen die Annahme einer Gallensteinkolik sprach das Fehlen jeder icterischen Färbung, sowie des Gallenpigmentes im Harn; ebenso wenig konnten die jedesmal rasch vorübergehenden, von keinen anderweitigen Störungen der Verdauung gefolgt Erscheinungen für die Diagnose eines tieferen Magenleidens verwertbet werden. Es blieb daher nichts übrig, als eine einfache Gastralgie zu supponiren, und die Eiweissausscheidung mit dem ziemlich hochgradigen Collaps in Zusammenhang zu bringen.

Dass es nicht schwer verdauliche Ingesta waren, die zur Albuminurie führten, konnte gerade in diesem Falle mit aller Entschiedenheit behauptet werden, ebenso wenig liessen sich die schmerzhaften Paroxysmen selbst auf eine solche Einwirkung zurückführen. Wir wissen ja übrigens, wie leicht bei manchen Individuen derartige cardialgische Anfälle auftreten, ungeachtet der weitere Verlauf die Abwesenheit jeder tieferen Störung, die genaue Anamnese das Fehlen jeder greifbaren Ursache documentirt. Leube äussert sich hierüber (l. c.) mit Recht folgendermassen: „Trotz der eifrigsten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der Anatomen sind für den Kliniker doch noch Fälle (von Gastralgie) übrig geblieben, wo jene nervösen Symptome ohne anscheinend sichtbare Alteration in der Structur der Magenwände bestehen.“ Und nachdem er die Ursachen der Cardialgie angeführt, heisst es: „Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in einzelnen Fällen die ganze Serie von Ursachen für die Erklärung der Entstehung der Anfälle nicht genügt.“ Hervorheben möchte ich noch, dass mich im ersten Momente der Harnbefund mit grosser Sorge erfüllte, und zwar namentlich des Umstandes wegen, weil mir 2 Fälle vorschwebten, wo dasselbe Krankheitsbild durch eine tiefe Nierenläsion bedingt war und wo es bei dem bis dahin latenten Leiden mit dem ersten cardialgischen Anfall zu einer ganzen Kette von schweren Symptomen kam, die ein rasches letales Ende herbeiführten. Ich habe bereits in meinen Beiträgen zur Pathologie des Morbus Brightii (Prag 1874) eines solchen Falles erwähnt und möchte ich ihn hier in aller Kürze wieder anführen.

Eine 20jährige, kräftig gebaute, früher vollkommen gesunde, im achten Monate schwangere Frau liess mich, nachdem sie am Abende

des 20. Mai 1869 sich noch ganz wohl gefühlt hatte, wenige Stunden später (21. Mai 2 Uhr Morgens), wegen sehr heftiger, plötzlich und ohne bekannte Veranlassung eingetretener Schmerzen rufen. Dieselben hatten ihren Sitz in der Magengegend, erstreckten sich von da in beide Hypochondrien, und waren von häufigem Aufstossen begleitet; nirgends ein Oedem, keine Zeichen von Anämie. Nach einigen Dosen von Morphinum beruhigte sich sofort die Cardialgie, am nächsten Morgen Euphorie, die durch 4 Tage anhielt. Es heisst daselbst (S. 55): „In diesem Falle veranlasste mich ein ganz anderer Umstand (das Verhalten des Harns in der Gravidität) eine Urinuntersuchung vorzunehmen, an eine Nierenaffection habe ich wahrlich nicht gedacht.“ Schon bei der ersten Untersuchung zeigte sich sehr viel Albumin und zahlreiche Cylinder. Am 25. Mai kam es zu einem ähnlichen Paroxysmus, der diesmal mit Erbrechen einherging, wenige Stunden später (am 26. Mai 6 Uhr früh) trat Amaurose und bald darauf ein eklamptischer Anfall auf, dem am selben Tage noch 11 weitere derartige Insulte folgten. Schon nach dem ersten Paroxysmus verfiel die Kranke in Sopor, aus dem sie nicht mehr erwachte.

Am 27. Mai stellten sich gegen 7 Uhr Abends die ersten Wehen ein, die durch 12 Stunden anhielten, und sich zuletzt zur Austreibung der Frucht als insufficient erwiesen, weshalb dieselbe mittels der Zange extrahirt werden musste. Ungefähr 13 Stunden nach der Entbindung trat das letale Ende ein. Ich erinnere mich noch eines zweiten, einen 24jährigen Beamten, betreffenden Falles, wo gleichfalls eine heftige Gastralgie als erstes Symptom auftrat.

Ob diese Cardialgie gleich anderen Neuralgien als Folge der Blutveränderung zu betrachten, oder ob man sie für eine sympathische etc. zu halten habe, darüber vermag ich keinen Anschluss zu geben, Thatsache ist, dass solche Krankheitsbilder vorkommen, obgleich sie meines Wissens nirgends beschrieben werden. Wenn man die Krankengeschichte 1 mit dem eben skizzirten Falle vergleicht, muss man wohl zugeben, dass in ähnlichen Beobachtungen bei der Stellung der Diagnose und Vorhersage die grösste Vorsicht geboten sei, und zwar selbst dann, wenn grosse Mengen von Albumen, wie bei diesem Kranken, sich nachweisen lassen. Ein zeitweiliges Fehlen von Cylindern gewährt durchaus keinen Anhaltspunkt, dasselbe spricht keineswegs gegen die Annahme eines Nierenleidens, da dies bekanntlich bei ganz ausgesprochener Nephritis gar nicht selten zu beobachten ist. Es bleibt in der That häufig nichts übrig, als den weiteren Verlauf abzuwarten, was ich auch in den später mir vorgekommenen Fällen stets befolgte, namentlich wenn kraft des vorhandenen Symptomencomplexes die Möglichkeit vorlag, die Eiweissausscheidung in der schon angedeuteten und später noch genauer zu erörternden Weise zu deuten. Die praktische Seite dieser, sowie der folgenden Beobachtungen liegt demnach so klar zu Tage, dass ich dieselbe nicht

erst besonders betonen muss, über das theoretische Interesse werden wir an anderer Stelle handeln.

Fall 2. Frau M., 49 Jahre alt, deren Hausarzt ich seit 12 Jahren bin, hat 6 mal geboren, Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett verliefen stets normal, die letzte Entbindung erfolgte vor 8 Jahren, die letzte Menstruation vor 14 Monaten, sämtliche Kinder sind am Leben. Seit mehreren Wochen klagt die bis dahin gesunde, kräftige Frau über schlechten Appetit, Druck in der Magengegend, häufiges Aufstossen und Sodbrennen. Am 13. Februar 1878 trat ein sehr heftiger cardialgischer Anfall auf, der zu Erscheinungen von Collaps führte, die Augen waren etwas eingesunken, die Extremitäten kühl, der Puls erschien klein, seine Frequenz betrug 48, die Temp. der Axilla 37,0. Da die Kranke sich zu einer subcut. Injection durchaus nicht entschliessen wollte, verabreichte ich ihr Morph. mit Aq. Laurocerasi innerlich, unter dessen Gebrauche sich die Schmerzen, jedoch erst nach mehreren Stunden verloren. In dem noch während des Paroxysmus entleerten Harne liess sich Albumen in mässiger Menge nachweisen, der Urin sedimentirte selbst nach längerem Stehen nicht, so dass von einem Nachweise morphotischer Elemente keine Rede sein konnte. Durch 4 Tage war Eiweiss (0,1—0,15 Proc.) aufzufinden, vom 5. Tage an schwand dasselbe vollständig. Unter der Anwendung von bitteren Mitteln und Antacidis kehrte allmählich der Appetit zurück, es ermässigten sich die Verdauungsbeschwerden und das Individuum blieb 2 Monate hindurch ziemlich wohl.

Während dieses schmerzfreien Intervalles habe ich wiederholt den Harn untersucht, ohne jedoch etwas Abnormes constatiren zu können. Am 19. April stellten sich neuerlich, angeblich nach dem Genusse einer fetten Speise, sehr intensive Schmerzen ein, es kam zu Ueblichkeiten, Erbrechen und im Urin liess sich auch diesmal Eiweiss mit Leichtigkeit auffinden. Seitdem sind noch 3 ähnliche Paroxysmen in Zwischenräumen von 3 bis 5 Monaten erfolgt, nach dem letzten kam es gleichzeitig zu reichlichen schwarzgefärbten Stuhlentleerungen, und ergab die Untersuchung des in spärlicher Menge secernirten Harnes eine viel bedeutendere Quantität von Albumen (0,5) als bei früheren Anlässen erhoben werden konnte. Bei Gelegenheit des Auftretens der übrigen Anfälle konnte ich mich von der Anwesenheit der Albuminurie nicht überzeugen, indem ich damals nicht herbeigerufen worden bin. Nach der letzten Attaque erholte sich die äusserst erschöpfte Kranke nur sehr allmählich, blieb aber seitdem (März 1879) frei von Cardialgien; die übrigen Symptome besserten sich gleichfalls als die Frau in den Sommermonaten d. J. längere Zeit in Karlsbad und Franzensbad zugebracht hatte. Seit ungefähr 1 Jahre sind keinerlei Störungen in der Function des Magens mehr aufgetreten, so dass der Zustand bis jetzt als ein ganz befriedigender bezeichnet werden kann. Weder ich selbst noch die Collegen in den genannten Kurorten, die ich auf den erwähnten Harnbefund aufmerksam gemacht hatte, waren seitdem im Stande Albumen oder Cylinder zu finden, ebenso wenig bot die hie und da vorgenommene Exploration des Circulationsapparates, sowie mehrmalige Bestimmungen der 24 stündigen Urinmenge einen Anhaltspunkt für die Annahme eines Nierenleidens dar, so dass wohl auch in diesem Falle die Eiweissausscheidung

auf Rechnung der Schmerzanfälle, mit denen sie jedesmal coincidirte, zu bringen war. Als Grundleiden, in dessen Gefolge die Albuminurie zum Vorschein kam, musste in Anbetracht der angeführten Erscheinungen und des geschilderten Verlaufes ein Ulcus ventriculi mit der grössten Wahrscheinlichkeit supponirt werden, da (namentlich) so vehemente Blutungen bei einem anderen Magenleiden, einen günstigen Ausgang vorausgesetzt, nicht beobachtet werden. Hervorzuheben ist noch der Umstand, dass die Albuminausscheidung nach Eintritt der Hämorrhagie am reichlichsten war, was einerseits auf den hiedurch veranlassten stärkeren Collaps ebenso zu beziehen sein dürfte wie in 2 Fällen, über die wir später berichten werden, und andererseits für die Runeberg'sche Theorie betreffend die Pathogenese der Albuminurie von Wichtigkeit ist.

Fall 3. M., 17 Jahre alt, seit 3 Jahren menstruiert, hat im Jahre 1870 leichte Morbillen, an denen ich sie selbst behandelt habe, überstanden. Seit jener Zeit ist dieselbe gesund geblieben, und erscheint dem Alter entsprechend entwickelt. Am 11. Januar 1880 stellte sich vor Beginn der Menstruation ein sehr heftiger Kolikanfall ein, der meine Herbeirufung veranlasste. Ich fand die Kranke beträchtlich collabirt und erfuhr, dass vor 3 Monaten ein ähnlicher Paroxysmus, jedoch von geringerer Intensität aufgetreten war, weshalb auch damals ärztliche Hülfe nicht in Anspruch genommen wurde. Da ich seit längerer Zeit dem uns beschäftigenden Gegenstande alle Aufmerksamkeit widmete, ersuchte ich mir den Harn, den die Kranke zunächst entleeren würde, zuzuschicken. Ich erhielt ihn auch bald darauf, und konnte derselbe noch aufgefangen werden, bevor die Menses zu fliessen begonnen. Beim Kochen sowohl wie bei der Prüfung mittels Salpetersäure zeigte sich eine ganz deutliche Trübung, während im Sedimente lediglich einzelne Epithelien der Vagina neben spärlichen Harnsäurekrystallen zu constatiren waren. In den folgenden Tagen war des beigemischten Blutes wegen eine Harnuntersuchung nicht vorgenommen worden, spätere Prüfungen belehrten mich zur Genüge, dass es sich auch in diesem Falle weder um eine Eiweissausscheidung im Sinne Vogel's, Fürbringer's u. A., noch um eine Nephritis gehandelt habe, es lag vielmehr eine transitorische Albuminurie vor, für welche ich beim Fehlen jedes anderen ätiologischen Momentes nur den heftigen Kolikanfall verantwortlich machen konnte. Seitdem hat sich keine Gelegenheit dargeboten die Richtigkeit meiner Ansicht durch eine nachträgliche Controlle (wie in den vorigen Fällen) bestätigen zu können, indem es bis jetzt zu einem derartigen Paroxysmus nicht mehr gekommen ist.

Fall 4. Frau R., 32 Jahre alt, will in ihrem 18. Lebensjahre durch viele Wochen an Abdominaltyphus gelitten haben, 3 Jahre später heirathete sie und gebar 5 Kinder, das letzte vor 2 Jahren.

Am 23. November 1879 wurde sie von heftigen Schmerzen befallen, die im rechten Hypochondrium ihren Hauptsitz hatten, von da theils nach dem Rücken, theils in die Regio epigast. ausstrahlten, und von häufigem Erbrechen begleitet waren. Eine Ursache weiss sie weder für diese, noch für ähnliche bereits früher überstandene Anfälle anzugeben; sie erwähnt, dass die Paroxysmen vor ungefähr 11 Monaten begonnen, und sich seitdem im Ganzen 4 mal eingestellt haben. Nach dem 3. Anfalle trat Icterus

auf, der nach mehrtägiger Dauer wieder spurlos verschwand. Ich fand bei der Untersuchung des schwächlich gebauten Individuums die Organe des Thorax vollkommen normal, die Leber überragte etwas den Rippenbogen, war beim Druck schmerzhaft, die Milz in gewöhnlichen Dimensionen nachweisbar. Es bestanden Pulsverlangsamung nebst Zeichen von Collaps, wie in den früher geschilderten Fällen. Wenige Gaben von Morphin mit Mag. Bismuth. genügten die Schmerzen zu stillen, während das Erbrechen bei Anwendung von Eispillen sistirte. Der noch im Anfalle untersuchte Harn zeigte saure Reaction, ein specifisches Gewicht von 1020 und dessen Menge war so auffallend vermindert, dass die Kranke selbst angab, die Harnsecretion sei am 23. November wenigstens auf die Hälfte der sonstigen Ausscheidung reducirt gewesen. Bei der chemischen Untersuchung liessen sich mittlere Mengen von Eiweiss nebst Gallenfarbstoffen constatiren, im Sedimente zeigten sich einzelne Epithelien der Harnkanälchen, spärliche hyaline Cylinder und Krystalle von oxalsaurem Kalk. Schon Tags darauf (24. Nov.) machte sich eine deutliche icterische Färbung bemerkbar, der Nachweis von Albumen gelang noch durch volle 8 Tage, während hyaline Cylinder bald vorhanden waren, bald wieder fehlten; doch nahm die Menge des ersteren stetig ab und die letzteren konnten überhaupt nur bei sorgfältigem Durchmustern vieler Proben entdeckt werden. Seitdem sind 10 Monate verflossen, während welcher ich wiederholt den Harn untersucht und mich überdies fleissig nach dem Befinden meiner Clientin erkundigt habe. Da ich nun in Bezug auf Menge, chemisches Verhalten etc. des Urines durchaus keine Abnormität gefunden und das Individuum seit jener Zeit vollkommen gesund geblieben (die Schwellung der Leber war spurlos verschwunden), nehme ich keinen Anstand, sowohl eine Nierenschumpfung, für welche übrigens ausser dem Harnbefunde nicht ein einziges Symptom sprach, als auch die Albuminurie bei Gesunden (Leube, Fürbringer u. A.) auszuschliessen, und zähle den Fall zu den eben mitgetheilten anderweitigen Beobachtungen, indem ich auch hier den intensiven Paroxysmus, der wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Durchgang eines Gallensteines zurückzuführen war, als Ursache der Eiweissausscheidung beschuldige. Auf den Befund von so spärlichen hyalinen Cylindern möchte ich unter den obwaltenden Verhältnissen kein besonderes Gewicht legen, da dieselben bekanntlich von Nothnagel beim Icterus (Dieses Archiv. Bd. XII) mit und ohne Albuminurie gesehen und, gleichfalls nicht mit einer Nephritis in Zusammenhang gebracht worden sind.

Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass es auch mir seit jener Publication mehrmals gelungen ist, mich von der Richtigkeit dieser Angaben zu überzeugen. Aber abgesehen hievon lauten die Erfahrungen vieler Forscher der Neuzeit dahin, dass das Vorkommen einzelner hyaliner Cylinder für die Diagnose einer Nephritis überhaupt gar nicht zu verwerthen sei. In dieser Richtung äussern sich z. B. Weissberger und Perls (Archiv für exper. Pathologie. Bd. VI) gegen Munk und Burkart, indem sie aus mehreren daselbst mitgetheilten Experimenten schliessen, dass zum Auftreten dieser Gebilde eine Stauung in der Niere, die sie durch Einengung

der Nierenvene erzeugten, genüge. Dasselbe behauptet auch Leube (Virchow's Archiv. Bd. 72) und Fürbringer; Letzterer sagt (l. c.): „Das gelegentliche Vorkommen von schmalen blassen Cylindern im Harn beweist bekanntlich gar nichts für eine Nierenerkrankung.“ Endlich finden wir bei Leyden (Zeitschrift für klin. Med. Bd. II. 1. Heft. S. 178) folgende, auf diesen Gegenstand Bezug nehmende Aeusserung:

„Das Vorkommen hyaliner Cylinder beweist nur einen frischen Zustand, kann aber nicht als charakteristisch für einen entzündlichen gelten; Cylinder bilden sich überall, wo Albumen austritt, und sparsame Cylinder beweisen sicherlich keine Entzündung.“ Nachdem wir nun bei unserer Kranken die Eiweissausscheidung durch die Verminderung des Blutdrucks in den Malpighi'schen Gefässen zu erklären vermögen, ähnlich wie wir dies für die schon citirten Beobachtungen, unseren später folgenden Erörterungen gemäss, als im höchsten Grade wahrscheinlich und zutreffend erachten, müssen wir auf die Diagnose „Nephritis“ wegen des Befundes von spärlichen hyalinen Cylindern selbst dann nicht recurriren, wenn wir auch vom Icterus gänzlich absehen. Die klinische Diagnose „Nephritis“ ist gegenwärtig in der That eine viel schwierigere geworden, nachdem so bewährte Forscher ihre Stimme in der angegebenen Richtung und, wie ich glaube, mit vollem Recht erhoben. Ich gestehe gerne, dass ich selbst früher Vieles für Nephritis gehalten, was jetzt auf verminderte Circulation in der Niere bezogen und sehr häufig als höchst vorübergehende, bedeutungslose Erscheinung gedeutet werden kann. Ich glaube Fürbringer recht zu verstehen, wenn ich behaupte, dass er am Schlusse seiner interessanten Arbeit (l. c. S. 357) auf dieselben Verhältnisse anspielt, und möchte nur neben den dort genannten Albuminurien noch den Nachweis spärlicher hyaliner Cylinder anführen, da ja auch sie, wie Fürbringer selbst an einer anderen schon citirten Stelle behauptet, nicht jedesmal vor Täuschung schützen.

Fall 5. Ein 19jähriges Mädchen, bisher vollkommen gesund und von kräftigem Körperbau, begann am 18. Mai 1880 über Störungen der Verdauung (Druck im Magen, Aufstossen) zu klagen und gab mir so Veranlassung den Urin zu untersuchen; derselbe bot jedoch ein ganz normales Verhalten dar. Als 2 Tage später zu den genannten Erscheinungen ein heftiger cardialgischer Anfall sich hinzugesellte und ich auf Grundlage der früher gemachten Erfahrungen abermals zur Prüfung des Harns schritt, war ich mit Leichtigkeit im Stande (bei dem nicht fiebernden Individuum) Eiweiss nachzuweisen.

Im Sedimente war harnsaurer Natron nebst spärlichem Plattenepithel,

jedoch keine Cylinder zu finden. In diesem Falle war es mir nur noch einmal möglich eine Urinuntersuchung vorzunehmen und mich von dem Fehlen des Albumen und der morphotischen Elemente zu überzeugen, es war dies am 3. Tage nach dem Anfalle; später war ich nicht mehr im Stande mir eine Harnprobe zu verschaffen.

Nichtsdestoweniger möchte ich bei diesem Individuum, welches früher, wie schon erwähnt, niemals krank war und sich auch gegenwärtig des blühendsten Aussehens erfreut, sowohl von einer Nierenkrankheit, als auch von der mehrfach angeführten Albuminurie bei gesunden Menschen absehen und die Eiweissausscheidung auf den Paroxysmus beziehen. Ich war zwar nicht in der Lage, bei der Kranken einen irgendwie erheblichen Collaps zu beobachten, doch dürfte dies durch den Umstand sich erklären, dass ich erst mehrere Stunden nach Beginn des Anfalls am Krankenbette erschien. Die Thatsache, dass vor dem Eintritte der Schmerzen sich Albumen nicht vorfand, spricht wohl ebenso zu Gunsten dieser Ansicht, wie die Erfahrung bei anderen analogen Fällen, welche das Ergebniss lieferte, dass zum Zustandekommen der Albuminurie unter den genannten Verhältnissen jener mehrfach hervorgehobene Symptomencomplex nothwendig sei. Die Ursache der Gastralgie dürfte bei dieser Kranken auf einen Diätfehler, den sie selbst beschuldigte, bezogen werden; dass es sich um ein tieferes Magenleiden nicht gehandelt habe, konnte aus dem so raschen Schwinden aller Erscheinungen erschlossen werden.

Fall 6. Eine 38 jährige Frau, welche in ihrem 30. Lebensjahre eine Pneumonie, an der ich sie damals behandelt habe, überstanden, seitdem jedoch gesund geblieben war, wurde am 24. October 1878 von heftigen Schmerzen in der Regio meso- und hypogastrica befallen, die die Kranke einer Erkältung (Durchnässung bei stark erhitztem Körper) zuschrieb. Ihre Intensität war eine sehr bedeutende und wurden dieselben erst nach 24 stündiger Dauer, nach wiederholt vorgenommener subcutaner Injection von Morphin, sowie nach dem Gebrauche warmer Bäder gestillt. Die genaueste Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane liess keine Anomalie auf finden, seit der letzten Entbindung waren bereits 5 Jahre verflossen, die Menses stellten sich regelmässig ein, Fluor albus war nicht vorhanden. Die Harnsecretion war am Tage des Anfalles eine sehr spärliche, es wurden 500 Ccm. eines concentrirten Urins, dessen specifisches Gewicht 1018 betrug, während eines stark entwickelten Collaps entleert, der Stuhl musste durch Klysmen erzeugt werden. Schon bei der ersten Untersuchung wurde Eiweiss in grosser Menge gefunden, während pathologische Formbestandtheile vollständig mangelten.

Am 25. October betrug die Urinmenge 1100 Ccm., das specifische Gewicht 1019, Eiweiss reichlich, keine Cylinder.

Am 26. October Urinmenge 1400 Ccm., specifisches Gewicht 1018, Eiweiss noch deutlich, keine morphotischen Elemente.

Am 27. nur noch Spuren von Eiweiss.

Am 28. Eiweiss nicht mehr nachweisbar.

Seitdem sind fast 2 Jahre verflossen, ohne dass es bisher zu einem ähnlichen Paroxysmus gekommen wäre.

Der Urin wurde in den ersten Wochen nach dem beschriebenen Anfalle

mehrmals, jedoch stets erfolglos auf Albumen untersucht, so dass von weiteren derartigen Prüfungen Abstand genommen wurde.

Am 24. August 1880 wurde ich zu derselben Frau (4 Monate nach der letzterfolgten normalen Entbindung) wegen einer Mastitis gerufen. Seit 14 Tagen bestand Schwellung und Röthung und traten gegenwärtig so heftige Schmerzen auf, dass die Patientin selbst dringend bat, die Eröffnung vorzunehmen. Bei dieser Gelegenheit schritt ich gleichfalls zu einer Harnuntersuchung, die ich während der ganzen Dauer der Behandlung des Abscesses (24. Aug. bis 4. Septbr.) täglich, aber stets mit negativem Resultate vornahm. Als Ursache der fieberlos verlaufenden Enteralgie konnte in diesem Falle, bei dem Mangel jedes anderen ätiologischen Momentes, eine Erkältung, auf welche die Kranke selbst hinwies, mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Man findet derartige Koliken, wenn auch nicht so hohen Grades, bei manchen Individuen selbst nach viel geringfügigeren Veranlassungen, beispielsweise nach einer leichten Erkältung der Füße, sich einstellen, ohne dass bei der genauesten Exploration und bei der sorgfältigsten Beobachtung des weiteren Verlaufes Erscheinungen einer tieferen Erkrankung sich manifestiren liessen. Leube spricht sich bekanntlich (l. c.) über derartige Einflüsse folgendermassen aus: „Das an der Körperoberfläche plötzlich abgekühlte und durch collaterale Hyperämie unter stärkerem Drucke in die Darmgefässe gelangende Blut übt einen stärkeren Reiz auf die die Empfindung vermittelnden Nerven in den Gefässcheiden der Darmarterien.“

Das Fehlen des Hydrops, der morphotischen Elemente im Harn spricht ebenso wie das rasche Schwinden der Albuminurie gegen die Annahme, es sei durch die plötzliche Abkühlung eine Nephritis entstanden; dass aber auch die hier supponirte stärkere Füllung der Darmgefässe nicht im Widerspruche stehe mit der Genese der Eiweissausscheidung, die wir hier gerade so wie in den früher beschriebenen Fällen acceptiren, darüber können wir erst später, um Wiederholungen zu vermeiden, handeln. Wir müssen jedoch schon jetzt andeuten, dass eine Verminderung des Druckes in den Malpighischen Gefässen sich bei einer stärkeren Füllung der Darmgefässe ganz gut denken und demnach auch mit der Runeberg'schen Theorie in vollen Einklang bringen lässt. Hätten wir es in diesem Falle mit der sogenannten Eiweissausscheidung bei Gesunden zu thun gehabt, dann wäre es schwer begreiflich, weshalb die Albuminurie nicht zum Vorschein kam, als die Kranke an Mastitis unter ziemlich heftigen Fiebererscheinungen litt, und warum sie überhaupt nur kurze Zeit nach jenem enteralgischen Anfall bestand, ohne jemals wiederzukehren.

Fall 7. Ein 35 Jahre alter Beamter, der am 4. Juni 1880 aus Karlsbad zurückkehrte, consultirte mich wegen seines Magenleidens, welches bereits seit mehreren Monaten bestand und den behandelnden Aerzten Veranlassung gegeben hat, die Quellen des genannten Kurortes zu versuchen. Die Diagnose Carcinom war in diesem Falle auf Grundlage der ausgebildeten Kachexie, sowie des deutlich tastbaren höckrigen Tumors mit Leichtigkeit zu stellen. Ich schritt fast täglich zur Harnuntersuchung, ohne jedoch, ausser einem beträchtlichen Indicangehalt, eine Abnormität zu entdecken.

Am 18. Juni entwickelte sich im Verlaufe eines sehr heftigen, stundenlang anhaltenden cardialgischen Anfalles tiefer Collaps und in dem während

der Dauer des Paroxysmus secernirten Harne war eine mässige, durch Eiweiss bedingte Trübung zu constatiren. Nach längerem Suchen wurden auch einzelne Epithelien der Harnkanälchen gefunden, während Cylinder nicht nachzuweisen waren. Am 19., 20. und 21. Juni liessen sich nur noch Spuren von Albumen mittels Ferrocyankalium entdecken, die morphotischen Elemente fehlten jedoch vollständig. Vom 22. bis 30. Juni konnte Eiweiss nicht gefunden werden, obgleich während dieser Zeit leichtere Anfälle intercurirten. Anfang Juli begab sich Patient zu seinen Eltern aufs Land, wo er nach wenigen Wochen seinem Leiden erlag.

Auch bei diesem Kranken dürfte es nicht gewagt sein, die Albuminurie mit dem am 18. Juni eingetretenen Collaps in Zusammenhang zu bringen und von einer tiefern Läsion der Niere, wegen des Mangels aller anderen Symptome einer derartigen Affection, abzusehen.

Ich habe bereits früher erwähnt, dass ich zur selben Zeit bei noch anderen an Magencarcinom leidenden Individuen den Harn häufig untersucht habe, ohne jedoch trotz hochgradiger Anämie einen derartigen Befund erheben zu können. Ich führe dies nur an, um einerseits zu zeigen, dass Albuminurie, wie dies auch Smoler (l. c.) u. A. behaupten, beim Magencarcinom keine so häufige Erscheinung sei, andererseits aber um die Thatsache zu registriren, dass unter denselben Verhältnissen (vorgeschrittene Kachexie, vehemente Cardialgie) das in Rede stehende Symptom bald eintreten, bald wieder fehlen könne.

Fall 8. Frau P., 49 Jahre alt, von sehr kräftiger Constitution, stets gesund und in den besten Verhältnissen lebend, hat im Verlaufe von 3 Jahren in Zwischenräumen von vielen Monaten 5 mal an sehr heftigen cardialgischen Anfällen gelitten. Dieselben waren mit Erbrechen, Stipsis und einem sehr lästigen Schwindelgefühle verbunden und stellten sich bald nach einem Diätfehler, bald jedoch ohne jede bekannte Veranlassung ein. 4 mal wurde in dem nach dem Paroxysmus entleerten Harn Albumen in ziemlich grossen Quantitäten, ferner einzelne sehr spärliche rothe Blut- und Eiterkörper (keine Cylinder) gefunden und liess sich Eiweiss durch weitere 2—6 Tage in allmählich abnehmender Menge nachweisen; der letzte Anfall verlief, ohne dass ich Albuminurie von längerer Dauer beobachtet hätte. Ich wurde nämlich diesmal nicht zum Paroxysmus selbst, sondern erst 2 Tage später, der andauernden Appetitlosigkeit wegen, herbeigerufen und fand um diese Zeit den Harn vollkommen normal. Ob der Collaps sich auch bei dieser Gelegenheit gehörig entwickelt hat oder nur rudimentär geblieben war, ob nicht unmittelbar nach dem Anfälle dennoch Eiweiss nachzuweisen gewesen wäre, über alle diese Fragen vermag ich keinen Aufschluss zu geben. Soviel jedoch kann ich anführen, dass bei dieser Kranken aus ähnlichen früheren Anlässen in den freien Intervallen durch längere Zeit Bestimmungen der 24 stündigen Harnmengen, sowie des specifischen Gewichtes vorgenommen wurden und dass ebenso wenig diese wie der übrige Befund im Urin einen Anhaltspunkt für die Supposition eines Nierenleidens dargeboten haben. Ebenso liess die Exploration der inneren Organe niemals eine Anomalie entdecken, so dass ich die geschilderten Paroxysmen gerade so wie im 1. der mitgetheilten Fälle als einfache Gastralgien und die Eiweissausscheidung in der schon wiederholt angegebenen Weise deuten musste.

Fall 9. Bei einem 31 jährigen Individuum, das vor 7 Monaten eine Fractur des Oberarms erlitten, sonst jedoch niemals krank gewesen, kam es am 3. August 1880 zu einem sehr heftigen Schmerzanfalle, der viele Stunden anhielt. Der schon am folgenden Tage deutlich entwickelte Icterus, sowie ein neuerlicher Anfall am 16. September, den dieselben Erscheinungen begleiteten, gestatteten wohl die Annahme, dass diese beiden Paroxysmen durch Gallenconcremente bedingt waren. Schon bei der ersten Untersuchung (am 3. August) liess sich Eiweiss in dem Gallenpigment führenden Harn auffinden, ebenso zeigten sich einzelne Epithelien der Harnkanälchen neben Krystallen von Harnsäure, Cylinder liessen sich weder diesmal, noch in den folgenden Tagen, während welcher Albumen, wenn auch in geringen Mengen ausgeschieden wurde, constatiren. Die Albuminurie dauerte bis zum 21. August, somit durch 19 Tage, obgleich die Schmerzen längst geschwunden und der Harn keine anderweitige Abnormität dargeboten hatte. Auffällig war die hochgradige Schwäche des Kranken, die wohl in der völligen Appetitlosigkeit ihren Grund hatte, sie mochte auch Veranlassung zu der hartnäckig fortbestehenden Eiweissausscheidung gegeben haben, und dies um so eher, da der Kranke sich nicht bewegen liess, ruhig im Bette zu bleiben. Man konnte auch später in der That nachweisen, dass die Nachts secernirten Harnportionen bereits eiweissfrei waren, während die am Tage entleerten albuminhaltig blieben. Vom 22. August bis zum 16. September liess sich im Urin keine Abnormität entdecken; Patient hatte sich inzwischen fast vollkommen wieder erholt und ging auch seiner anstrengenden Beschäftigung nach.

Mit dem Anfälle am 16. September stellte sich abermals beträchtliche Albuminurie ein, die jedoch diesmal nur durch 2 Tage anhielt und von morphotischen Elementen nicht begleitet war. Seit dem 19. September vermochte ich nur Spuren von Gallenfarbstoff (wenige Tage hindurch) zu finden, seit dem 23. September bis Mitte October hat sich keine Anomalie mehr gezeigt, obgleich nach allen Richtungen und mit aller Sorgfalt untersucht worden war. Zu Störungen der Verdauung ist es diesmal gar nicht gekommen, weshalb auch die Erholung rasche Fortschritte machte. In diesem Falle, wo die Albuminurie sich so protrahirte, konnte nur das Fehlen aller anderen auf eine Nephritis hinweisenden Symptome den Schluss gestatten, dass wir es hier ähnlich wie in den übrigen Beobachtungen mit einer transitorischen Form derselben zu thun hatten.

Fall 10. Bei einem 21 Jahre alten Beamten, der früher niemals krank war, entwickelte sich seit 1 Jahre eine Inguinalhernie, die durch kein Bruchband zurückgehalten wurde. Am 28. August 1880 kam es zur Incarceration, während welcher sich häufiges Erbrechen, sehr heftige Schmerzen im Abdomen und Erscheinungen von Collaps einstellten. Im Harn liess sich deutlich Eiweiss und im Sedimente Epithelien der Harnkanälchen nebst spärlichen hyalinen Cylindern nachweisen. Erst am folgenden Tage gelang die Reposition, worauf bald alle Krankheitserscheinungen schwanden und der reichlicher entleerte Harn sich vollkommen normal erwies. Patient hat sich 3 Tage nach dieser Affaire verheirathet, die Hernie, durch ein Bruchband zurückgehalten, ist seitdem nicht mehr hervorgetreten, zu einer Störung seiner Gesundheit ist es seit jener Zeit nicht gekommen, ebenso

wenig war ich im Stande, in dem seit dem Anfalle wiederholt untersuchten Urin irgend eine Abnormität zu entdecken.

Ich muss bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass auch Fischer (Volkmann's Sammlung. Nr. 27) analoge Vorkommnisse wenigstens andeutet, indem er sagt: „Bei der Incarceration von Hernien findet sich nicht selten Eiweiss und farbige Blutkörperchen im Harn gerade in der Zeit, wo die Shokerscheinungen am deutlichsten ausgeprägt sind.“ Fischer erwähnt dies gelegentlich seiner Auseinandersetzungen über *Commotio cerebri* und benutzt diese Erfahrung, um zu zeigen, dass die Albuminurie, die bei Gehirnerschütterungen ohne anatomische Läsion der Niere gefunden wird, nicht als Reizungsphänomen an der durch Claude Bernard bestimmten Stelle des Gehirns zu betrachten sei, sondern durch Reflexlähmung der Nierengefässe entstehe. Diese trete gleichzeitig während des Traumas auf und bestehe in venöser Stase neben arterieller Anämie. Als weiteres Beispiel der in diese Kategorie gehörenden Eiweissausscheidung führt er folgenden Fall an: „Ich habe die Frau eines Collegen behandelt, welche während der ersten Monate der Schwangerschaft bei einer vor ihrem Manne verheimlichten Urinuntersuchung plötzlich die Beobachtung machte, dass sie jeden Morgen von 10—12 Uhr einen eiweisshaltigen Harn liess. Auch der mit dem Katheter entzogene Urin war in dieser Zeit eiweisshaltig, zu allen anderen Tageszeiten waren keine Spuren von Albumen im Urin zu entdecken, im Harn fanden sich keine Formelemente.“

Fischer nimmt als Ursache dieser Albuminurie eine periodisch eintretende, durch den Reiz des schwangeren Uterus in derselben Weise bewirkte Lähmung der Nierengefässe an, wie sie Lewisson durch Quetschung des Uterus an den unteren Extremitäten von Thieren erzeugte.

Wir haben hier mehrere Fälle von transitorischer Albuminurie geschildert, die bei verschiedenen krankhaften Affectionen der Unterleibsorgane eintrat, und als gemeinsames Moment den mehr oder weniger tiefen Collaps, auf den wir grosses Gewicht legen, bereits wiederholt hervorgehoben.

Bei den meisten Kranken waren wir in der Lage, denselben direct zu beobachten, bei einigen wenigen war dies jedoch nicht möglich, so dass wir das Vorhandensein dieses Symptomencomplexes nur per analogiam erschliessen konnten. Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir in diesem Zustande die Ursache der vorübergehenden Eiweissausscheidung vermuthen und wollen dies nun näher zu begründen suchen. Vor Allem dürfte es aber nothwendig sein, die

anderen Ursachen von transitorischer Albuminurie, insofern dies nicht schon bei der Aufzählung der einzelnen Krankengeschichten geschehen, in den von uns mitgetheilten Beobachtungen auszuschliessen. In Betreff der Exclusion der durch eine Nephritis bedingten Eiweissausscheidung haben wir nur die Schrumpfniere zu berücksichtigen, da lediglich bei dieser Nierenaffection erfahrungsgemäss alle Krankheitserscheinungen längere Zeit fehlen und auch der Harn zeitweilig vollkommen normal sein kann. Dass wir von dieser Affection in sämtlichen Fällen absehen konnten, darüber belehrte uns die lange genug fortgesetzte eingehende Harnuntersuchung, die namentlich in jenen Fällen geübt wurde, wo anfänglich ein diesbezüglicher Zweifel auftauchte. Wir haben niemals Polyurie gefunden und konnten bei keinem dieser Individuen Zeichen von Herzhypertrophie oder solche von erhöhter Spannung in den Arterien bemerken. Gegen die Annahme eines derartigen Leidens spricht auch der Umstand, dass wir Albumen nur bei Gelegenheit des Auftretens der beschriebenen Paroxysmen und höchstens noch einige Zeit nach Ablauf derselben, niemals aber in den freien Intervallen nachweisen konnten, während bei der Schrumpfniere Eiweiss wohl nur vorübergehend vermisst wird. Bartels selbst (v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie. Bd. IX. 1. Hälfte. S. 401), der diesen vollständig latenten Verlauf hervorhebt, weiss nur eines einzigen Falles zu erwähnen, wo Eiweiss anhaltend gefehlt haben soll. Aber in der betreffenden Krankengeschichte heisst es, „dass der Harn seit Beginn des Fiebers (welches später hinzutrat) kleine Mengen Eiweiss enthielt.“ Die ganze Beobachtungsdauer erstreckte sich vom 26. Januar 1873 bis zum 3. März desselben Jahres, also durch etwa 15 Wochen, und scheint überdies aus der dortigen Schilderung hervorzugehen, dass während des genannten Zeitraumes der Urin nur etwa 6 mal untersucht werden konnte.

Schon früher wurde betont, dass wir alle jene Fälle unberücksichtigt liessen, wo mit dem Nachweise von Albumen zugleich jener von morphotischen Elementen (spärliche hyaline Cylinder und Epithelien der Harnkanälchen ausgenommen) geliefert werden konnte. Wir verstehen darunter rothe Blut- und Eiterkörper in grösserer Anzahl, da einzelne wenige Exemplare die Albuminausscheidung nicht zu beeinflussen vermögen, sowie die anderen Arten der Cylinder. Da, wo grössere Quantitäten von Eiweiss aufzufinden waren, haben wir einzelne spärliche Exemplare der erstgenannten Gebilde mitunter wahrgenommen, dieselben jedoch gegenüber den colossalen Albuminausscheidungen gar nicht berücksichtigt, bei nur geringeren Mengen musste das Sediment auch von spärlichen derartigen Elementen

frei sein, sollte anders der Fall für unsere Zwecke verwerthbar erscheinen.

Wir dürfen daher alle jene Krankheitsprocesse eliminiren, wo das Albumen dem Harn auf dem Wege durch das Nierenbecken, die Ureteren, Blase etc. beigemischt wird, sei es, dass in Folge von entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut der genannten Organe, oder in Folge eines Durchbruches von Abscessen der Nachbarschaft Eiterzellen und Blutkörper in denselben gelangen. Ebenso können wir den bei einigen der Beobachtungen möglichen Einwand, dass der hie und da factisch bestandene dyspeptische Zustand die Eiweissausscheidung veranlasst habe, zurückweisen, da einerseits selbst in den Fällen, wo ein derartiger Einfluss das eine Mal nicht in Abrede zu stellen war, bei einem späteren Anfall Albuminurie auftrat, trotzdem dieses Moment sicherlich fehlte, andererseits aber auch diese von Christison, Osborne, Vogel u. A. herrührenden Annahmen, wie ja bereits erwähnt, gegenwärtig überhaupt gar nicht mehr berücksichtigt werden. Ueberdies zeigte sich das in Rede stehende Symptom auch bei Kranken, wo eine Affection der gastrischen Organe gar nicht vorlag, wie beispielsweise in den Fällen 3, 6, 10, sowie in einem noch später mitzutheilenden, wo der Collaps durch eine profuse Blutung herbeigeführt worden ist.

Bei keinem dieser Individuen waren Erscheinungen von Hämoglobinurie zugegen, zum Ueberflusse wurden noch die concentrirten, im Anfall entleerten Harnportionen nach der Methode von Heller oder spektroskopisch, jedoch resultatlos geprüft.

Eine hämatogene Albuminurie, die nicht durch den Uebergang von Hämoglobin in das Serum oder durch Einführung von rohem Hühnereiweiss herrührt, wird gegenwärtig bekanntlich nicht mehr angenommen, so dass wir demnach auf die Aufzählung aller diesbezüglichen Theorien verzichten dürfen, so z. B. auf die Theorie von Owen Rees, nach der ein Ueberschuss von Wasser im Blute Albuminurie hervorrufe, oder auf jene von Wundt, dass die Verarmung des Blutes an Kochsalz Ursache der Eiweissausscheidung sei u. s. w.

Nachdem wir schon früher die übrigen ätiologischen Momente einer transitorischen Albuminurie ausgeschlossen haben, glauben wir sonach berechtigt zu sein, für unsere Beobachtungen den allen gemeinsamen Symptomencomplex als Ursache der Eiweissausscheidung anzulegen zu dürfen. Wir werden wohl in dieser Beziehung jene schon wiederholt angedeutete Ansicht, betreffend die Pathogenese der Eiweissausscheidungen mit der grössten Wahrscheinlichkeit verwerthen können und wollen nun die Frage zu beantworten suchen, auf welche Weise

diese Anomalie unter den gegebenen Verhältnissen zu Stande kommen konnte. Wir werden hier die Hypothese, nach welcher den Zellenauskleidungen der Harnkanälchen beim Zustandekommen der Albuminurie eine wichtige Rolle ertheilt wird, nur berühren, da sie in der allerneuesten Zeit nur wenige Anhänger zählt, und unsere Aufmerksamkeit vorwiegend dem Verhalten der Gefässe, sowie den Veränderungen des Blutdruckes in der Niere zuwenden, welche Momente von der Mehrzahl der Forscher namentlich als Ursache der transitorischen Eiweissausscheidung beschuldigt werden. Nach der erstgenannten Ansicht transsudirt bei der normalen Harnsecretion aus den Gefässschlingen eine Flüssigkeit, die Albumen enthält, dasselbe wird aber beim Durchgange durch die Harnkanälchen von den Epithelien wieder aufgenommen, so dass es im Urine fehlt, sind aber diese Gebilde krankhaft verändert, dann vermögen sie das Eiweiss nicht mehr zurückzuhalten und dasselbe erscheint in dem Secrete, Gegen diese Theorie sind jedoch in letzterer Zeit mannigfache Einwände erhoben worden. Unter Anderen äussert sich Bartels (l. c.) dahin, dass man nicht selten Nieren finde, in denen nach dem Tode keine Spur einer histologischen Veränderung an den Zellen zu entdecken ist, obgleich während des Lebens ein eiweisshaltiger Harn abgesondert wurde, und ebenso fehle oft Albumen im Urine, ungeachtet er aus einer Niere herrührt, deren Epithelien wesentliche pathologische Veränderungen aufweisen. Auch Runeberg (l. c.) spricht sich dahin aus, dass der Eiweissgehalt vollständig fehlen kann, wo die Epithelbedeckung vollkommen zerstört ist, und dass ebenso umgekehrt eine sehr reichliche Albuminausscheidung bei normaler Epithellage vorkomme. Wir müssen gestehen, dass auch unsere Erfahrungen mit denen der genannten Forscher übereinstimmen; wir konnten zwar, wie dies aus der Beschreibung der Krankheitsfälle ersichtlich ist, gar nicht selten im Harnsedimente den Befund von Epithelien der Harnkanälchen constatiren, doch liess sich häufig nachweisen, dass gerade in den Fällen, wo sehr viel Albumen vorhanden war, diese Elemente vollständig fehlten, während bei äusserst spärlichen Eiweissmengen Epithelien ziemlich reichlich abgestossen wurden. Ebenso hatten wir mehrmals Gelegenheit, uns davon zu überzeugen, dass bei Herz- und Lungenkrankheiten während des Bestehens hochgradiger Cyanose im Harne mitunter massenhaftes Epithel entleert wurde, ungeachtet jede Spur von Eiweiss mangelte.

Endlich haben die Untersuchungen von Nussbaum (Pflüger's Archiv. 1878 und Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV), von Posner (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 29), Ribbert (ebenda. Nr. 47)

und Litten (ebenda. 1880. Nr. 9) zu dem übereinstimmenden Resultate geführt, dass die Eiweissausscheidung nur unter pathologischen Verhältnissen in die Glomeruli zu verlegen sei, dass aber in der Norm daselbst Albumen nicht austrete. Ersterer fand zwar nur beim Frosche, dass das ins Blut injicirte Albumin diese Gefässe passire, die anderen eben genannten Forscher lieferten jedoch diesen Nachweis auch für die Niere der Säugethiere und Posner zeigte, dass es ebenso beim Menschen gelte. Er brachte nämlich Stücke der grossen weissen Niere in kochendes Wasser und fixirte so die Eiweissmassen zwischen Glomeruli und Bowman'scher Kapsel. Ribbert suchte das transsudirte Albumen nicht durch Kochen, sondern dadurch zu fixiren, dass er die frischen Gewebe in möglichst concentrirten Alkohol brachte. Litten bestätigte diese Angaben, indem er durch Unterbindung der Arteria und Vena renalis pathologische Veränderungen in der Niere erzeugte und durch gleichzeitige Anwendung dieser beiden Methoden übereinstimmende Ergebnisse erzielte. Er bestätigte auch, dass unter physiologischen Verhältnissen eine Transsudation eiweisshaltigen Materials in die Müller'schen Kapseln nicht stattfindet. Die Angaben des letztgenannten Forschers sind um so wichtiger, als er noch kurz zuvor (Zeitschr. für klin. Med. Bd. I. 1. Heft. S. 178) die Ansicht äusserte, dass in der Norm das durch die Schlingen der Glomeruli hindurchgepresste Harnwasser eiweisshaltig sei.

Posner hat gleichfalls in einer neueren Arbeit (Virch. Archiv. Bd. 79. Heft 2) die Unhaltbarkeit der Theorie Wittich's dadurch zu erweisen gesucht, dass er anführt, bei der Kochmethode kein Eiweiss in den Bowman'schen Kapseln gefunden zu haben, er widerlegt daselbst auch die Ansicht Cornil's (Journal de l'anatomie et de la physiol. 1879), nach der das Albumen aus zerfallenem Epithel entstehen soll. Gegen diese letztere, auch von Senator vertretene Anschauung hat schon Bartels (l. c.) geltend gemacht, dass solche durch Auflösung der Epithelien gelieferte Eiweissmassen wohl nur eine minimale Menge betragen könnten.

Wir haben nun, nachdem Veränderungen in der Constitution des Blutes und Alterationen des Nierenepithels als Ursachen der Albuminurie für unsere Fälle nicht angenommen werden, nur noch auf die Gefässe der Niere zu recurriren und zu untersuchen, welchen Verhältnissen an diesem Apparate das Zustandekommen der Eiweissausscheidung zuzuschreiben sei.

Es kommen bekanntlich auch hier wieder mehrere Momente in Betracht, es handelt sich nämlich um die Beantwortung der Fragen,

ob es Veränderungen des auf den Gefässen lastenden Blutdruckes sind, die wir anklagen müssen, oder Veränderungen dieser Membranen selbst, wobei jedoch nicht in Abrede zu stellen ist, dass diese beiden Factoren bisweilen combinirt einwirken können, sowie dass man bald einer Erhöhung, bald einer Verminderung des Blutdruckes einen solchen Effect vindicirt hat. Da es sich um wesentliche anatomische Störungen, wenigstens bei den so rasch verlaufenden Fällen, nicht handeln konnte, so bliebe nur zu erörtern, ob der Collaps in seiner Wirkung auf die Gefässwände nicht in eine Parallele zu bringen sei mit den Ergebnissen jener experimentellen Prüfungen, welche einerseits Cohnheim und andererseits Litten ermittelt haben. In Betreff der Untersuchungsergebnisse des erstgenannten Forschers können wir, was ihre Anwendung auf die in Rede stehende Anomalie anlangt, auf jene Auseinandersetzungen hinweisen, die wir in der Prager Vierteljahrsschrift behufs Erklärung der Eiweissausscheidung und Cylinderbildung beim Darmkatarrh gegeben. Wir möchten aber in den uns beschäftigenden Beobachtungen diese Deutung deshalb nicht acceptiren, weil der Harnbefund doch wesentlich von jenem daselbst niedergelegten differirt. Dort handelte es sich nicht nur um den Nachweis von Albumen, sondern auch von Harncylindern, Eiterkörperchen und (wenn auch spärlichen) rothen Blutkörperchen, während wir es hier, mit sehr wenigen Ausnahmen, mit einer einfachen Eiweissausscheidung zu thun hatten. Aber abgesehen davon hat Litten in der schon citirten Arbeit (Zeitschrift für klin. Med.) sich gegen die von Cohnheim supponirte vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände in Folge von Ischämie auf Grundlage zahlreicher Experimente ausgesprochen und sucht vielmehr nachzuweisen, dass diese Membranen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen arterielle Anämie besitzen, die Einwirkung der letzteren zeige sich bei gewissen Graden lediglich auf die Epithelien, während gleichzeitig die Gefässe noch ihre morphologische und functionelle Integrität völlig bewahrt haben. Der genannte Autor hat in seiner zweiten, gleichfalls schon erwähnten Arbeit (Centralblatt) die Frage aufgeworfen, unter welchen physiologischen oder pathologischen Bedingungen die Gefässschlingen der Glomeruli Serumalbumin durchtreten lassen, und gelangt auf Grundlage seiner experimentellen Forschungen zu dem Ergebnisse, dass jene albuminösen Kapselexsudate unter Bedingungen auftreten, welche das Gemeinsame haben, dass die Nierengefässe (vorzugsweise die Capillaren der Glomeruli) vorübergehend eine Erweiterung ihres Durchmessers erfahren. Diese Erweiterung sucht er bei der Arterienligatur (bei der Venenligatur ist

sie selbstverständlich) dadurch zu erklären, dass er annimmt, die durch den Reiz der Ligatur sehr bedeutend verengten Gefäße, deren Wandungen im ischämischen Zustande auf einander lagern, erweitern sich vorübergehend nach Entfernung derselben. Litten spricht sich bei dieser Gelegenheit dahin aus, dass die Albuminurie bei der Cholera wahrscheinlich auf dieselbe Weise entstehe. Eine wesentliche Stütze für seine eben angeführte Annahme findet er in den Resultaten der Harnuntersuchung bei strychnisirten Thieren. Untersuchte er während der Periode des Gefäßkrampfes die Niere, so zeigten sich die Bowman'schen Kapseln leer, während mit dem Nachlasse des Gefäßkrampfes in der Niere jene Kapselexsudate sich vorfanden und ein eiweisshaltiger Harn entleert wurde. Er erklärt diese Thatsache in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen von Wittich und Stokvis, dass Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Niere Albuminurie bedinge, und meint, dass die Eiweissausscheidung, welche Schiff, Bernard u. A. nach Verletzungen bestimmter Gehirnthteile hervorriefen, ferner die Albuminurie bei *Commotio cerebri* und hohem Fieber wahrscheinlich hierher gehören. Für das einheitliche Princip hält er die Circulationsstörung in der Niere, welche ihren Ausdruck in der Dilatation der Gefäße und der dadurch bedingten Verlangsamung des Blutstroms finde. Die von Runeberg erhobene Thatsache, dass Eiweisslösungen bei niederem Drucke die Filtrationsmembran leichter durchdringen, sieht er hiermit im Einklange stehen, da bei einer verlangsamten Durchströmung ein längerer Contact der filtrirenden Flüssigkeit mit der Filtrationsmembran stattfinden kann. Posner legt gleichfalls (l. c.) bei dem Zustandekommen der Albuminurie das Hauptgewicht auf die Stromverlangsamung, ohne jedoch mit Runeberg darin übereinzustimmen, dass stets eine Druckverminderung in den Gefäßen der Niere bestehen müsse, man sehe vielmehr die Eiweissausscheidung bald bei erhöhtem, bald bei vermindertem Drucke. Auch Saundby (*Birmingh. med. Rew.* 1879) will die Ansicht Runeberg's, als sei die Albuminurie stets die Folge eines abnehmenden Blutdrucks, nicht gelten lassen, und Litten selbst findet die Eiweissausscheidung unabhängiger vom Blutdruck, als man bisher angenommen, indem sie bei erhöhtem, gleichbleibendem und herabgesetztem Druck entstehen könne.

Zu Gunsten Runeberg's hingegen hat sich zunächst Edlén (l. c.) geäußert und zugleich das Verständniss dieses Zustandekommens der Albuminurie bei niederem Drucke dadurch erleichtert, dass er annimmt, die Porenkanäle durchbohren nicht senkrecht die Filtrationsmembran, sondern verlaufen in derselben schräge, so dass

sie bei erhöhtem Drucke comprimirt werden, bei abnehmendem offen bleiben.

Fürbringer (l. c.) stimmt gleichfalls mit Runeberg überein, ist jedoch der Ansicht, dass die von dem genannten Forscher supponirte Druckabnahme an und für sich nicht genügt zum Uebertritt von Albumin in das Secret gesunder Nieren, und meint, dass man eine individuelle Permeabilität der Filtermembran annehmen müsse.

Die Supposition von Nerveneinflüssen dürfte sich auch am ehesten mit dem eigenartigen Gange der Eiweissausscheidungen in den von ihm und Anderen beobachteten derartigen Fällen (von Albuminurie bei Gesunden) vereinbaren lassen.

Endlich hat auch Stiller (l. c.) das Sinken des arteriellen Blutdrucks als Ursache der Eiweissausscheidung in jenen Fällen von Darmkatarrh mit profusem Durchfall, über die er daselbst berichtet, angesehen. Eine wirkliche Ernährungsstörung der Gefässe ist ihm deshalb unwahrscheinlich, weil in seinen Beobachtungen die Abnahme des Blutdrucks nicht so beträchtlich war, um dieselbe herbeiführen zu können. Individuelle Factoren müssen, wie auch er glaubt, mit im Spiele sein, indem es sonst nicht erklärlich wäre, weshalb bei heftigen epidemisch auftretenden Cholerinen, wo ausgesprochener Collaps zu beobachten ist, nicht jedesmal Eiweiss im Harn gefunden wird.

Schlechte hygienische Verhältnisse, überhaupt Einflüsse, welche zu Herzschwäche führen, scheinen zu diesen individuellen Momenten zu gehören. Bei dem Versuche, unsere Fälle von Albuminurie zu erklären, dürfte es zweckmässig erscheinen, jene Beobachtungen gesondert zu betrachten, wo die Eiweissausscheidung, wie in den bisher citirten Mittheilungen, an einen durch einen Schmerzanfall bedingten Collaps sich anschloss, resp. während eines solchen entstand. Erst später wollen wir jene Fälle zu deuten suchen, wo der Collaps vorwiegend oder ausschliesslich durch eine heftige Blutung veranlasst worden ist; ersteres zeigte sich in einigen der schon geschilderten Krankheitsfälle, das letztere Verhalten werden wir gleich durch zwei Krankengeschichten illustriren.

Die einen schmerzhaften Paroxysmus begleitenden Albuminurien dürften nach unserem Dafürhalten dieselbe Erklärung beanspruchen, die Fürbringer (l. c.) für den Fall, der einen Collegen betraf, in so plausibler Weise gegeben. In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Ultzmann und Duker fand auch Fürbringer, dass die Eiweissausscheidung bei diesem Individuum vorübergehend nach stärkeren Erregungen auftrat. Es heisst daselbst: „Sehen wir

nun noch, welche Veränderungen der asthenische Affect im Körper, speciell im Bereiche der Blutbahnen der Niere zu setzen vermag. Wir wissen, dass es bei diesem nach den Preyer'schen Untersuchungen wahrscheinlich auf Erregung von Reflexhemmungscentren beruhenden Vorgange zu einer reflectorischen Reizung der Herznerven kommt, welche, mag nun der Vagus oder Accelerans oder beide theiligt sein, constant einhergeht mit allgemeiner Ischämie des arteriellen Systems. Das eingefallene Gesicht, die Blutleere der Hautdecken und Schleimhäute, der kleine bis unfühlbare Radialpuls des Erschrockenen gibt Zeugniß von dem Grade der Herabsetzung der Herzenergie und dem allgemeinen Arterienkrampfe, der seinerseits durch Verminderung des Blutzufusses zu den ohnehin spärlich gespeisten Glomerulis ein Sinken des Blutdrucks daselbst wird bedingen müssen. Eine weitere unmittelbare Folge aber der Blutleere im arteriellen System wird eine Ansammlung der Hauptmasse des Blutes in anderen Gefässbezirken sein, und wohl alle Autoren kommen darin überein, dass nach der Analogie der Erscheinungen des Schrecks mit jenen des Shoks der Chirurgen die grossen Räume der Venae coeliacae, mesenteriales, renales mit ihren zahlreichen Verzweigungen als Reservoir verantwortlich zu machen seien. Der schliessliche Effect dieser veränderten Blutvertheilung würde also die Etablierung einer acuten Nierencyanose sein mit allen Bedingungen, die Runeberg für die Entstehung der Albuminurie verlangt.“ Wir haben bei unseren Kranken während der Schmerzanfälle dieselbe Veränderung des Pulses und der Gesichtszüge, die gleiche Anämie der Hautdecken und Schleimhäute gefunden und können demgemäss diese Paroxysmen auch in ihrer Einwirkung auf die Circulation in der Niere wohl anstandslos dem asthenischen Affecte oder dem Shok gleichstellen.

Dass dies gestattet sei, geht übrigens auch daraus hervor, dass Fürbringer sich bei seinen Deductionen auf die von uns schon früher citirten Angaben Fischer's beruft; dieser Autor hat aber nicht blos, was wir hier besonders betonen, die Erscheinungen des Shoks bei der Commotio cerebri, auf welche Fürbringer anspielt, sondern auch bei Affectionen, die den von uns berichteten ganz analog sind, als Ursache der Albuminurie angenommen. Fischer erwähnt, dass bei Incarceration von Hernien sich Eiweiss dann finde, wenn die Erscheinungen des Shoks am deutlichsten ausgeprägt sind. Diese Schilderung passt vollkommen auf Fall 10, wo gleichfalls Albuminurie während des Stadiums des Collaps sich einstellte. Ebenso dürfen wir die oben angeführte Krankengeschichte dieses Forschers mit

unserem Falle 3 in eine Parallele bringen, denn es liegt nahe, auch hier eine Reflexlähmung der Nierengefässe durch Reizung der Uterinerven zu supponiren, wie dies dort Fischer gethan.

Wenn ferner der genannte Autor (Volkmann's Sammlung. Nr. 10) den Shok mit Zugrundelegung des Goltz'schen Klopfversuches als eine Reflexparalyse des Splanchnicus bezeichnet, so möchten wir auf die Erklärung hinweisen, die Leube für das Zustandekommen der Pulsverlangsamung bei der Enteralgie gegeben; im Kolikanfall (heisst es daselbst) kommt es wie beim Goltz'schen Klopfversuche auf dem Wege des Reflexes zur Hemmung der Herzbewegung durch Erregung der Vagi. Desgleichen erinnern wir daran, dass auch Mosler (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. Bd. VIII) die Erseheinungen von Hirnanämie, die er in cardialgischen Anfällen beobachtet hat, durch Herbeziehung des Goltz'schen Klopfversuches gedeutet. Wir finden sonach dem Gesagten gemäss die Möglichkeit, noch andere Beobachtungen, ja überhaupt sämtliche übrigen Fälle, über die wir referirten, zu erklären; denn es ist doch gestattet, an ähnliche reflectorische Vorgänge zu denken, wenn der Reiz auch von Nerven anderer Unterleibsorgane ausgeht, der Effect auf die Circulation ist derselbe, mag der Sitz des Leidens im Darm, im Magen oder an beliebiger Stelle des Abdomen sich finden, immer tritt, sobald der Anfall eine bestimmte Intensität erreicht hat, jener Collaps (Shok) ein, den wir mit dem Zustandekommen der Albuminurie in Zusammenhang bringen.

Die beim Shok in den Venae renales eintretende Blutanhäufung kann, wie dies Runeberg (Sep.-Abdr. S. 38) bei anderer Gelegenheit ausführt, gleichfalls dazu beitragen, den Druck in den Malpighischen Gefässen herabzusetzen, da die erweiterten Venen in den Pyramiden die Ausflussröhren der Nierenkanäle comprimiren, somit ein Hinderniss für den Abfluss des Secretes liefern, wodurch eine Steigerung des innerhalb der Harnkanäle herrschenden Gegendruckes zu Stande kommt. Aus dem bis jetzt Angeführten geht nun hervor, dass in den von uns beobachteten Fällen die Albuminurie sich in ganz ungezwungener Weise erkläre, wenn wir die Runeberg'sche Theorie zu Hülfe nehmen, wir vermögen derselben um so mehr zu folgen, als wir bei sämtlichen Individuen eine auffallende Verminderung der Harnsecretion während der Anfälle constatiren konnten. Wir haben ferner bei einzelnen Kranken die Erfahrung gemacht, dass die Eiweissausscheidung, die bereits während der Ruhe sistirte, sofort wieder auftrat, wenn die Patienten in dem noch bestehenden Schwächezustande das Bett verliessen. Auch diese Thatsache ist

geeignet, die Runeberg'sche Theorie zu stützen, indem sie mit derselben sich in vollen Einklang bringen lässt, namentlich wenn wir uns an die Erklärung erinnern, die Edlefsen für dieses von ihm, wenn auch bei anderer Gelegenheit, gleichfalls ermittelte Factum gegeben. Ueber ähnliche Beobachtungen haben ferner Leube, Duker und Fürbringer berichtet. Dass wir nicht in allen Fällen, die den hier von uns beschriebenen analog waren, Eiweiss im Harn fanden, kann keineswegs gegen Runeberg's Ansicht sprechen, da wir ja auch anderswo Ausnahmen von dem, was in der Regel vorkommt, finden, ohne deshalb unsere zur Erklärung gewisser Verhältnisse dienende Anschauung zu ändern. Wenn man beispielsweise den Harn der mit Herzklappenfehlern behafteten Individuen im Stadium der Compensationsstörung untersucht, so lässt sich mitunter, trotzdem hochgradiger Hydrops und Cyanose vorhanden, kein Eiweiss auffinden. Ebenso wenig als wir hier eine Stauung in der Niere in Abrede stellen werden, ebenso wenig werden wir dies bei Emphysematösen unter gleichen Verhältnissen thun. Bisweilen gelangen auch Kranke zur Beobachtung, wo einmal das Stadium der Compensationsstörung von Albuminurie begleitet wird, während dies ein anderes Mal nicht der Fall ist, ungeachtet es sich um dasselbe Individuum handelt und ungeachtet alle anderen Erscheinungen: die Dyspnoe, der Hydrops, die Cyanose in beiden Attacken die gleichen waren. Wir sind jedenfalls genöthigt, eine gewisse Disposition anzunehmen, aber auch da ist die Eiweissausscheidung, wie aus dem eben Erwähnten hervorgeht, bei demselben Kranken von noch unbekanntem Einwirkungen abhängig und daher dem Wechsel unterworfen. Wir werden aber deshalb nicht etwa unsere Erfahrung, dass die erwähnten Affectionen zu Albuminurie führen, negiren, oder überhaupt die Wirkung der Circulationsstörung (Stauung) auf das Zustandekommen der Eiweissausscheidung in Abrede stellen wollen. Worin diese Disposition bestehe und welcher Art solche Einwirkungen sind, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung auszusprechen. Dass uns hier übrigens noch Vieles dunkel sei, darüber hat sich Runeberg selbst in seiner neuesten Arbeit über diesen Gegenstand (Bd. XXVI) geäußert; dies kann uns jedoch nicht hindern, es auszusprechen, dass die Theorie dieses Forschers sich unter den bisher bestehenden am meisten eignet, die Albuminurie am Krankenbette in ebenso befriedigender Weise zu erklären, wie sie zur Deutung der Eiweissausscheidungen bei Gesunden von mehreren Autoren als die am meisten passende anerkannt worden ist.

Wir haben oben die Ansicht von Litten und Posner bereits

erwähnt, nach welcher die Stromverlangsamung als Ursache der Albuminurie angenommen wird, und es fragt sich nun, ob in unseren Beobachtungen die Verhältnisse derart lagen, dass wir diese Erklärungsweise anzuwenden vermögen. Es ist dies wohl gestattet, jedoch unter dem Vorbehalte, dass wir jene Erweiterung der Nierengefäße ausschliessen, die namentlich Litten postulirt. Denn dass unter den supponirten Bedingungen, der Etablirung einer Nierencyanose, die wir nach Fischer und Fürbringer voraussetzen, und bei den geschilderten Krankheitserscheinungen, besonders der nachgewiesenen Abnahme der Frequenz und Energie der Herzcontractionen eine verlangsamte Circulation in der Niere (im Collaps) bestand, wird wohl Jeder ohne Anstand einräumen dürfen.

Von einer Erweiterung der Gefäße glauben wir aber deshalb absehen zu müssen, weil wir den Nachweis von Albumen oft schon in einem Zeitraume führen konnten, wo noch tiefer Collaps bestand. So verhielt es sich z. B. in den Fällen 4, 6, 7, 10 und so verhielt es sich bei einem Individuum, dessen Krankengeschichte wir gleich schildern werden. Wie bereits erwähnt, hat Litten bei dieser Gelegenheit auf die Albuminurie bei der Cholera hingewiesen, und wir müssen gestehen, dass auch wir früher der Ansicht waren, dass die Eiweissausscheidung bei diesem Leiden erst im Stadium der Reaction stattfindet. Nachdem aber Runeberg (Sep.-Abdr. des XXIII. Bandes. S. 18, 47, 48) nicht nur aus seinen eigenen, sondern auch aus den Beobachtungen zahlreicher anderer Autoren den Beweis erbracht hat, dass die Albuminurie bei der Cholera gerade im asphyktischen Stadium ihre höchste Entwicklung erreicht und bei eintretender Reaction wieder abnimmt, nehmen wir um so weniger Anstand unsere diesbezügliche Anschauung zu modificiren, als einerseits Runeberg's Theorie gerade für dieses Stadium am passendsten erscheint, und andererseits neuere Erfahrungen bei der diarrhoischen Albuminurie, auf die wir noch zurückkommen, uns darüber belehrten, dass Stiller's Deutung dieses Symptomes (nach Runeberg) die volle Beachtung verdiene.

Wenn Litten seine Ansicht mit den Erfahrungen von Stokvis, Schiff und Fischer im Einklange findet, so müssen wir dem gegenüber anführen, dass auch Runeberg (l. c. S. 51, 52, 56 ff.) That-sachen anführt, die geeignet sind, die Eiweissausscheidung unter den genannten Bedingungen, sowie die febrile Albuminurie in ganz plausibler und seiner Theorie entsprechender Weise zu erklären. In Betreff der Albuminurie bei *Commotio cerebri* haben wir schon früher Fischer's Anschauung angeführt; die Erklärung, die dieser Forscher

schon damals gegeben, entspricht vollständig der Theorie Runeberg's, denn er lässt in Folge einer Reflexlähmung der Nierengefäße eine Stauungsniere (venöse Stase und arterielle Anämie) entstehen.

Ebenso wie in den bisher mitgetheilten Beobachtungen eignet sich auch diese Ansicht zur Erklärung jener Fälle von Eiweissausscheidungen, die sich nach einem durch eine stärkere Blutung entstandenen Collaps oder während desselben beobachten lassen, ja diese letzteren scheinen für diese Theorie noch beweisender zu sein, weil es hier in der That schwer fallen dürfte, eine andere Deutung zu geben. Ich habe bisher nur dreimal Gelegenheit gehabt, eine derartige Untersuchung vorzunehmen, einmal fiel dieselbe in Betreff der Eiweissausscheidung negativ aus, während sich Cylinder (hyaline) bei dieser Kranken in ziemlich grosser Menge constatiren liessen (der Fall ist in der Prager Vierteljahrschrift. Bd. 139 in Kürze erwähnt), in zwei anderen Fällen, die hier folgen, war die Blutung eine profuse, beide Individuen lagen stundenlang in tiefem Collaps und jedesmal konnten in dem zuerst gelassenen Harn hinlänglich grosse Quantitäten von Albumen nachgewiesen werden.

Fall 11. Frau M., 38 Jahre alt, bisher gesund, jedoch schwächlich gebaut, wurde am 29. Juli 1880, nachdem die Menses seit 4 Monaten cessirt hatten, gegen 11 Uhr Abends von einer äusserst stürmischen Menorrhagie befallen. Ich wurde erst am 30. gegen 6 Uhr Morgens gerufen, fand die Kranke fast pulslos, die Extremitäten kühl, die Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute auffallend blass. Bei der Indagation zeigte sich der Muttermund weit geöffnet und die Placenta grösstentheils losgelöst, so dass eine Entfernung derselben mit Leichtigkeit gelang, worauf auch die Blutung sofort stillstand und nicht mehr wiederkehrte. Nachdem die ganze Nacht hindurch kein Harn entleert worden war und mir eine Untersuchung desselben so wünschenswerth erschien, applicirte ich sofort den Katheter und staunte über die Menge von Eiweiss, die in der etwa 150 Ccm. betragenden Harnquantität vorgefunden wurde. Im Sedimente zeigten sich Epithelien der Harnkanälchen nebst spärlichen hyalinen Cylindern.

Schon am Nachmittage des 30. Juli, wo die Kranke unter der Anwendung stimulirender Mittel sich so weit erholt hatte, dass der Puls kräftiger und die Hauttemperatur normal wurde, liess sich Albumen nur noch in sehr geringer Menge auffinden, die Harnsecretion war mittlerweile eine reichlichere geworden. Am 31. konnte ich Eiweiss nicht mehr, wohl aber noch einzelne Epithelien und Cylinder nachweisen.

Am 2., 4. und 7. August wurde der Harn abermals geprüft (die Kranke entleerte denselben, nachdem sie zuvor ihre Genitalien sorgfältig gereinigt hatte), es zeigte sich aber weder Albumen, noch jene früher genannten morphotischen Elemente. Bei einer kräftigen Diät hat die Frau bis jetzt (Mitte October) sich so weit erholt, dass die Anämie zum grössten Theile behoben ist.

In Betreff dieses Falles muss ich hier einige Bemerkungen einschalten, die dazu dienen sollen, die Bedenken zu zerstreuen, dass es sich vielleicht um jene von Leyden (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1. Heft) geschilderte Schwangerschaftsniere gehandelt habe. Leyden hält dieselbe für eine lediglich durch mechanische Circulationsstörungen hervorgerufene Beeinträchtigung der Function und anatomischen Structur der Niere (nicht für eine entzündliche Form wie Bartels). Was die klinischen Merkmale dieser Affection betrifft, so geht aus den daselbst citirten Beobachtungen hervor, dass die Krankheit nur in der zweiten Hälfte der Gravidität eintrat und meist mit Hydrops verbunden war; im Sedimente zeigten sich hyaline, epitheliale und granulirte Cylinder. Grosses Gewicht legt der genannte Autor auf das Vorkommen verfetteter Epithelien oder wirklicher Fettkörnchenzellen im Harn; die Urinmenge war vermindert, das specifische Gewicht erhöht. Ich glaube, dass die Aufzählung dieser Symptome genügt, um in unserem Falle eine derartige Affection auszuschliessen, denn es fehlten die Oedeme, die charakteristischen Epithelien, die in Leyden's Beobachtungen oft reichlichen verschiedenen Formen von Cylindern (nicht blos hyaline wie bei unserer Kranken, die zudem sehr spärlich waren), und schliesslich handelte es sich um ein Individuum, welches sich erst im 4. Schwangerschaftsmonate befand.

Fall 12. Ein 28jähriges Individuum, welches seit einigen Wochen an leichten cardialgischen Anfällen litt und sich zugleich über Appetitverlust, häufiges Aufstossen und Gefühl von Druck im Magen beklagte, wurde am 7. Mai 1879 ohnmächtig im Aborte aufgefunden und in diesem Zustande in seine Wohnung übertragen. Nachdem der Kranke sich etwas erholt hatte, erfuhr ich, dass er seit 2 Tagen schwarze Stühle entleerte und während einer Defäcation von einer Ohnmacht befallen worden sei. Ich fand den Puls kaum tastbar, die Nase spitz, kalt, die Augen tief halonirt. Kurze Zeit darauf konnte ich bei der chemischen Untersuchung des Urines mittlere Mengen von Eiweiss, bei der mikroskopischen nur einzelne Epithelien der Harnkanälchen nachweisen.

Bei diesem Patienten habe ich, der vorhandenen Magensymptome wegen, den Harn 14 Tage zuvor genau untersucht, ohne eine Abnormität constatiren zu können. Die Albuminurie, die hier mit dem Ohnmachtsanfall zusammenfiel, bestand noch durch mehrere Tage, seit dem 15. Mai vermochte ich, trotz fleissig vorgenommener Prüfungen, dieselbe nicht mehr nachzuweisen. Die gastrischen Symptome haben seit jenem wohl durch eine Magenblutung veranlassten Paroxysmus allmählich an Intensität abgenommen, in wenigen Wochen schwanden dieselben vollständig und das Individuum ist seit mehr als einem Jahre von derartigen Störungen vollkommen frei; sein Aussehen ist gegenwärtig ein vorzügliches, sein Kräftezustand lässt nichts zu wünschen übrig.

Das Zusammenfallen der spärlichen Harnsecretion mit dem durch eine profuse Blutung herbeigeführten ausgebildeten Collaps gestattet

uns wohl, die Albuminurie bei diesen beiden Kranken, die sicherlich keine anderweitigen Zeichen einer Nierenaffection darboten und bei denen überdies auch andere Ursachen einer transitorischen Eiweissausscheidung fehlten, gleichfalls nach Runeberg's Theorie zu erklären. Hier genügt das Absinken des Blutdruckes, welches ganz unerwartet eintrat, um so eher zu einer solchen Erklärung, weil alle Einwände, die man sonst bei anderen Einwirkungen allenfalls erheben könnte, wegfallen. Bei der Cholera, beim Darmkatarrh könnte man immer noch an Einflüsse denken, die durch infectiöse Momente etc. bedingt sind, während hier die Verhältnisse so einfach liegen, dass man wohl einen besseren Beweis für die grösste Wahrscheinlichkeit dieser Ansicht nicht zu erbringen vermöchte und jede andere Deutung viel gezwungener erscheinen müsste.

Wenn sich das geschilderte Verhalten auch in weiteren Beobachtungen häufig herausstellen sollte, dann gewänne dadurch die in Rede stehende Theorie eine der festesten Stützen; constant dürfte aber, wie aus unseren obigen Erwägungen hervorgeht, die Albuminurie auch unter diesen Verhältnissen nicht sein, da wir es hier wie überall mit individuellen Factoren, die bisher unbekannte Grössen bilden, zu thun haben könnten. Auf diese recurriren gleichfalls Leube, Fürbringer u. A., um die von ihnen beobachteten Albuminausscheidungen bei Gesunden zu erklären, resp. um das Factum zu deuten, dass dieselben unter übrigens gleichen Einflüssen dennoch nur bei einzelnen Personen vorkommen. Selbst Runeberg äussert sich aus demselben Anlasse in seiner neuesten Arbeit (Bd. XXVI) folgendermassen:

„Ohne Zweifel existiren in dieser Hinsicht grosse individuelle Unterschiede, und es ist wohl als wahrscheinlich anzunehmen, dass dieselben hauptsächlich von ungleicher Permeabilität oder Dichtigkeit der Filtrationsmembran bei verschiedenen Individuen abhängen etc.“

Im Anschlusse an diese Mittheilungen möchte ich noch über zwei Fälle von Darmkatarrh berichten, wo es ebenfalls zu einer Albuminurie kam, die wegen des Fehlens der morphotischen Elemente im Harnsedimente in die Kategorie der uns hier beschäftigenden transitorischen Eiweissausscheidung gehört. Ich habe, seitdem mein Aufsatz (Zur Harnuntersuchung beim Katarrh des Darmkanales l. c.) erschienen ist, noch häufig Gelegenheit gehabt, derartige Untersuchungen vorzunehmen, und vermag nun auf Grundlage eines grösseren Beobachtungsmaterials anzugeben, dass das daselbst Vorgebrachte zum Theile sich bestätigt, zum Theile jedoch zu modificiren sei. Mit Sicherheit konnte ich constatiren, dass man auf Fälle stosse, wo

nicht nur Cylinder, sondern auch andere morphotische Elemente in solchen Mengen vorkommen, dass man eine Nephritis diagnosticirt, ungeachtet sich bei wiederholter und sorgfältiger Prüfung Eiweiss nicht nachweisen liess. Erst kürzlich habe ich wieder eine solche Beobachtung gemacht, die Formelemente verschwanden schon nach 2 Tagen spurlos aus dem Harn, obgleich sie (hyaline und epitheliale Cylinder, rothe und weisse Blutkörper) am Tage der Erkrankung in grosser Zahl vorhanden waren. Ich glaube, dass derartige Fälle auf eine Complication mit einer, wenn auch rasch vorübergehenden Nephritis zu beziehen sind, ähnlich wie dies auch Wagner (l. c.) in der einen seiner Beobachtungen supponirt, wo gleichfalls Albumen im Harn fehlte. Auch die Befunde von Albuminurie mit nur spärlichen hyalinen Cylindern, bei Abwesenheit aller anderen morphotischen Elemente, war ich im Stande wieder zu erheben, ohne dass ich jedoch bei jener Deutung verharren würde, die ich ihnen damals (l. c.) gegeben habe. Die Gründe dafür brauche ich nicht erst wieder zu detailliren, da sie in dieser Arbeit bereits hervorgehoben wurden. Die Erklärung, die dort für derlei Vorkommnisse gesucht wurde, ist demnach bis auf Weiteres wenigstens in suspenso zu lassen, nachdem durch die schon citirten Ausführungen Litten's jene Theorie in Frage gestellt erscheint, die Bartels bei der Deutung des Harnbefundes in der Cholera und ich selbst in analoger Weise beim Darmkatarrh in Anwendung gebracht habe.

Ebenso möchte ich gegenwärtig nicht entscheiden, ob für solche Vorkommnisse (Albuminurie mit spärlichen hyalinen Cylindern) die Runeberg'sche Ansicht in Anwendung gebracht werden dürfe, weil einerseits ein ganz ausgesprochener Collaps, wenigstens zur Zeit der Untersuchung, fehlte und andererseits beim Darmkatarrh, wie wir schon hervorhoben, bisweilen (wenigstens) infectiöse Momente mitspielen, bei deren Vorhandensein eine Affection der Niere noch in anderer Weise entstehen könnte. Auch den in meinem Aufsätze (l. c.) skizzirten Krankengeschichten 2 und 3 analoge Vorkommnisse, die Befunde von spärlichen hyalinen Cylindern, ohne dass Albumen oder andere morphotische Elemente nachzuweisen gewesen wären, vermag ich nach den Ergebnissen fortgesetzter Untersuchungen zu bestätigen. Es kann dies, wie ich denke, keineswegs auffällig erscheinen, da ja auch andere Beobachter, wenn auch nicht beim Darmkatarrh, so doch unter ähnlichen Bedingungen dasselbe erfahren haben. Schon früher (l. c.) habe ich darauf hingewiesen, dass Thomas und Burkart, ferner Zimmermann, Key, Griesinger, Meyer, Rosenstein, Vogel, Senator und Nothnagel von dem Vorkom-

men von Cylindern im eiweissfreien Harn sprechen; der letztgenannte Autor betont ausdrücklich (Arch. f. klin. Med. Bd. XII), dass er in $\frac{2}{3}$ aller Fälle von Icterus, in denen Cylinder nachweisbar waren, Eiweiss vermisst habe, trotzdem auf die verschiedenen Modificationen desselben geprüft worden war. Auch Leube (Virchow's Archiv. Bd. 72) hebt das Vorhandensein von Cylindern in einem Urine hervor, in dem sich kein Albumen finden liess, und dasselbe gilt auch von Wagner (l. c.), wie wir dies ja bereits angeführt haben. Stiller hebt zwar in seinen Beobachtungen vorwiegend den Nachweis von Albumen hervor und erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass meine Fälle eigenthümlicherweise mehr das Vorkommen von Cylindern betonen, aber es geht denn doch auch aus seinen Auseinandersetzungen hervor, dass diese Gebilde beim Darmkatarrh keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Er hat zwar in 9 Fällen dieser Krankheit nur 2mal Cylinder constatirt, aber da es daselbst (l. c. S. 533) heisst: „während meine (Stiller's) Beobachtungen sich ausschliesslich auf den Eiweissgehalt des Harnes beziehen, indem ich nur in 2 Fällen auch nach Cylindern suchte und dieselben auch fand etc.“, muss es wohl fraglich erscheinen, ob nicht wenigstens in einigen der noch übrigen 7 Fälle derselbe Befund zu eruiert gewesen wäre. In Betreff der Frage, ob Cylinder oder Eiweiss das feinere Reagens für die pathologische Betheiligung der Nieren abgeben, einer Frage, die gleichfalls Stiller an derselben Stelle aufwirft, ist wohl schwer hierüber zu discutiren, solange wir nicht noch viel zahlreichere Fälle zur Grundlage einer solchen Discussion besitzen. Erst ein grosses einschlägiges Material könnte uns darüber Aufschluss geben, ob bei vorhandenen Circulationsstörungen in der Niere häufiger Cylinder oder Eiweiss vorkommen. Dass aber Stiller unter der pathologischen Betheiligung der Nieren einfache Circulationsstörungen in diesen Organen meint, das geht wohl unverkennbar daraus hervor, dass er die Runeberg'sche Ansicht zur Erklärung seiner Beobachtungen heranzieht.

Unsere fortgesetzten Untersuchungen des Harns beim Darmkatarrh haben das weitere Ergebniss geliefert, dass es auch Fälle dieser Krankheit gebe, wo die genaueste Durchmusterung des Urinsedimentes keine morphotischen Elemente erheben lässt, so dass wir hierin eine Bestätigung der Angaben Stiller's finden, dass mitunter in der That bloss Eiweissausscheidung bei der in Rede stehenden Affection vorkomme. Ebenso vermögen wir die weitere Behauptung dieses Autors zu bestätigen, dass die Albuminurie im Verlaufe von Darmkatarrhen nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren

Individuen zu constatiren sei. Beides haben wir erst in der jüngsten Zeit erfahren und stehen nicht an, unsere früheren diesbezüglichen Angaben zu modificiren.

Was schliesslich die Aeusserungen Stiller's betreffend die Deutung einer einfachen Albuminurie bei der Diarrhoe anlangt, so können auch wir uns derselben vollkommen anschliessen und möchten daher auch diesen Krankheitsprocess (den Darmkatarrh) mit zu den Ursachen der transitorischen Eiweissausscheidung zählen, natürlich aber nur dann, wenn nicht zugleich die vielfach genannten Formelemente vorhanden sind und wenigstens ein gewisser Grad von Collaps sich nachweisen lässt.

Was die Fälle betrifft, auf die ich früher angespielt habe, so möchte ich dieselben in aller Kürze hier beifügen.

Fall 13. Ein 21jähriger Photograph, bisher vollkommen gesund, consultirte mich am 13. Juli 1880 wegen einer profusen, erst seit wenigen Stunden bestehenden Diarrhoe, zu einer Zeit, wo auch bei anderen Individuen leichte Darmkatarrhe vorkamen. Ich fand bei dem sehr kräftigen Patienten auffallend kleinen Puls, Temperaturabnahme an den peripheren Theilen, Oligurie und reichlichen Gehalt an Albumen, während von Formelementen lediglich einzelne gelbgefärbte Epithelien der Harnkanälchen nachweisbar waren.

Am folgenden Tage verminderte sich unter der Anwendung von Opiaten der Durchfall und liess sich auch viel weniger Eiweiss finden, am 3. Tage verschwand sowohl die Diarrhoe, als auch das Albumen, und letzteres konnte auch seitdem, trotz mehrmals vorgenommener Untersuchungen, nicht mehr constatirt werden. Das Individuum ist seit jener Zeit vollkommen wohl geblieben.

Fall 14. Der zweite hierher gehörige Fall betrifft eine 63jährige Frau, Mutter von 5 Kindern. Dieselbe wurde von mir vor 10 Jahren an einer schweren Pneumonie behandelt, ist jedoch seit jener Zeit von Krankheiten verschont gewesen. Anfangs Juli 1880 verlor sie den Appetit und wenige Tage darauf kam es zu einer heftigen Diarrhoe, die der Kranken Veranlassung gab, mich herbeizurufen (10. Juli). Unter den Erscheinungen eines nur mässigen Collaps erfolgten täglich 8—10 Stühle, die Patientin fühlte sich sehr matt, obgleich jedes Fieber fehlte. Die Temperatur (der Axilla) schwankte zwischen 36,9 und 37,5 bei einer Pulsfrequenz zwischen 60 und 76; deutlich liess sich bei diesem Individuum eine Schwellung der Milz constatiren.

Im Harn, der während der ganzen Dauer der Diarrhoe in verminderter Menge secernirt wurde, liess sich Eiweiss in ziemlich reichlichen Quantitäten nachweisen, im Sedimente jedoch konnten bloss Krystalle von Harnsäure gefunden werden. Obgleich die Diarrhoe seit dem 14. Juli vollkommen sistirte, vermochte ich dennoch Albumen durch längere Zeit, wenn auch in geringer Menge, nachzuweisen, nie ist es mir jedoch gelungen, trotzdem ich täglich genau das Sediment durchmusterte, einen Cylinder zu

entdecken. Die Eiweissausscheidung dauerte bei dieser Kranken bis zum 20. Juli, am 21. und 22. fehlte dieselbe, um am 23., als die Frau das Bett verliess, abermals zum Vorschein zu kommen. Erst vom 29. Juli angefangen hörte die Albuminurie völlig auf und wurde der Harn bei noch nachträglich wiederholt vorgenommenen Prüfungen stets normal befunden.

Diese Krankengeschichte reiht sich, was die Persistenz der Eiweissausscheidung betrifft, an den Fall 9 an, denn auch hier liess sich feststellen, dass der Urin erst dann frei von diesem abnormen Bestandtheile blieb, nachdem die Frau bei einer kräftigen Diät sich wieder erholt hatte.

VIII.

Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefäße.

Von

Prof. Dr. N. Friedreich
in Heidelberg.

Es gibt nur wenige am menschlichen Körper vorkommende akustische Erscheinungen, welche bezüglich ihrer Entstehung und diagnostischen Bedeutung eine grössere Zahl von tüchtigen Bearbeitern fanden, als die im Gefässsystem entstehenden Töne und Geräusche. Manchem möchte es demnach als ein nicht wohl zu rechtfertigendes Unternehmen erscheinen, ein Thema neuerdings vorzuführen, welches gerade auch in der letzten Zeit durch die hervorragenden Arbeiten von A. Weil¹⁾ und Heynsius²⁾ zu einem gewissen Abschlusse gelangte, deren Resultate um so erfreulicher waren, als sie, obgleich auf verschiedenen Wegen, einerseits durch die klinische Beobachtung, andererseits durch die experimentelle Methode gewonnen, doch in den wesentlichsten Punkten mit einander übereinstimmen. Dennoch aber will es mir scheinen, als ob noch manche Frage eine erneute Besprechung zuliesse, und als ob bei einer Nachlese auf dem bezeichneten Gebiete noch manche brauchbare Aehren vollen Garben eingefügt werden könnte, welche durch die Arbeiten zahlreicher Forscher als bleibende Errungenschaft für die Klinik eingeheimst wurden. Zudem bin ich in der Lage, nachstehenden Bemerkungen verschiedene casuistische Beiträge anreihen zu können, welche für die Lehre von der Entstehung und diagnostischen Bedeutung der an und in den menschlichen Blutgefässen auftretenden akustischen Phänomene ein besonderes Interesse in Anspruch zu nehmen geeignet sind.

Aus zahlreichen Experimenten, welche zur Erforschung der Entstehung von Geräuschen in von Flüssigkeit durchströmten elastischen

1) Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875.

2) Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem. Leiden 1878.

und starren Röhren angestellt wurden, hat sich ergeben, dass, nachdem der Seitendruck der strömenden Flüssigkeit als bedeutungslos erkannt worden war, zunächst zwei Factoren in Betracht kommen: einmal das Vorhandensein einer Verengung des Röhrenlumens, sodann die Strömungsgeschwindigkeit der hindurchtretenden Flüssigkeit. Namentlich die Wichtigkeit des zweitgenannten Factors wurde von allen Untersuchern in besonderem Grade betont, und Th. Weber¹⁾, Thamm²⁾ und Nolet³⁾ constatirten, dass auch in gleich weiten Röhren Geräusche entstehen können, alsdann aber die Stromgeschwindigkeit eine viel grössere sein muss, als bei ungleich weitem Strombette. So muss nach Nolet's Versuchen an gleichweiten Kautschukröhren von 0,3—0,4 Mm. Wanddicke und an gleichweiten Metallröhren die Stromgeschwindigkeit durchschnittlich 190 Cm. in der Secunde betragen, um ein Geräusch hervorzubringen, während bei ungleich weiten Röhren schon bei 12 Cm. Geschwindigkeit ein solches auftreten kann. Heynsius⁴⁾, welcher diese Versuche mit noch dünneren und engeren Kautschukröhren wiederholte, bekam auch sehr hohe, mit den Nolet'schen ziemlich übereinstimmende Zahlen. Th. Weber fand bei Kautschukröhren als geringste Stromgeschwindigkeit, bei welcher ein Geräusch gehört wird, im Mittel 51, Thamm im Mittel 82,5 Cm. in der Secunde. Man erkennt übrigens, dass diese von den Experimentatoren gefundenen Zahlen sehr erheblich von einander differiren.

Es ist das Verdienst von Heynsius, in einer bereits 1854 erschienenen Abhandlung⁵⁾, sowie neuerdings in der vorhin citirten Schrift die bei einer bestehenden Verengung des Gefässrohrs hinter der Stenose entstehenden Wirbelbildungen (Tourbillons) als die wahre Ursache der Geräusche erkannt und damit die Oscillationstheorie definitiv zur Geltung gebracht zu haben. Bald nachher war es Chauveau⁶⁾, der eine nach den meisten Beziehungen hin richtige Theorie der Gefässgeräusche entwickelte und nach seinen an Pferden angestellten Versuchen erkannte, dass unabhängig von dem Spannungsgrade der Gefässwandung Geräusche in Arterien und Venen dann zu Stande kommen, wenn Blut aus einem engeren Raum in einen weiteren ein-

1) De causis strepituum in vasis sanguiferis observatorum. Dissert. Lips. 1854; Archiv für physiolog. Heilkunde. XIV. 1855. S. 40.

2) Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 15. 1869.

3) Archiv der Heilkunde. XII. 1871. S. 26.

4) A. a. O. S. 39.

5) Bydrage tot eene physische Verklaring etc. Nederl. Lancet. IV. 1854. p. 20.

6) Gaz. méd. de Paris. No. 16—38. 1858.

strömt, und dass die Intensität der Geräusche in geradem Verhältnisse steht zur Kraft, mit welcher die Strömung geschieht. Auch führte Chauveau die Geräusche in richtiger Weise auf moleculäre Schwingungen des strömenden Blutes zurück und hob hervor, dass dieselben von ihrer Entstehungsstelle aus beiderseits nach oben und unten längs des Gefässes, aber immer stärker mit der Richtung des Blutstromes sich fortpflanzen, wie solches auch durch die späteren Versuche von Nolet¹⁾ bestätigt wurde. Aber auch die in den gleichweiten Röhren bei einer gewissen Stromgeschwindigkeit entstehenden Geräusche wurden von Thamm auf „Tourbillons“ zurückgeführt, indem er fand, dass nur die centralen Theilchen der strömenden Flüssigkeit in paralleler Richtung sich fortbewegen, die peripherischen Theilchen dagegen unregelmässige Curven beschreiben, weil eben völlig glattwandige Röhren nicht existiren und auch bei gleichweiten Röhren stets gewisse Rauigkeiten und Unebenheiten der Innenfläche bestehen, durch welche die Flüssigkeit von der geradlinigen Bahn abgelenkt und in eine schlangenförmige oder selbst wirbelartige Bewegung versetzt wird²⁾.

Vergleicht man die Zahlen, welche für die zur Hervorbringung eines Geräusches in gleichweiten Röhren erforderliche Stromgeschwindigkeit durch das Experiment gefunden wurden, mit den Angaben über die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den lebenden Gefässen, so ergeben sich sehr erhebliche Verschiedenheiten. Freilich ist es bei der in hohem Grade variablen und von sehr verschiedenen Umständen abhängigen Stromgeschwindigkeit des Blutes kaum möglich, für eine bestimmte Arterie eines bestimmten Thieres eine mittlere Stromgeschwindigkeit auch nur mit annähernder Genauigkeit anzugeben, wenn auch immerhin als ausgemacht betrachtet werden darf, dass dieselbe unter allen Verhältnissen hinter jenen Zahlen zurückbleibt, welche für die Entstehung von Geräuschen in todtten, glattwandigen, starren oder elastischen Röhren gefordert werden. Für die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Carotis des Pferdes findet Volkmann, dessen Angaben sich in allen Handbüchern über Physiologie wiederfinden, im Mittel 30 Cm., in der Art. metatarsa 5,6 Cm., und Heynsius meint, es gebe keinen Grund anzunehmen, dass in der menschlichen Carotis die Stromgeschwindigkeit während ihrer Diastole mehr als 50 Cm. betrage. Bezüglich der Stromgeschwindigkeit in den Venen, für welche nur sehr spärliche Angaben vorliegen, ist wenigstens so viel sicher, dass dieselbe in den grösseren Venen

1) A. a. O. S. 46.

2) Vergl. auch die Arbeit von O. Bayer, Archiv d. Heilk. XI. 1870. S. 157.

um $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mal kleiner ist als in den entsprechenden Arterien. Bei Volkmann findet sich freilich ein Experiment am Hunde, nach welchem sich für die Jugularvene eine Geschwindigkeit von 22 Cm. in der Secunde ergibt, so dass es scheinen möchte, als ob in der Nähe des Herzens die Geschwindigkeit des Venenstroms nicht allzu sehr differire von jener des Blutes in den grossen Arterienstämmen.

Nach Allem waren es somit gewichtige Gründe, welche für die von Heynsius und Thamm vertretene Anschauung sprachen, dass die Stromgeschwindigkeit nicht nur in den Venen, sondern auch in den Arterien zu gering sei, um an sich ein Geräusch hervorzubringen, dass vielmehr für die Erzeugung eines solchen noch eine locale Ungleichheit in der Weite des Strombettes, d. h. eine Verengerung oder Erweiterung hinzukommen müsse, aber auch dann es immer nur von der Stromgeschwindigkeit abhängig bleibe, ob ein Geräusch auftrete oder nicht. Denn sinke die Geschwindigkeit unter eine gewisse Grösse herab, so werde das Geräusch trotz vorhandener räumlicher Differenz des Strombettes nicht mehr gehört. Ob indessen die beiden genannten Factoren in der That ausreichend sind, um die an den Blutgefässen des menschlichen Körpers, speciell in den Venen, vorkommenden Geräusche und deren Besonderheiten in einer allseitig befriedigenden Weise zu erklären, mögen die nachstehenden Betrachtungen zeigen.

I. Das Nonnengeräusch und seine diagnostische Bedeutung.

Die Richtigkeit der durch die Versuche an todten Röhren gewonnenen Thatsachen, sowie deren Uebertragbarkeit auf die Genese der an den Venen des menschlichen Körpers hörbaren Geräusche schien am Evidentesten hervorzugehen aus dem Verhalten des Nonnengeräusches an der V. jugularis interna, an welches, seit es durch Ogier Ward¹⁾ zuerst als Venengeräusch erkannt worden war, die Forschung lange Zeit hindurch fast ausschliesslich anknüpfte. Schien doch gerade hier, wo die Vene, wie Hamernjk²⁾ so klar auseinandersetzte, an der Stelle ihres Zusammenflusses mit der V. subclavia zu dem sog. Bulbus, als einem zur Bildung von Blutwirbeln geeigneten Raum sich erweitert, die Bedeutung der vom Experiment geforderten Bedingungen in klarster Weise hervortreten, und die Entstehung eines Geräusches am meisten begreiflich. Dass aber das

1) London medical Gaz. Tom. XX. 1837. p. 5.

2) Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen. Prag 1847.

Einströmen des Blutes in den weiteren Raum des Bulbus für sich allein zur Entstehung des Geräusches nicht ausreicht, zeigte das Verschwinden desselben bei horizontaler Körperlage, und wenn das Geräusch erst bei aufrechter Körperstellung sich einstellte und während der Zeitdauer der Inspiration und der Herzdiastole sich verstärkte, so war damit der Einfluss einer gewissen Stromgeschwindigkeit dargethan, welche aber für sich allein auch nicht zur Hervorbringung des Geräusches genügte.

Weniger überzeugend und mit den Forderungen des Experimentes vereinbar gestalteten sich die Verhältnisse für die Erklärung des Nonnengeräusches, wie es an anderen grossen Venenstämmen des menschlichen Körpers (Venae cavae, anonymae, brachiales, subclaviae, crurales) nicht selten beobachtet werden kann; denn derartige anatomische Besonderheiten, wie sie die V. jugul. intern. an ihrer Uebergangsstelle in den Bulbus auszeichnen, finden sich an keiner der bezeichneten Venen in einer auch nur entfernt vergleichbaren Weise wieder. Auch wird bei solchen Venen, welche hinter unnachgiebigen Bedeckungen geschützt gelagert sind, wie dies bei der V. cava superior und anonyma der Fall ist, nicht etwa der Einfluss einer durch Druck des Stethoskops erzeugten künstlichen Stenose auf die Entstehung eines Geräusches beschuldigt werden können. Wenn aber hier der eine Factor einer plötzlichen Aenderung in der Weite des Strombettes hinwegfällt, so würde nur der andere Factor, die Stromgeschwindigkeit, übrig bleiben, und wenn auch dieser für sich allein für die Erklärung als ungenügend erscheint, so würde eben doch neuerdings zu erörtern sein, ob denn nicht noch ein anderer, dritter Factor für die Entstehung und Verstärkung der Nonnengeräusche in Betracht gezogen werden muss, und ob nicht durch gewisse pathologische Verhältnisse des Blutes die Bildung eines Geräusches auch bei der in den Venen vorhandenen Stromgeschwindigkeit vermittelt werden könnte. Damit stehen wir aber wieder vor der alten, so vielfach ventilirten Frage nach dem Werthe des Nonnengeräusches für die Diagnose einer pathologisch veränderten Blutmischung.

Kehren wir zurück zu dem an der Vena jugularis interna hörbaren Nonnengeräusche, so haben sich bezüglich der Frage, ob dasselbe als Zeichen einer anämisch-chlorotischen Blutbeschaffenheit aufgefasst werden dürfe, bekanntlich die extremsten Ansichten geltend zu machen gesucht. Nachdem schon Aran¹⁾ das Wesen des „Murmur

1) Arch. génér. de méd. Août 1843. p. 405.

continu“ in einer veränderten Dichtigkeit der Blutmasse erblicken und demgemäss demselben einen hohen Werth für die Diagnose anämischer und chlorotischer Zustände beilegen zu müssen glaubte — eine Ansicht, welche die Mehrzahl der älteren französischen Pathologen, wie Andral, Barth, Roger, Monneret u. A., theilte —, war es in Deutschland bekanntlich Küchenmeister¹⁾, welcher mit äusserster Energie die gleiche Meinung vertheidigte und geradezu die Forderung stellte, dass alle jene Individuen als anämisch bezeichnet und demgemäss vom Waffendienste befreit werden sollten, bei denen ein Venengeräusch am Halse vorhanden sei. Wenn diese, allerdings die einfachste Lösung der heutzutage die Nationen beunruhigenden Militärfrage in sich schliessende Consequenz nicht zur Anerkennung gelangte, so lag der Grund davon wohl darin, dass methodisch angestellte Untersuchungen bald den Beweis erbrachten, dass das Jugulargeräusch nicht blos bei Kranken, sondern in ziemlich gleicher Häufigkeit auch bei Gesunden vorkommt.

Schon bei den von dem Londoner Comité im Jahre 1837 vorgenommenen Versuchen hatte sich ergeben, dass das anhaltende Geräusch an der Jugularvene nicht immer pathologisch sein könne, da man es auch bei gesunden Individuen durch Druck auf die Vene hervorzurufen im Stande sei. Cejka²⁾ fand das Jugulargeräusch häufig bei gesunden und blühenden Menschen; Liman³⁾ und Chauveau⁴⁾ beobachteten es bei fast allen Gesunden, Salzer⁵⁾ und Dickoré⁶⁾ in gleicher Häufigkeit bei Gesunden wie bei Kranken. Parrot⁷⁾ constatirte das Vorkommen des Geräusches 82mal bei 100 gesunden, im Alter von 20—40 Jahren stehenden Ammen, Wintrich⁸⁾ 480mal bei 600 Münchener Kürassieren. Valentin⁹⁾, welcher eine ziemliche Anzahl durchschnittlich kräftiger holsteinischer Marinematrosen untersuchte, fand das Geräusch, wenn auch nicht so häufig wie Wintrich und Liman, doch „recht oft und häufig stark entwickelt“. Zuletzt hat Weil¹⁰⁾ unseren Gegenstand einer erneuten Prüfung unterzogen und es sind die Ergebnisse der von demselben

1) Ueber das Nonnengeräusch in der Jugularis interna. Zittau 1850.

2) Prager Vierteljahrschrift. XXVI. 1850; XXVIII. 1850.

3) Deutsche Klinik. Nr. 20. 1850.

4) Gaz. méd. de Paris. No. 16—38. 1858.

5) Beiträge zur Lehre von den Gefässgeräuschen. Diss. Giessen 1854. S. 31.

6) Beiträge zur Lehre von den Venengeräuschen. Diss. Giessen 1867.

7) Arch. génér. de méd. Juin 1867. p. 673.

8) Deutsche Klinik. Nr. 15. 1850.

9) Die Bleichsucht und ihre Heilung. Kiel 1851. S. 72.

10) Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875. S. 118.

an 600 Individuen angestellten Untersuchung um so werthvoller, als sie unter sorgfältiger Berücksichtigung aller Cautelen, namentlich unter Ausschaltung jeglichen Druckes mit dem Stethoskop, wodurch ein künstliches Geräusch hätte hervorgerufen werden können, vorgenommen wurde. Nach dieser Methode fand sich unter einer Gesamtzahl von 600 Gesunden und Kranken 237 mal Nonnengeräusch (39,5 Proc.), darunter bei 274 Gesunden verschiedenen Alters und Geschlechtes 118 mal (43 Proc.), bei 326 Kranken verschiedenen Alters und Geschlechtes 119 mal (36,5 Proc.). Speciell bei Anämischen und Chlorotischen stellte sich aus der Weil'sohen Statistik „kaum eine entschieden grössere Häufigkeit des Nonnengeräusches an der Jugularis heraus, als bei anderen Kranken und bei Gesunden“. So war es wohl begreiflich, dass man angesichts der von den genannten Forschern gewonnenen Resultate zu der gerade entgegengesetzten Anschauung gelangte, nach welcher das Nonnengeräusch an der Jugularvene in keiner Weise als eine pathologische Erscheinung zu betrachten sei und demgemäss auch keinerlei Werth für die Diagnose einer krankhaften Blutmischung besitze.

Bei alledem aber scheint es mir, als ob die diagnostische Bedeutungslosigkeit des Jugularvenengeräusches noch keineswegs definitiv dargethan wäre, und so vollkommen ich auch dem Ausspruche Weil's beipflichte, dass dasselbe an sich kein Zeichen irgend einer besonderen Erkrankungsform sei und für die Diagnose der Anämie und Chlorose keinen Werth besitze“, so muss ich doch daran festhalten, dass demselben unter gewissen Verhältnissen und bestimmten Modificationen eine diagnostische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. Es sind wohl Jedem die grossen Verschiedenheiten, welche das jugulare Nonnengeräusch hinsichtlich seiner Intensität besitzt, hinreichend aus eigener Erfahrung bekannt, und zwischen jenen zarten und weichen, hauchenden und blasenden Formen, wie sie allerdings ungemein häufig bei Gesunden gefunden werden, und jenen den Untersucher im ersten Momente überraschenden, dem Heulen des Windes oder dem Tosen eines Wasserfalles vergleichbaren Formen, wie sie bei hochgradigen Chlorosen, nach profusen Blutverlusten, bei Leukämien, perniciosen Anämien u. dgl. vorkommen, besteht denn doch ein so gewaltiger Unterschied, dass man mit Dickoré dahin gedrängt wird, eine Trennung in zwei Gruppen, in die Gruppe des schwachen und des starken Nonnengeräusches vorzunehmen¹⁾. Eine derartige Unterscheidung wird um so zulässiger sein,

1) Wenn Dickoré ausser dem schwachen und starken Nonnengeräusche noch die Gruppe eines mittelstarken unterschieden wissen will, so halte ich dies

als sie nicht etwa der willkürlichen Schätzung des Untersuchers anheimgestellt, sondern vielmehr durch ganz bestimmte Kriterien ermöglicht ist, und ich glaube in die Gruppe der starken Nonnengeräusche alle jene Fälle stellen zu müssen, in denen das Geräusch eine solche Intensität besitzt, dass es sich durch die Wand der Vene auf die Fascien und die äussere Haut hinreichend stark fortleitet, um mit dem auf den Bulbus der Vene aufgelegten Finger als Schwirren fühlbar oder dem Ohre des Untersuchers schon in einiger Entfernung von der Stethoskopplatte bemerkbar zu werden, oder dass es den Kranken selbst als Ohrensausen zur Autoperception gelangt¹⁾. Alle diese Fälle aber, welche die durch die bezeichneten Kriterien gegebene Intensitätsgrenze erreichen, gehören meiner Ueberzeugung nach in das Bereich pathologischer Erscheinungen. Wir sehen eben auch hier wieder, wie eine an sich physiologische Erscheinung eine pathologische Bedeutung gewinnt, wenn sie eine gewisse Grenze quantitativ überschreitet, und wir werden dem Nonnengeräusche einen diagnostischen Werth überhaupt ebenso wenig deshalb absprechen dürfen, weil es an sich eine physiologische Erscheinung ist, als wir angesichts der Existenz farbloser Elemente im normalen Blute und der physiologischen Leukocytose die excessive Vermehrung der weissen Blutkörperchen diagnostisch für werthlos, oder die mit dem Finger sofort tastbare Doppelschlägigkeit des Pulses für bedeutungslos erachten dürfen, seit uns der Sphygmograph den Dikrotismus des normalen Arterienpulses enthüllte.

So wenig es zweifelhaft sein kann, dass die schwachen Jugularvenengeräusche dem Zusammenwirken einerseits der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, andererseits einer ungleichen Weite des Strombettes ihre Entstehung verdanken, so wenig ist damit zugleich die Frage erledigt, ob nicht für die starken Jugularvenengeräusche eine Abnormität in der Zusammensetzung des

für zu weit gegangen, indem für die Begrenzung dieser mittleren Gruppe alle objectiven Kriterien mangeln und deren Unterscheidung von dem schwachen Nonnengeräusche allzusehr dem Belieben des Untersuchers anheimgegeben ist.

1) Ich bin natürlich weit entfernt davon, jedes Ohrensausen anämischer, chlorotischer Individuen für fortgeleitetes Nonnengeräusch aufzufassen, sondern es ist eine Autoperception nur in jenen seltenen Fällen anzunehmen, in welchen das Ohrensausen durch Compression der Vene zum Schwinden gebracht werden kann. Erst kürzlich wurde mir ein äusserst bleichsüchtiges Mädchen vorgestellt, welches sein lästiges Ohrensausen, von dem es fast anhaltend gequält wurde, durch Druck auf die Seitentheile des Halses zum Schwinden zu bringen aus eigener Erfahrung gelernt hatte.

strömenden Blutes als ein drittes, deren Entstehung begünstigendes und deren Intensität steigerndes Moment zugelassen werden müsse.

Bereits das Londoner Comité¹⁾ hatte constatirt (1837), dass die Stärke der Geräusche, welche durch das Hindurchtreiben verschiedenartiger Flüssigkeiten durch Venen erzeugt wurden, immer im umgekehrten Verhältnisse steht zur Dichtigkeit und Plasticität der benutzten Flüssigkeit. Damit stimmten auch die bald nachher (1843) publicirten Resultate von Aran²⁾, nach welchen eine dickliche Gelatinelösung, wenn dieselbe mit noch so grosser Kraft durch die Cruralvene getrieben wurde, kein Geräusch erzeugte, während bei Injection von Wasser die schönsten Geräusche entstanden. De la Harpe³⁾ spritzte an Leichen Flüssigkeiten von verschiedener Dichtigkeit (Wasser, Milch, Oel, Syrup) in der Weise durch die Arterien, dass sie durch die geöffnete Poplitea abfliessen konnten, und erzeugte an der Art. cruralis um so leichter Geräusche, je grösser die Strömungsgeschwindigkeit und je geringer die Dichtigkeit der Flüssigkeit war. Wenn Richardson⁴⁾ Wasser durch ein aus Kautschukröhren nachgebildetes System von Arterien trieb, so entstand ein leises Murmeln, welches bei localem Druck in ein scharfes Blasen überging; benutzte er Blut statt Wasser, so fehlte das leise Murmeln und war nur bei localem Druck ein leises Geräusch vernehmbar. Th. Weber⁵⁾ fand, dass Quecksilber leichter Geräusche erzeugt als Wasser, Wasser leichter als Milch, Milch leichter als mit Wasser verdünntes Blut und letzteres leichter als reines Blut, und auch Nolet sieht sich genöthigt zuzugeben, dass die Dünnsflüssigkeit und das specifische Gewicht des strömenden Mediums für die Entstehung der Geräusche von Bedeutung sei, allerdings seiner Meinung nach nur insoferne, als dadurch die Geschwindigkeit der Strömung beeinflusst werde. Andral⁶⁾ versuchte die Natur und den Grad der Blutalteration, welche die Entstehung von Gefässgeräuschen begünstigen, näher zu präcisiren und fand gleich Weber, dass es wesentlich die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen sei, welche hierbei in Betracht kommt.

1) Williams, The Pathology and Diagnosis of diseases of the chest. London 1840.

2) A. a. O. p. 425.

3) Arch. génér. de méd. Sept. 1838. p. 33.

4) Med. Times and Gazette. Oct. 1869.

5) A. a. O. S. 58, 69.

6) Hématologie pathologique. Paris 1843. p. 57.

Gerade heute zu Tage, wo man dem Nonnengeräusche jedwelche diagnostische Bedeutung abzuspochen geneigt ist, möchte es zeitgemäss erscheinen, an obige Versuche, welche meiner Ueberzeugung nach ohne jegliche Berechtigung in den Hintergrund geschoben wurden, wiederum zu erinnern, indem aus denselben eben doch so viel mit aller Evidenz hervorgeht, dass die Natur der strömenden Flüssigkeit, deren specifisches Gewicht und elementare Cohäsion einen Einfluss besitzen auf die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit welcher Geräusche zu Stande kommen. Es ist bekannt, dass beim Strömen von Flüssigkeit durch Röhren die im Centrum gelegenen Theilchen am schnellsten, die gegen die Peripherie zu gelegenen immer langsamer sich bewegen, so dass also die einzelnen, concentrisch gelegenen Flüssigkeitsschichten in Folge ihrer verschiedenen raschen Bewegung sich von einander losreissen und in eine Reibung unter einander gerathen. Diese Losreissung der einzelnen Flüssigkeitsschichten wird aber um so schwieriger und damit die „innere Reibung“ und Bewegung um so weniger bedeutend sein, je grösser die Viscidität der strömenden Flüssigkeit ist, und umgekehrt. Je dünnflüssiger und ärmer an gelösten oder geformten festen Bestandtheilen das strömende Medium, um so mehr wird die Entstehung von Geräuschen begünstigt, und zwar nicht allein deshalb, weil dünnere Flüssigkeiten eine raschere Strömung gestatten, sondern auch deshalb, weil eben wegen verminderter Adhäsion der einzelnen Flüssigkeitsschichten unter einander die Entstehung von Wirbeln an solchen Stellen begünstigt werden muss, wo im Strombette eine Ungleichheit des Lumens gegeben ist. Wenn auch eine eigentlich hydrämische (hypoalbuminöse) Blutbeschaffenheit bei Chlorose keineswegs ein regelmässiges Vorkommen ist, so ist doch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen als ein constantes Verhalten zu betrachten, eine Anomalie, welche nicht ohne Einfluss sein kann auf die grössere Leichtigkeit, mit welcher tönende Wirbelbildungen zu Stande kommen. Eine hydrämische Blutbeschaffenheit und zugleich erhebliche Oligocythämie aber findet sich bekanntlich in der ersten Zeit nach profusen Blutverlusten, und es dürfte dem Zusammentreffen dieser beiden Momente zuzuschreiben sein, weshalb gerade bei derartigen Zuständen die intensivsten Jugulargeräusche vorkommen, wie sie ausserdem nur den höchsten Graden der Chlorose, sowie den ausgeprägten Formen der Leukämie und perniciosen Anämie klinischen Erfahrungen gemäss eigen sind.

Indem ich eine hydrämische, chlorotische Blutbeschaffenheit als einen bei der Lehre von den Jugulargeräuschen nicht zu übersehen-

den Factor, durch dessen Hinzutreten zu den übrigen, die Entstehung von Venengeräuschen im Allgemeinen vermittelnden Bedingungen die Bildung der „starken Nonnengeräusche“ ermöglicht wird, zu rehabilitiren versuche, bin ich mir wohl bewusst, dass ich damit in einem gewissen Gegensatz mich befinde zu den auf statistische Forschungen gegründeten Angaben neuerer Autoren. Aber gerade beim Nonnengeräusche kommen Verhältnisse in Betracht, welche die Verwerthung statistischer Zahlen nur mit grosser Reserve gestatten, und ich will nur darauf hinweisen, dass schon der Act der Untersuchung und die damit verbundene psychische Erregung, die Bewegung beim Auskleiden u. dgl. eine Beschleunigung der Herzthätigkeit und damit eine solche Acceleration der Blutströmung innerhalb der Gefässe zu erzeugen im Stande sind, dass Geräusche hervorgehoben oder bestehende Geräusche momentan verstärkt werden könnten, während andererseits während der Untersuchung stattfindende Einflüsse des vasomotorischen Nervenapparates bei erregbaren Individuen vorübergehende Gefässcontractionen und in Folge davon jene auffällige Thatsache eines momentanen Verschwindens des Nonnengeräusches veranlassen können, welche Aran als „Intermittence capricieuse“ in treffender Weise bezeichnete. Derartige Fehlerquellen werden aber namentlich bei nur einmaligen und vorübergehenden Untersuchungen unvermeidlich sein, und es werden damit den statistischen Resultaten immerhin gewisse, in der Natur der Sache begründete Unvollkommenheiten anhaften, denen gegenüber die Abstraction einer langjährigen klinischen Erfahrung, auch wenn dieselbe nicht in statistischem Gewande einhergeht, ihre Rechte wird beanspruchen können. Weder dem wuchtigen Anprall der Wintrich'schen Reiter, noch dem Angriffe der Valentiner'schen Matrosen möchte es selbst unter Beihilfe der von Parrot ins Feld geführten Schaar jugendlicher Amazonen und unter der trefflichsten Führung gelingen, die Bedeutung der Nonnengeräusche unter allen Verhältnissen zu vernichten, und auch die Gruppe der „starken Nonnengeräusche“ zu diagnostischer Werthlosigkeit zu verurtheilen. Alle statistischen Ergebnisse, welche ohne Berücksichtigung der durch bestimmte und objective Kriterien unterscheidbaren schwachen und starken Nonnengeräusche gewonnen wurden, werden nicht ausreichen, um die Frage nach der Bedeutung der Jugularvenengeräusche für die Erkennung einer krankhaft veränderten Blutmischung unter allen Verhältnissen zur Erledigung zu bringen.

Ueberhaupt wird man sich, wenn man von dem Vorkommen von Nonnengeräuschen bei „Gesunden“ spricht, wohl die Frage vor-

legen müssen, was man unter dem Begriffe „Gesundheit“ versteht und wie weit man denselben eigentlich ausdehnen soll. Wird man alle diejenigen Individuen, welche keine besonderen Krankheits-symptome an sich fühlen und keine auffälligen objectiven Zeichen eines pathologischen Zustandes an sich tragen, auch in der That zweifellos und immer als gesund im strengen Sinne des Wortes betrachten können, und werden bei denselben gewisse, noch latente Anomalien der Blutmischung auch immer ausgeschlossen werden dürfen? Ich will in keiner Weise bezweifeln, dass jedenfalls die Mehrzahl, wenn nicht die Gesamtheit der Wintrich'schen Kürasiere und der Valentiner'schen Matrosen in vegetativer Beziehung zu durchaus normalen Menschen gehörten; doch ist aus den bezüglichen Mittheilungen nicht ersichtlich, ob bei denselben auch die starken Nonnengeräusche vorkamen, indem die Untersuchung gerade diesen entscheidenden Gesichtspunkt nicht berücksichtigte. Anders aber dürften die Dinge bei solchen Individuen liegen, welche die klinischen Ambulanzen frequentiren, welche der grossen Mehrzahl nach in schwerer, erschöpfender Arbeit den Kampf ums Dasein für sich und die Ihrigen zu führen genöthigt sind, welche in Bezug auf Quantität und Qualität der Nahrungsmittel, auf Wohnung, Kleidung, überhaupt auf die wichtigsten hygieinischen Lebensbedingungen Mangel erleiden; und welchen oft Kummer und Sorgen den Geist und das Gemüth bedrücken und die nächtliche Ruhe beeinträchtigen. Dass gerade unter derartigen ungünstigen Lebensbedingungen zunächst häufig genug gewisse Störungen der Gesamternährung, namentlich auch der Bildung und Zusammensetzung des Blutes die Folge sind, ist eine nicht zu verkennende Thatsache, und mögen auch immerhin derartige Individuen noch nicht über besondere Krankheitssymptome zu klagen wissen, mag deren Aussehen immerhin als ein noch relativ normales erscheinen, so wird man doch nicht berechtigt sein, auf dieselben die Bezeichnung „gesund“ in der vollen Bedeutung des Wortes in Anwendung zu bringen. Man wird zugeben müssen, dass bis zu einem gewissen Grade krankhafte Störungen der Blutbildung bestehen können, ohne dass für dieselben bereits subjective Symptome oder objective Zeichen in einer sofort als entschieden pathologisch zu bezeichnenden Weise vorhanden sind, und speciell für die Chlorose kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Veränderung des Blutes bis zu einem gewissen Grade entwickelt sein kann, bevor das eigentliche Symptomenbild der ausgeprägten Erkrankung zu Tage tritt. Gerade aber für die Erkennung derartiger Blutalterationen, für die frühzeitige Diagnose einer — sit

venia verbo — noch latenten Chlorose halte ich die Existenz der starken Nonnengeräusche an den Jugularvenen für verwerthbar. Zwischen jenen Individuen, welche keine oder nur schwache, und jenen, welche die durch bestimmte, objective Kriterien definirten starken Nonnengeräusche an sich tragen, muss eben doch ein gewisser Unterschied bestehen, welcher meiner Meinung nach eben nur in einer differenten Qualität der strömenden Blutflüssigkeit gelegen sein kann. Wenn auch starke Nonnengeräusche bei einer gewissen Anzahl von Individuen, welche als „gesund“ oder „nicht anämisch“ sich darstellen, vorkommen, so kann dies nur so viel heissen, dass eben bei denselben bestimmte anderweitige Krankheitssymptome noch nicht vorhanden sind; die Existenz einer Abnormität des Blutes aber bleibt dabei keineswegs ausgeschlossen. Angesichts der notorischen, durch das Experiment erhärteten Thatsache von dem Einflusse der Qualität der in Röhren strömenden Flüssigkeit auf die Bildung von Geräuschen wird man an dem Satze festhalten müssen, dass Individuen, welche starke jugulare Nonnengeräusche an sich tragen, mit einer hydrämischen oder oligocythämischen Blutmischung behaftet sind, auch wenn andere Symptome für eine solche noch nicht vorhanden sein sollten.

Wenden wir uns zu den an den grossen intrathoracischen Venenstämmen (Vena cava superior, Venae anonymae) hörbaren Nonnengeräuschen, wie solche zuerst von Cejka¹⁾, sodann von einer Anzahl späterer Autoren (Hammernjk²⁾, Dickoré³⁾, Weil⁴⁾ u. A.) beobachtet und beschrieben wurden. Der Auscultationsbezirk für die Nonnengeräusche der Cava superior erstreckt sich vom 1. rechten Intercostalraum bis herab zum 3. Rippenknorpel unmittelbar am rechten Rande des Sternums; in seltenen Fällen kann man dieselben auch an der hinteren Thoraxfläche rechts neben dem oberen Theile der Brustwirbelsäule deutlich, wenn auch immer nur schwächer als vorne, erkennen. Der Vena anonyma dextra angehörige Geräusche auscultirt man an der sternalen Insertionsstelle des Knorpels der 1. rechten Rippe und des 1. rechten Intercostalraums unmittelbar am Sternalrande, während man die Vena anonyma sinistra ihrer Lage entsprechend am zweckmässigsten auf dem Manubrium sterni untersucht.

1) Prager Vierteljahrschr. 6. Jahrg. 4. Bd. 1849. Literärischer Anzeiger. S. 12; 7. Jahrg. 2. Bd. 1850. Ergänzungsblätter. S. 3.

2) Ebenda. 10. Jahrg. 3. Bd. 1853. S. 96.

3) a. a. O. p. 20. 4) a. a. O. S. 131.

Was meine eigenen Erfahrungen über die an den genannten Venenstämmen keineswegs allzu selten vorkommenden Nonnengeräusche betrifft, so muss ich zunächst hervorheben, dass dieselben in allen Fällen von starken Nonnengeräuschen an den Jugularvenen begleitet waren. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes wird immer die Vermuthung als die zunächst liegende berechtigt sein, ob nicht die an den Thoraxvenen hörbaren Geräusche nur als die von den Jugularvenen herab fortgeleiteten Nonnengeräusche zu betrachten seien. Wenn, wie dies die Fälle von Autoperception der Halsvenengeräusche beweisen, die Fortleitung eines im Bulbus der V. jugul. int. entstehenden Geräusches bis hinauf zur Schädelbasis entgegen der Richtung des Blutstromes als feststehend betrachtet werden darf, so wird die Möglichkeit der Fortleitung eines solchen Geräusches herab in die intrathoracischen Venenstämmen um so weniger einem Zweifel unterliegen können, als nach den Versuchen von Chauveau und Nolet die Fortpflanzung eines irgendwo im Gefässsystem primär gebildeten Geräusches auf weitere Strecken hin durch die Richtung des Blutstromes begünstigt wird. Jedenfalls wird die Annahme einer Fortleitung von oben dann ihre Berechtigung besitzen, wenn das an den grossen Thoraxvenen hörbare Geräusch von dem an den Jugularvenen vorhandenen starken Nonnengeräusche lediglich durch eine geringere Intensität sich unterscheidet, in seiner Qualität aber mit demselben übereinstimmt. Selbstverständlich werden derartige durch Fortleitung entstandene intrathoracische Venengeräusche durch Druck auf die Jugularvenen sofort zum Verschwinden gelangen müssen.

Dagegen wird ein an den intrathoracischen Venenstämmen hörbares Geräusch immer dann als ein autochthones aufgefasst werden müssen, wenn es eine andere Qualität besitzt als das an den Jugularvenen vorhandene. So habe ich vor nicht langer Zeit bei einem chlorotischen Dienstmädchen an den Halsvenen ein als Fremissement fühlbares, sowohl bei tiefer Inspiration, wie bei der Herzdiastole exacerbirendes Nonnengeräusch von tiefem, summendem Charakter gehört, während an den Thoraxvenen ein hohes, singendes, gleichfalls in den genannten Momenten exacerbirendes Geräusch vorhanden war, welches bei Druck auf die Jugularvenen zum Verschwinden gebracht werden konnte. Umgekehrt habe ich bei einem jungen Schlossergesellen, bei welchem ich in Anbetracht der übrigen Symptome eine perniciöse Anämie anzunehmen mich veranlasst sah, an den Jugularvenen bei gerader Haltung des Kopfes ein sehr intensives hohes, singendes, gleichfalls als Schwirren fühlbares Geräusch beobachtet, während an den grossen Thoraxvenen ein tiefes, rauschendes,

auch hinten oben neben der Wirbelsäule vernehmbares Geräusch vorhanden war, welches ebenfalls durch Druck auf die Halsvenen cessirte. Mit Nachlass des Drucks kehrte das Thoraxgeräusch sofort wieder, für die ersten Augenblicke mit besonderer Intensität, dann *decrecendo* abnehmend und nun schwächer geworden fortdauernd mit inspiratorischer und diastolischer Exacerbation.

Niemals aber wird das Verschwinden eines an den grossen intrathoracischen Venenstämmen hörbaren Geräusches bei Druck auf die Jugularvenen als ein Beweis gegen dessen autochthone Natur betrachtet werden dürfen, wie dies schon die eben erwähnten beiden Fälle beweisen. Denn auch ein autochthones Geräusch in den grossen Thoraxvenen wird verschwinden können, wenn durch den Abschluss des von den Jugularvenen kommenden Blutes die Masse des durch dieselben hindurchtretenden Blutstroms und damit die Schnelligkeit der Strömung bis zu einem solchen Grade vermindert werden, dass die Möglichkeit der Bildung eines Geräusches überhaupt aufgehoben oder wenigstens die Intensität eines solchen so sehr herabgesetzt wird, dass es durch die bedeckenden Lungen und die äussere Brustwand nicht mehr nach aussen sich fortzuleiten im Stande ist. Nur in sehr seltenen Fällen ist es möglich, dass lediglich die von den Armvenen her eintretende Strömung genügt, um in den Thoraxvenen ein Geräusch von bis nach aussen sich fortleitender Intensität zu unterhalten; wenigstens habe ich einige Male beobachtet, dass ein an den intrathoracischen Venenstämmen hörbares Geräusch durch Compression der Jugularvenen wohl schwächer gemacht, aber keineswegs völlig zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Da nun aus dem Verschwinden oder Fortdauern eines an den Thoraxvenen bestehenden Nonnengeräusches bei Druck auf die Halsvenen ein unterscheidendes Merkmal für dessen fortgeleitete oder autochthone Genese nicht entnommen werden kann, so ist es eben nur die gleiche oder verschiedene Qualität des oben an den Jugularvenen und unten an den intrathoracischen Venenstämmen bestehenden Geräusches, welche für die Beurtheilung maassgebend bleibt. Ein am Thorax hörbares Geräusch wird immer als ein autochthones aufgefasst werden müssen, wenn es eine andere Qualität besitzt als jenes an den Jugularvenen, gleichviel, ob es bei Compression der letzteren verschwindet oder nicht. Verschwindet bei Druck auf die Jugularvenen ein an den Thoraxvenen hörbares Geräusch, welches sich nicht bezüglich seiner Qualität, sondern lediglich bezüglich seiner geringeren Intensität von dem Jugularvenengeräusch unterscheidet, so wird allerdings die fortgeleitete Natur desselben den höchsten

Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen. Sicherlich aber würde überhaupt das Hörbarsein von Nonnengeräuschen an den grossen intrathoracischen Venenstämmen eine ungleich häufigere Erscheinung sein, als dies in der That der Fall ist, wenn nicht durch die tiefe Lage der genannten Gefässe und deren Ueberlagertsein von einer schlechtleitenden Lungenschichte der Fortpflanzung auf die äussere Brustwand wesentliche Hindernisse bereitet würden, und gilt dies selbstverständlich ebenso für die autochthon in den Thoraxvenen gebildeten, wie für die von den Jugularvenen herab auf dieselben fortgeleiteten Geräusche.

Das bei hochgradigen anämisch-chlorotischen Zuständen tatsächliche Vorkommen autochthoner Nonnengeräusche in den grossen intrathoracischen Venenstämmen, bei deren Entstehung selbstverständlich der Einfluss eines Drucks mit dem Stethoskop ausgeschlossen ist, liefert den Beweis, dass bei dem Vorhandensein der genannten Blutanomalie schon die gewöhnliche Schnelligkeit der Blutströmung ohne jede locale und plötzliche Aenderung in der Weite der Gefässlichtung zu deren Erzeugung genügt. Da auch die von oben herab auf die genannten Venenstämme fortgeleiteten Geräusche die Existenz starker Nonnengeräusche an den Jugularvenen zur Voraussetzung haben, so besitzen sie dieselbe diagnostische Bedeutung wie diese, und ich glaube somit den Satz aussprechen zu dürfen, dass alle an den grossen intrathoracischen Venenstämmen hörbaren Nonnengeräusche, gleichviel ob dieselben autochthoner oder fortgeleiteter Natur sind, für die Diagnose einer hochentwickelten anämischen Blutbeschaffenheit verwerthet werden dürfen.

Der hier aufgestellte Satz erleidet indessen eine gewisse Einschränkung, insoferne Fälle vorkommen, in denen unabhängig von jeder abnormen Beschaffenheit des Blutes eine locale Ursache, durch welche eine örtliche Verengung und damit eine plötzliche Aenderung in der Weite des Gefässlumens gesetzt wird, der Entstehung eines Nonnengeräusches innerhalb einer der grossen intrathoracischen Venenstämme zu Grunde liegt. Derartige Fälle werden sich wohl immer ohne besondere Schwierigkeit erkennen und von den oben beschriebenen, auf rein humoraler Grundlage beruhenden Formen intrathoracischer Venengeräusche unterscheiden lassen, insoferne bei denselben alle anderweitigen Anhaltspunkte, welche zur Annahme einer anomalen Blutbeschaffenheit berechtigen könnten, mangeln, starke Nonnengeräusche an den Jugularvenen fehlen und wohl auch in der Regel durch die Combination bestimmter Krank-

heitssymptome die Existenz einer local wirkenden Ursache deutlich genug angezeigt ist. Am häufigsten ist es der Druck grosser, substernal entwickelter Strumen, seltener anderweitiger mediastinaler Tumoren, oder es sind Zerrungen und Knickungen der Vene durch äussere Verwachsungen u. dgl., welche die locale Verengung erzeugen. Ich will hier zwei zu dieser Kategorie intrathoracischer Venengeräusche gehörige Beispiele mittheilen.

Johann Sauter, 39 jähriger Tagelöhner, früher immer gesund, leidet seit 6 Jahren an häufigem Husten. Niemals Hämoptöe. Seit 2—3 Jahren Schwerathmigkeit, besonders beim Arbeiten und bei sonstigen stärkeren Körperbewegungen. Seit etwa 2 Jahren bemerkt Pat. eine zunehmende Anschwellung des Halses, welcher übrigens schon seit Kindheit auffallend dick gewesen sein soll; zugleich wurde eine zunehmende Erweiterung der an der vorderen Fläche des Halses gelegenen Blutgefässe auffällig. Mässiger Kopfschmerz, besonders beim Husten; Appetit gut. Neigung zu Stuhlverstopfung.

Bei der Untersuchung am 14. October 1880 ergab sich folgender Status praesens: Gute Ernährung. Livor des Gesichtes, stärkere Cyanose der Ohren, Hände und Fingernägel. Schilddrüse mässig geschwollen, namentlich in ihrem mittleren Theile. An der vorderen Fläche des Halses, besonders an dem unteren medialen Theile desselben, sowie nach den Seitenpartien hin sich erstreckend, ebenso auf dem oberen Abschnitte des Manubrium sterni erblickt man ein mächtiges Convolut stark gespannter, bis zur Dicke eines kleinen Fingers dilatirter Venen (Anastomosen der Vv. thyreoid. super., med. und infer.). Auch die äusseren, in geringerem Grade auch die inneren Jugularvenen sind stark ausgedehnt und gespannt. Alle diese Venen erweitern und spannen sich während der Hustenanfälle in noch weit höherem Grade. An der rechten vorderen Thoraxfläche, weniger an der linken, erkennt man ein Netz erweiterter subcutaner Venen.

An den unteren Extremitäten, sowie am Bauch keine Zeichen venöser Ueberfüllung. Unterleibsorgane normal. Harn eiweissfrei. Auscultation und Percussion des Herzens normal. Auch die Percussion der Lungen entspricht normalen Verhältnissen; die Auscultation ergibt schwaches Vesiculärathmen ohne Rasseln. An den Jugularvenen keine Nonnengeräusche, ebensowenig Erscheinungen, welche auf Insufficienz der Bulbusklappen hätten bezogen werden können. Dagegen erkennt man schon beim leichtesten Ansetzen des Stethoskops an dem beschriebenen Venenconvolut, welches die vorderen und seitlichen Theile des Halses bedeckt, ein continuirliches, bei der Inspiration exacerbirendes, summendes Nonnengeräusch, welches bei einigem Druck mit dem Stethoskop sich verstärkt, bei stärkerem Druck verschwindet.

An der inneren Hälfte des rechten Infraclavicularraumes, sowie unmittelbar neben dem rechten Sternalrande bis herab zur 3. Rippe, ebenso auf dem Manubrium sterni hört man ein sehr lautes continuirliches, eine gewisse Aehnlichkeit mit rauhem Vesiculärathmen besitzendes Geräusch, welches bei tiefer Inspiration sich verstärkt und an Höhe zunimmt, aber auch bei angehaltenem Athmen fort dauert. Dasselbe nimmt an Intensität

rasch ab, sobald man mit dem Stethoskop die Mitte des rechten Infraclavicularraumes nach Aussen überschreitet, und ist ungleich schwächer noch am inneren Theile der linken Infraclaviculargegend zu erkennen. Auch an der hinteren Thoraxfläche rechterseits im obersten Theile des Raumes zwischen Scapula und Wirbelsäule ist das Geräusch mit den genannten Eigenthümlichkeiten deutlich vernehmbar. Alle diese am Thorax hörbaren Geräusche werden durch Compression der inneren Jugularvenen, sowie durch einen schon mässigen Druck mit der flachen Hand auf das Venenconvolut am Halse sofort zum Verschwinden gebracht. Auch vermindert sich die Intensität der Geräusche um ein Bedeutendes bei horizontaler Körperlage.

Durch eine während mehrerer Wochen consequent fortgesetzte Jodbehandlung (Jodsalbe, Jodkali innerlich) verkleinerte sich die Struma und verminderten sich die Venenschwellungen und die Cyanose in erheblichem Grade, ebenso die dyspnoischen Beschwerden. Zugleich mit dieser Besserung waren auch alle die beschriebenen Venengeräusche verschwunden.

Es dürfte als sicher angenommen werden, dass in diesem Falle durch Druck der vergrösserten, in die obere Thoraxapertur herabragenden Schilddrüse eine locale Verengerung beider Venae anonymae erzeugt, und damit die Bedingung zur Entstehung autochthoner Geräusche innerhalb derselben hergestellt wurde. Die bezeichneten Stellen an der vorderen Thoraxfläche, an denen die Geräusche am deutlichsten hörbar waren, sprachen für eine derartige Localisirung, sowie für eine Fortleitung derselben längs der V. cava superior. Der Mangel von Geräuschen an den Jugularvenen liess jeden Gedanken an die fortgeleitete Natur der am Thorax vorhandenen Geräusche ausschliessen, und dass sie auch nicht durch Fortpflanzung der in den erweiterten Vv. thyreoideae hörbaren Geräusche entstanden sein konnten, bewies ihre grössere Intensität. Unsere Beobachtung reiht sich an die von Weil¹⁾ erwähnten Fälle, welcher zweimal unter fünf an den Vv. anonymae hörbaren Geräuschen drückende Strumen als Ursache erkannte.

Zugleich bietet unser Fall auch ein Beispiel von dem Vorkommen eines Nonnengeräusches innerhalb der erweiterten Vv. thyreoideae. Es war diese Erscheinung um so auffallender, als wegen des in den Vv. anonymae bestehenden Hemmnisses für den freien Abfluss des Blutes die Strömung in den stark dilatirten und prall gespannten Schilddrüsenvenen erheblich verlangsamt sein musste, zugleich aber auch alle Anhaltspunkte für eine anämisch-hydrämische Blutbeschaffenheit, welche die Entstehung eines Geräusches hätte begünstigen können, mangelten. So blieb denn hier

1) a. a. O. S. 131.

als einziger Factor, durch welchen die Bildung des Geräusches ermöglicht wurde, das Vorhandensein zahlreicher Windungen, Knickungen und damit plötzlicher Aenderungen in der Weite der das Convolut constituirenden Venen.

Valentin Noe, Eisenbahnschaffner aus Heidelberg, 36 Jahre alt, leidet bei der Aufnahme am 19. December 1876 seit etwa einem Jahre an Husten, welcher sich nach einer vor einigen Wochen im Dienste zugezogenen Erkältung verschlimmerte. Am 15. December einige mässige Pneumorrhagien. Die Untersuchung beim Eintritt ergibt die Zeichen mässiger Verdichtung beider Lungenspitzen; am ausgesprochensten ist die Dämpfung des Percussionsschalles rechterseits in der Regg. supraclavicul. und infraclavicul., sowie auf der Clavicula selbst. An beiden Lungenspitzen raubes, scharfes Athmen mit mässigem Rasseln. Kein Fieber. Die allgemeine Ernährung, sowie der Kräftezustand durchaus befriedigend. Digestionsvorgänge normal. Im Uebrigen keine Krankheitserscheinungen.

In den ersten Tagen des Februar 1877 wurde zuerst ein eigenthümliches Phänomen entdeckt, welches entschieden vorher nicht bestand, da es seiner Stärke und Deutlichkeit wegen wohl nicht hätte übersehen werden können. Man hörte nämlich in der rechten Reg. infraclavicul. ein lautes, hohes singendes, continuirliches Geräusch mit deutlicher inspiratorischer und diastolischer Exacerbation. Dasselbe zeigte sein *Punctum maximum* unmittelbar unterhalb des rechten Sternoclaviculargelenkes, war sehr stark noch an der Insertionsstelle des zweiten rechten Rippenknorpels mit dem Sternum hörbar, und leitete sich mit erheblicher Verminderung seiner Intensität auch in die rechte Supraclaviculargrube, sowie auf die äusseren Partien der rechten Infraclaviculargrube fort. Auch auf dem *Manubrium sterni*, im Jugulum, sowie im medialen Abschnitt des linken Infraclavicularraumes war das Geräusch noch ganz schwach vernehmbar. Im zweiten rechten Intercostalraum, sowie auf dem dritten rechten Rippenknorpel, da wo dieselben den Sternalrand begrenzen, hört man das Geräusch nur ganz schwach und nur als ein intermittirendes, mit der Herzdiastole isochrones, indem eben nur die stärkeren Momente des Geräusches, d. h. dessen diastolische Exacerbationen bis herab zur oberen Hohlvene sich fortleiten. Verschiedenheiten in der Stellung des Halses, Emporheben der Arme, Compression der Armvenen durch die Oberarme umschnürende Binden äusserten keinen merklichen Einfluss auf die Intensität des Geräusches, wohl aber wurde dasselbe schwächer in liegender Körperstellung, sowie bei Anhalten des Athmens. Auffallend war, dass das Geräusch in den ersten Zeiten seines Bestehens mitunter auf die Dauer von Stunden ohne allen auffindbaren Grund viel schwächer wurde, mitunter selbst völlig verschwand. Späterhin allerdings machte es keine solche Pausen mehr, sondern bestand in continuirlicher Weise bis gegen Ende März, um welche Zeit es sich rasch an Intensität verminderte und bald spurlos und dauernd verschwunden war. — An den Halsvenen keine Geräusche. Am Herzen normale Verhältnisse. Beim Austritt aus der Klinik bestanden wohl die objectiven Erscheinungen an den Lungenspitzen in der früheren Weise fort, aber der Husten war fast vollkommen verschwunden, und Patient erfreute sich des besten Wohlbefindens.

Das *Punctum maximum* des Geräusches unmittelbar am rechten Sternoclaviculargelenke liess keinen Zweifel aufkommen, dass es in der rechten V. anonyma gebildet wurde, und zwar schien es in Zusammenhang gebracht werden zu müssen mit der in der Spitze des rechten oberen Lungenlappens bestehenden chronischen Induration. Es war die Annahme gerechtfertigt, dass die mit dem genannten Zustande verbundenen pleuritischen Verwachsungen und Schwielenbildungen eine locale Verengung der Vene erzeugt hatten, und damit die Hauptbedingung für die Entstehung eines autochthonen Nonnengeräusches herbeiführten. Da das Geräusch nach mehreren Wochen seines Bestehens sich wieder zurückbildete, so mochte es wohl allmählich zu einer Rückbildung der Gefässstenose gekommen sein, sei es durch eine Ausdehnung derselben in Folge des Blutdrucks, sei es durch eine Dehnung etwaiger, die Vene vorher einschnürender und zerrender Adhäsionen. Bemerkenswerth waren die in der ersten Zeit seines Bestehens bemerkbaren Intensitätsschwankungen, selbst mehrstündigen Intermissionen des Geräusches, trotz des Fortbestehens der localen mechanischen Ursache. Da Verschiedenheiten in der Haltung des Kopfes und in den Spannungszuständen der Halsmuskeln, wie erwähnt, die Stärke des Geräusches nicht beeinflussten, auch Druck mit dem Stethoskop hier nicht in Betracht kommen konnte, so weiss ich für diese seltsame „*Intermittence capricieuse*“ eine befriedigende Erklärung nicht zu geben.

Was die in den Brachialvenen und Axillarvenen vorkommenden Nonnengeräusche betrifft, so kann ich bei der Seltenheit derselben nur Weniges mittheilen. Weil hat die genannten Venen bei seinen Untersuchungen nicht berücksichtigt, wenigstens fehlen hierauf bezügliche Angaben, ebenso bei Dickoré. Die Auscultation der Axillarvenen geschieht am besten, wenn man bei etwas zur Seite gewendeter Lagerung des Oberkörpers den Arm empor schlagen lässt, und nun das Stethoskop in die Achselhöhle einsetzt. Da es sich in allen, freilich nur spärlichen Fällen, in denen ich Nonnengeräusche an den genannten Venen gehört habe, um entschieden anämische Individuen handelte, so bin ich geneigt, denselben einen Werth für die Diagnose einer anämisch-hydramischen Blutbeschaffenheit beizulegen. In dieser Beziehung will ich eines mit dem Symptomenbilde der perniciosen progressiven Anämie behafteten, während einiger Wochen in meiner Klinik beobachteten Burschen gedenken, bei welchem sowohl an den Jugularvenen höchst intensive, wie auch an den Cruralvenen ungewöhnlich laute, bei der In-

spiration exacerbirende Geräusche bestanden, und bei welchem zugleich auch an den genannten Venen der oberen Extremitäten ohne jeglichen Druck mit dem Stethoskop summende Nonnengeräusche deutlich vernehmbar waren.

Viel häufiger, als in den Venen der oberen Extremitäten, beobachtet man Nonnengeräusche an den grossen Venenstämmen der unteren Extremitäten, namentlich in den Vv. crurales. Dieselben wurden zuerst von Cejka¹⁾, dann von Hamernjk²⁾, später von zahlreichen anderen Forschern, wie Th. Weber (1855), Parrot³⁾ (1867), Dickoré (1867)⁴⁾, Weil⁵⁾ u. A. erkannt und beschrieben. Bezüglich der Untersuchungsmethode will ich erwähnen, dass man durch Rotation des Oberschenkels nach aussen sich die Cruralvene für die Auscultation am besten zugänglich macht, und das Stethoskop unter dem Poupart'schen Bande an der Innenseite der Arterie aufsetzt. Auf diese Localität beziehen sich auch alle nachfolgenden Angaben über die Nonnengeräusche in der Cruralvene, welche in verschiedenen Modificationen vorkommen.

Zunächst ist es eine bekannte Thatsache, dass man bei den meisten Individuen, ebenso bei Gesunden, wie Kranken, ein kurzdauerndes, nach wenigen Sekunden decrescendo verschwindendes Geräusch in der Cruralvene erzeugen kann, wenn man dieselbe durch Druck mit dem Stethoskop für kurze Zeit vollständig comprimirt, und dann den Druck rasch aufhebt. Es kommt dieses Geräusch dadurch zu Stande, dass mit dem plötzlichen Nachlass der Compression das vorher angestaute Blut mit beschleunigter Geschwindigkeit durch die Vene hindurchströmt, und zwar dauert dasselbe so lange, bis die Strömung wieder auf die normale Schnelligkeit zurückgegangen ist. Ich würde dieser allbekannten, zuerst von Th. Weber (1855), später von Parrot und neuerlich wieder von Weil beschriebenen Erscheinung hier nicht nochmals Erwähnung thun, wenn dieselbe nicht einen Beweis dafür lieferte, dass Geräusche im Gefässsystem auch ohne bestehende Differenzen in der Weite des Strombettes lediglich durch eine bis zu einem gewissen Grade gesteigerte Schnelligkeit des Blutstromes erzeugt werden können, wie dies bereits auf dem Wege des Experimentes an Röhren festgestellt worden

1) Prag. Vierteljahrschr. 6. Jahrg. 4. Bd. 1849. Literarischer Anzeiger. S. 13.

2) Ebenda. 10. Jahrg. 3. Bd. 1853. S. 62, 96.

3) l. c. p. 677. 4) l. c. p. 20.

5) a. a. O. S. 132.

ist (S. 257)¹⁾. Auch kann man sich leicht überzeugen, dass die geräuschbildende Beschleunigung des Blutstromes sich noch bis herauf in die V. iliaca externa geltend macht, wenn man über dem Poupart'schen Bande auf das genannte Gefäß das Stethoskop leicht aufsetzt, während man die mit dem Finger auf die Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes ausgeübte Compression rasch aufhebt. Dann hört man in diesem Momente in der erstgenannten Vene ein decrescendo verschwindendes Geräusch in derselben Weise, wie bei dem Experimente an der Cruralvene selbst.

Wenn man den Versuch an der V. cruralis in der Weise modificirt, dass man die mit dem Stethoskop ausgeübte Compression nicht plötzlich und mit einem Male vollkommen aufhebt, sondern langsam so weit vermindert, dass das vorher angestaute Blut jetzt durch eine verengte Stelle der Vene hindurchströmt, so gelingt es, ein länger dauerndes, continuirliches Nonnengeräusch von bald singendem, musikalischem, bald summendem Charakter zu unterhalten, welches aber sofort decrescendo in wenigen Sekunden verschwindet, sobald man durch völligen Nachlass des Druckes die normale Weite des Gefäßlumens wieder herstellt. Ungleich schwieriger dagegen kann man ein continuirliches Cruralvenengeräusch in der Weise erzeugen, dass man mit dem zunächst leicht aufgesetzten Stethoskop allmählich in die Tiefe geht und durch einen langsam sich steigernden progressiven Druck die Verengerung der Vene bewirkt. Der Grund hievon liegt offenbar darin, dass in letzterem Falle die Raschheit der Blutströmung durch die verengte Stelle keine so erhebliche ist, als wenn man bei vorheriger vollständiger Compression der Vene durch nachlassenden Druck die locale Gefäßverengerung herbeiführt, in welcher letzterem Falle eben die bei der vorausgegangenen Anstauung des Blutes in gesteigertem Grade erfolgende Beschleunigung der Blutströmung in einer länger dauernden Weise als geräuscherzeugender Factor sich geltend macht.

Alle die bisher beschriebenen cruralen Nonnengeräusche besitzen indessen keinerlei diagnostische Bedeutung, wenn es mir auch immer schien, dass deren Hervorbringung, namentlich was die bei progressiver Compression erzeugbaren Formen betrifft, im Allgemeinen un-

1) Duroziez (Arch. génér. de méd. Avril 1861. p. 426) ist in Bezug auf das in Rede stehende Geräusch in einem doppelten Irrthum befangen, insofern er es einerseits in die Arterie verlegt, andererseits als nur bei chlorotischen Individuen vorkommend schildert. „Si après avoir comprimé l'Artère (crurale) pendant quelque temps, on diminue lentement la compression, et qu'on ait affaire à un sujet chlorotique, il apparait un magnifique bruit continu de vent ou de mouche.“

gleich leichter bei Individuen gelingt, welche den Ausdruck einer anämisch-chlorotischen Blutbeschaffenheit an sich tragen. Wohl aber muss ich allen jenen an der Cruralvene hörbaren Nonnengeräuschen einen diagnostischen Werth beilegen, welche ohne Anwendung jeglichen Drucks schon beim leichtesten Ansetzen des Stethoskops als continuirliche Erscheinung hörbar, und zugleich von solcher Stärke sind, dass sie der aufgelegte Finger als Schwirren zu fühlen im Stande ist. Dann handelt es sich nach meinen Erfahrungen immer um ausgeprägte oligocythämische, hydrämische Zustände, womit ich indessen keineswegs gesagt haben will, dass unter den angegebenen Verhältnissen das Geräusch auch immer vorhanden sein müsse; im Gegentheil ist dasselbe auch dann eine nur seltene Erscheinung. Immerhin beweisen diese auch ohne jeden Druck in der Cruralvene vorkommenden spontanen Geräusche, dass Heynsius mit seiner Behauptung, dass Venengeräusche immer Verengerungsgeräusche seien¹⁾, entschieden zu weit geht, indem doch da, wo man am obersten Abschnitte der Cruralvene das Geräusch vernimmt, eine plötzliche und nennenswerthe räumliche Differenz des Lumens nicht vorhanden ist. Vielmehr genügt zur Entstehung des Geräusches hier schon das normale Verhalten des Gefäßes bei einer keineswegs über Gebühr gesteigerten Schnelligkeit der Blutströmung, vorausgesetzt, dass eine hochgradige Alteration der Blutmischung als ein die Geräuschbildung begünstigender Factor vorhanden ist. Es sei mir gestattet, hier das Beispiel eines 37 jährigen Kaufmanns aus Kopenhagen anzuführen, welcher mich wegen ausgeprägter lienaler Leukämie am 24. August 1876 consultirte. Ausser sehr starken, als Schwirren fühlbaren Nonnengeräuschen an den Jugularvenen bestanden auch an den Cruralvenen schon bei ganz leichtem Aufsetzen des Stethoskops continuirliche, laute, sausende Geräusche, welche bei einigem Druck sich verstärkten. Setzte ich das Stethoskop über dem Poupart'schen Bande auf das Abdomen entsprechend dem Verlauf der Vv. iliac., und verstärkte das spontane Geräusch der Cruralvene dadurch, dass ich dieselbe durch Druck mit dem Finger verengte, so erschien an ersterer Stelle ein deutliches Geräusch von gleicher Qualität, welches selbst 8—9 Cm. nach oben vom Poupart'schen Bande noch vernehmbar war und mit Nachlass des Drucks verschwand, somit den Beweis lieferte, dass in der Cruralvene entstehende Geräusche mit der Richtung des Blutstromes auf verhältnissmässig weite Strecken hin bei hinreichender Stärke sich fortzupflanzen im Stande sind.

1) a. a. O. S. 66.

An dieser Stelle will ich eines an der V. cruralis vorkommenden Phänomens gedenken, welches von Braune (Die Oberschenkelvene des Menschen. Leipzig 1873. S. 1) in nachstehender Weise beschrieben wird: „Auch bei lebenden Menschen, ja sogar an den eigenen Beinen nimmt man, wenn die passenden Bewegungen ausgeführt werden, Erscheinungen wahr, welche durch eine plötzliche starke Füllung der Schenkelvene und stärkere Strömung des Blutes in ihr entstehen. Legt man nämlich den Finger auf dieselbe, und zwar unmittelbar am Lig. Poupartii, so fühlt man beim Beginn der Erhebung des vorher zum Schritte ausgestreckten Beines ein Erzittern der Wand der Schenkelvene. Man kann diese Erscheinung an sich selbst und an Anderen sehr deutlich beobachten, wenn man das sehr stark nach Aussen gerollte und in gestreckter Lage möglichst weit nach rückwärts gesetzte Bein plötzlich erhebt oder erheben lässt.“ — Es scheint mir nicht gestattet, die Existenz eines Phänomens, welches von einem bewährten Beobachter mit solcher Präcision beschrieben wird, in Abrede stellen zu wollen. Aber ich muss dennoch versichern, dass es mir bei mehrfachen Versuchen an mir selbst und an Anderen niemals gelungen ist, dasselbe zur Wahrnehmung zu bekommen; auch wurde dasselbe meines Wissens noch von keiner Seite bestätigt. Nur P. Niemeyer (Physikalische Diagnostik. Erlangen 1874. S. 139) scheint so glücklich gewesen zu sein, den Braune'schen Versuch mit positivem Erfolg wiederholt zu haben.

Dass auch in der V. cava inferior Nonnengeräusche vorkommen, wurde schon von Cejka¹⁾ und Hamernjk²⁾ hervorgehoben, und neuerlich von Heynsius bestätigt. Ich selbst habe dieselben gleichfalls nicht selten gehört, wenn ich rechts neben der Linea alba etwa in der Höhe des Nabels ein mit einem weiten Trichter versehenes Stethoskop unter langsamem und stetigem Druck bis zur völligen Compression der Vene in die Tiefe führte, was in der Rückenlage und bei angezogenen Beinen des zu Untersuchenden, namentlich bei mageren und schlaffen Bauchdecken ohne Schwierigkeit gelingt. Wenn man dann den Druck plötzlich nachlässt, so erscheint ein lautes, innerhalb einiger Sekunden decrescendo rasch wieder verschwindendes Nonnengeräusch in gleicher Weise und nach demselben Vorgange, wie dies für die Cruralvene angeführt wurde, welchem aber ebenso wenig eine diagnostische Bedeutung zukommt. Vermindert man nach vorheriger totaler Compression den Druck bis zu dem Grade, dass eine locale Verengerung der Vene zurückbleibt, so kann man in seltenen Fällen auch ein continuirliches, bald singendes, bald summendes Geräusch erzeugen, und es sind auch hier die an der Cava inferior erzeugbaren Phänomene und deren diagnostische Bedeutung durchaus analog den an der V. cruralis gewonne-

1) Prager Vierteljahrschrift. 7. Jahrg. 2. Bd. 1850. Ergänzungsblätter. S. 3.

2) Ebendasselbst. 10. Jahrg. 3. Bd. 1853. S. 98.

nen Ergebnissen. Nur in einem einzigen Falle, bei dem vorhin erwähnten leukämischen Kaufmanne, gelang es mir, durch eine mittels progressiven Drucks an der Hohlvene erzeugte Verengung ein continuirliches, summendes Nonnengeräusch hervorzubringen. Dasselbe verschwand, sobald auf der einen oder anderen Seite die Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes comprimirt wurde, erschien aber sofort wieder bei Aufhebung des Drucks. Es war somit schon die bei dem Abschluss nur Einer Cruralvene verminderte Strömungsgeschwindigkeit durch die verengte Stelle der Cava hinreichend, um die Entstehung des Geräusches zu verhindern.

An dieser Stelle will ich die Mittheilung eines merkwürdigen Falles anreihen, in welchem ein Geräusch in der Cava inferior höchst wahrscheinlich durch den Druck eines in der Tiefe des Epigastriums gelegenen, pathologisch veränderten Organes bedingt wurde.

Nikolaus H., Schreiber aus E., 21 Jahre alt, wurde am 4. Januar 1878 in die Klinik aufgenommen. Derselbe leidet seit einigen Jahren häufig an bald drückenden, bald brennend-bohrenden Schmerzen in der Magengegend, welche gegen den Rücken ausstrahlten und besonders nach der Mahlzeit sich einstellten. Pat. bekennt, der Onanie ergeben zu sein, auch häufig an nächtlichen, ohne Erection erfolgenden Pollutionen zu leiden; ausserdem klagt er über allerlei nervöse Beschwerden, Herzklopfen, Gefühle von Mattigkeit, sowie über Kopfschmerzen, besonders nach geistiger Arbeit. Mässiger Appetit, angehaltener Stuhl; im Harn weder Zucker, noch Albumen. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine objectiven Veränderungen. Kein Schmerz bei Druck auf das Epigastrium. Pat. verliess die Anstalt wieder am 21. Januar, da er sich wohler fühlte, kehrte aber am 8. August in dieselbe zurück.

Patient ist seit seinem Austritt viel magerer geworden und zeigt ein auffallend schlechtes, kachektisches Aussehen. Derselbe klagt jetzt über andauernde Schmerzen in der Magengegend, sowie über Husten, der sich bald nach dem Austritt aus der Klinik eingestellt habe. Eiterig-schleimige Sputa. Bei der Untersuchung der Lungen finden sich jetzt die ausgeprägten Erscheinungen einer doppelseitigen Spitzenerkrankung, besonders linkerseits, woselbst einzelne Symptome bereits das Vorhandensein einer Caverne wahrscheinlich machen. Auch jetzt liefert die Palpation und Percussion des Abdomens keine positiven Resultate, ausgenommen eine sehr starke, auch bei der Inspection auffällige epigastrische Pulsation. Harn normal. Nur hie und da des Abends leichte Temperatursteigerung, sonst fieberfreier Zustand.

Dagegen ergibt die Auscultation des Epigastriums jetzt höchst auffällige Symptome, welche erst nach dem Austritt des Kranken aus der Anstalt entstanden sein konnten, da sie bei dem ersten Aufenthalt desselben in der Klinik, während dessen die Auscultation des Epigastriums wiederholt vorgenommen wurde, nicht bemerkt worden waren, bei ihrer Deut-

lichkeit aber nicht wohl hätten übersehen werden können. Schon bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops auf die epigastrische Gegend hört man ein kurzes mit der Aortapulsation isochrones Blasen, welches bei einigem Druck mit dem Stethoskop sich verlängert und verstärkt. Mitunter hört man auch, wenn man das Stethoskop ohne jeden Druck applicirt, nur einen dumpfen Ton im Epigastrium, der sich aber bei progressivem Druck zu einem zunächst kurzen, weiterhin längeren und stärkeren, intermittirenden Blasen umgestaltet. Zugleich erscheint schon bei mässigem Druck mit dem Stethoskop noch ein zweites, mit ersterem alternirendes Geräusch an der genannten Stelle, welches bei seiner grösseren Weichheit und seinem sausen- den, summenden Charakter als venöser Art sich qualificirte, und offenbar in die Cava inferior localisirt werden musste. Auf diese Weise kam ein Doppelgeräusch zu Stande, dessen erster, mit der Aortapulsation isochroner (herzastolischer) Theil der Aorta, dessen zweiter Theil dagegen der Hohlvene angehörte, und als diastolisches Nonnengeräusch sich darstellte. Dieser zweite Theil des Geräusches wurde schon durch mässig tiefe Respirationsbewegungen in der Weise beeinflusst, dass er während der Inspiration schwächer wurde, selbst vollkommen verschwand, während der erste, arterielle Theil des Doppelgeräusches in unveränderter Weise als intermittirendes Blasen zurückblieb. Auch wenn man auf der Höhe einer tiefen Inspiration den Athem anhalten liess, verschwand während dieser ganzen Zeit der zweite Theil des Doppelgeräusches, während der erste Theil fort- dauerte.

Uebte man mit dem Stethoskope einen etwas stärkeren Druck aus, so wurde, wie erwähnt, nicht allein der erste (arterielle) Theil des Doppelgeräusches verstärkt, verschärft und verlängert, sondern es wurde auch der zweite (venöse) Theil intensiver und zu einem hohen, singenden Geräusch umgewandelt. Bei richtiger Stellung des Stethoskops und richtigem Grade des Drucks konnte letzteres selbst in ein continuirliches Singen überführt werden, welches im Momente jeder Aortapulsation durch das Hinzutreten des Aortablasens verstärkt wurde, doch so, dass die beiden neben einander einhergehenden Geräusche von einander deutlich unterschieden werden konnten.

Am deutlichsten waren alle die beschriebenen acustischen Phänomene unterhalb des Processus xiphoidens bis auf eine etwa vier Querfinger von demselben sich erstreckende Entfernung. Dabei war das Epigastrium etwas eingezogen, aber ohne dass daselbst ein Tumor entdeckbar gewesen wäre. Nur die Abdominalaorta und deren Pulsationen liessen sich im Epigastrium sehr deutlich durch die mageren Bauchdecken hindurchfühlen.

Einen sehr bemerkenswerthen Einfluss auf die epigastrischen Geräusche äusserte die Körperstellung. Dieselben verschwanden sofort vollständig, wenn Pat. in eine aufrecht stehende oder sitzende Stellung gebracht wurde. Dann hörte man im Epigastrium nur einen dumpfen, der Aortapulsation entsprechenden Ton. Sobald Pat. zur horizontalen Lage zurückkehrte, kamen auch die Geräusche wieder und erreichten, allmählich deutlicher werdend, nach 1—2 Minuten wieder ihre frühere Stärke. Am Rücken und in der Lendengegend war von Geräuschen Nichts wahrnehmbar.

Compression der Cruralvenen äusserte keinen Einfluss auf die epigastrischen Geräusche. Kein Nonnengeräusch an den Cruralvenen. An

den Cruralarterien bestand die normale acustische Formel; auch die Auscultation der Halsarterien ergab normale Verhältnisse. An den Jugularvenen starke, inspiratorisch exacerbirende Nönnengeräusche.

Die Percussion des Herzens lieferte normalen Befund; dagegen ergab die Auscultation desselben zeitweise besondere Anomalien. Manchmal nämlich war am Spitzenabschnitte des Herzens ein dem ersten Ton sich nachschleppendes, kurzes Blasen vernehmbar, welches am deutlichsten während der Zeitdauer der Expiration, dagegen schwächer, mitunter selbst gar nicht während der Inspiration zu erkennen war. Auch war dasselbe zu verschiedenen Zeiten von wechselnder Stärke, bald sehr deutlich, bald nur andeutungsweise, bald gar nicht vorhanden, und war dies auch während des expiratorischen Zeitabschnittes der Fall. Manchmal hörte man statt des Blasens nur einen Nachschlag beim ersten Ventrikeltone, so dass alsdann letzterer verdoppelt erschien, und zwar ebenso während der In-, wie Expiration. Zu anderen Zeiten fehlte auch dieser Doppelton, und war dann nur ein einfacher, reiner Herzton zugegen. Häufige Untersuchungen lehrten, dass diese wechselnden Ergebnisse am Herzen abhängig waren von der wechselnden Stärke und Natur der im Epigastrium vorhandenen auscultatorischen Phänomene. Denn war das an der Abdominalaorta vorhandene Blasen besonders stark, so war auch das dem ersten Ventrikeltone anhängende Geräusch deutlich zu vernehmen; war jenes schwächer, so war auch dieses nur andeutungsweise oder gar nicht erkennbar. Hörte man im Epigastrium nur einen dumpfen Aortaton, dann bestand auch oftmals am Herzen die Erscheinung eines verdoppelten ersten Ventrikeltone. Es war somit offenbar, dass diese verschiedenen und variablen Auscultationsbefunde am Herzen nicht von letzterem selbst ausgingen, sondern einer vom Epigastrium herauf zur Herzgegend geschehenden Fortleitung der wechselnden, an der Abdominalaorta gebildeten acustischen Phänomene ihre Entstehung verdankten. Dafür sprach auch der Umstand, dass das Herzgeräusch immer schwächer war, als das epigastrische Aortablasen, sowie dass beim Stehen, wo die epigastrischen Geräusche verschwanden, auch am Herzen niemals das Geräusch wahrgenommen werden konnte.

Pat. verliess die Klinik ungebessert am 14. October 1878. Weitere Nachrichten über denselben fehlen.

Dieser Fall bietet zunächst ein Beispiel eines epigastrischen Doppelgeräusches, dessen erster Theil in die Aorta, dessen zweiter Theil in die benachbarte V. cava inferior localisirt werden musste, d. h. eines gemischten, arteriell-venösen Doppelgeräusches, wie solches in analoger Weise, wie wir später sehen werden (S. 291), auch an den grossen Blutgefässstämmen des Halses nicht selten vorkommt. Aus dem Umstande, dass der der Hohlvene angehörige Theil des Doppelblasens zunächst als ein nur intermittirendes, der jedesmaligen Herzdiastole entsprechendes gehört wurde, ergibt sich, dass der den centripetalen Venenstrom beschleunigende Einfluss der Herzdiastole ebenso, wie auf das System der oberen Hohlvene, auch auf die untere Hohlvene, wenn auch in nachweis-

barer Weise nur auf deren dem Herzen zunächst gelegenen Abschnitt unter gewissen Bedingungen sich geltend macht. Auch die That- sache, dass das zunächst intermittirende, summende Cavageräusch durch stärkeres Andrücken des Stethoskops in ein continuirliches und singendes übergeführt werden konnte, bewies nicht allein die venöse Natur desselben, sondern lieferte auch eine Analogie mit den Jugularvenengeräuschen, deren diastolische Formen gleichfalls durch Druck zu continuirlichen verlängert werden können (S. 290). Während somit in unserem Falle das an der unteren Hohlvene entstandene Geräusch alle Eigenthümlichkeiten der jugularen Nonnengeräusche wiederholte, so unterschied es sich doch von letzterem in seltener Weise dadurch, dass es durch die Inspiration abgeschwächt oder selbst völlig zum Schwinden gebracht wurde¹⁾.

Höchst wahrscheinlich handelte es sich in unserem Falle, wofür auch die heftigen und andauernden Schmerzen in der Oberbauch- gegend sprachen, um eine degenerative Erkrankung eines oder des anderen der in der Tiefe des Epigastriums vorhandenen Gebilde, wodurch ein gewisser Druck auf die zunächst unterhalb des Zwerch- fells gelegenen Abschnitte der Aorta und Cava inferior ausgeübt wurde, eine Annahme, durch welche die Entstehung des gemischten Doppelgeräusches und seiner Modificationen, wenn man durch Druck mit dem Stethoskop die Verengerung der genannten Gefässabschnitte steigerte, in befriedigender Weise erklärt werden konnte. Die in- spiratorische Abschwächung des venösen Geräuschtheiles liess sich nicht etwa durch die inspiratorische Hebung des Epigastriums und die dadurch gesteigerte Entfernung von dem Entstehungspunkte des Geräusches erklären, indem schon eine nur mässig tiefe Inspiration, bei welcher die Excursion des Epigastriums eine nur sehr geringe war und kaum wesentlich in Betracht kommen konnte, jenen Effect im Gefolge hatte, und indem alsdann auch die Intensität des arte- riellen Theiles des Geräusches in entsprechender Weise eine Vermin- derung hätte erfahren müssen. Es konnte die Thatsache des inspira- torischen Cessirens des Cavageräusches ebenso in seiner intermit- tirenden, wie durch Druck continuirlich gemachten Form in unserem Falle nur durch die Annahme begreiflich werden, dass durch das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfells das degenerirte Organ verschoben und dadurch stärker gegen die Gefässe angedrückt wurde, so dass es zu einem jedesmaligen Verschluss der Hohlvene kommen

1) Einen Fall inspiratorischen Cessirens eines continuirlichen Cruralvenen- geräusches werde ich weiter unten (S. 286) mittheilen.

konnte, während die resistenter Aorta dadurch nicht weiter betroffen wurde. Auch der erwähnte Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des epigastrischen Doppelgeräusches liess sich sehr wohl mit der Annahme eines durch ein degenerirtes, geschwollenes Organ ausgeübten Drucks in Einklang bringen, und es liess sich wohl begreifen, wie die Gefässe durch dasselbe Organ nur in der Rückenlage belastet, in aufrechter Stellung des Körpers dagegen entlastet werden konnten.

Schwieriger allerdings scheint die Beantwortung der Frage, welches Organ und in welcher Weise dasselbe als erkrankt betrachtet werden sollte. Die Existenz einer Pankreasaffection, mit welcher die heftigen, gegen den Rücken ausstrahlenden Schmerzen, die epigastrische Pulsation und die grosse und rasche Abmagerung des Kranken vereinbar waren und durch welche die beiden grossen Gefässstämme durch Druck wohl am leichtesten gleichzeitig beeinflusst werden konnten, schien die meiste Wahrscheinlichkeit zu besitzen, wenn auch anderweitige, auf ein Leiden der Bauchspeicheldrüse hinweisende Symptome mangelten. Stand eine solche Erkrankung des Pankreas vielleicht in Beziehung zu dem gleichzeitig vorhandenen Lungenleiden (chronisch-käsige Pankreatitis)? Oder handelte es sich etwa um ein Ulcus ventriculi rotundum, welches bis in die Bauchspeicheldrüse vorgedrungen war und zu einer chronischen indurativen Entzündung derselben mit schwierigen Processen und Adhäsionen in deren Umgebung, durch welche die Gefässe mechanisch beeinflusst werden konnten, geführt hatte? Oder waren es chronische Schwellungen und käsige Entartungen der epigastrischen Lymphdrüsen, welche die Gefässstämme umlagerten, eine Annahme, für welche die Coexistenz einer käsigen Lungenaffection und das zeitlich mit deren Entwicklung zusammentreffende Auftreten der beschriebenen epigastrischen Auscultationsphänomene in gewissem Grade zu sprechen geeignet waren. Am wenigsten Wahrscheinlichkeit hatten perivascularäre, die Gefässe einschnürende Verwachsungen und Schwielensbildungen, da eine auf solche Weise erzeugte Verengerung hätte eine dauernde sein müssen, und die Geräusche in aufrechter Körperstellung nicht wohl hätten verschwinden können, wenn immerhin auch mit einer derartigen Ursache eine gewisse Abschwächung des venösen Theiles des Doppelgeräusches wegen der im Stehen erschwerten und verlangsamten Blutströmung im System der unteren Hohlvene in Einklang gebracht werden konnte.

Dass das Herz frei war von jeder anatomischen Störung, schien ausser Zweifel, da dessen Töne rein waren und auch jede percus-

sorische Anomalie an demselben fehlte. Ich habe in der Krankengeschichte die Gründe auseinandergesetzt, aus denen hervorging, dass das zeitweise hörbare, dem ersten Kammerton anhängende kurze Geräusch identisch war mit dem in der Abdominalaorta gebildeten Blasen, welches sich zu den benachbarten Herzventrikeln emporleitete. Auch habe ich dort hervorgehoben, dass dann, wenn an der Abdominalaorta statt des Blases ein Ton hörbar war, auch das Geräusch am Herzen fehlte und statt desselben mitunter ein verdoppelter erster Ventrikeltone zu Tage trat, dessen zweiter Theil gleichfalls nur als von der Aorta her fortgeleitet aufgefasst werden konnte. Es geht aus dieser Beobachtung hervor, dass nicht allein manche systolische Geräusche am Spitzentheile des Herzens, sondern ebenso manche Verdoppelungen und Spaltungen des ersten Ventrikeltone, wenn auch nur in seltenen Fällen als Erscheinungen sich darstellen, welche ihre Genese einer Fortleitung physikalischer Vorgänge von nahe gelegenen Abschnitten des Gefässsystems her zu verdanken haben, und man wird dann erst sich entschliessen dürfen, solche am Herzen hörbaren Symptome in das Herz selbst zu localisiren und in ihm ihre Quelle zu suchen, wenn man durch die vergleichende Auscultation des Epigastriums die Möglichkeit einer derartigen Fortleitung auszuschliessen im Stande ist.

(Ueber andere Formen im Epigastrium hörbarer arteriell-venöser Doppelgeräusche werde ich im III. Abschnitt der vorliegenden Abhandlung gelegentlich der Auscultation der Abdominalaorta Genaueres berichten, und daselbst auch einen weiteren Fall von Verdoppelung des ersten Ventrikeltone als Ausdruck der Fortleitung eines epigastrischen Aortatone mittheilen.)

Der Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Nonnengeräusche lässt sich am leichtesten und häufigsten an den Jugularvenengeräuschen erkennen, für welche letzteren es eine bekannte Thatsache ist, dass sie häufig schon während ruhiger, ziemlich regelmässig aber während tiefer Inspirationsbewegungen in Folge der dabei stattfindenden Beschleunigung der Blutströmung eine Verstärkung erfahren, oder dass sie wohl auch lediglich während der Inspiration vernommen werden. In letzteren Fällen hat man dieselben als „rein inspiratorische Jugularvenengeräusche“ unterschieden.

Mit gleicher Bestimmtheit, wenn auch viel weniger häufig, kann man eine inspiratorische Exacerbation auch an den continuirlichen Cruralvenengeräuschen erkennen, indessen nur wäh-

rend tiefer Einathmungen, während ruhige Athembewegungen hier ohne Einfluss bleiben. Dass auch ein rein inspiratorisches Cruralvenengeräusch existirt, hat bereits Weil¹⁾ erkannt; ich selbst kann das Vorkommen desselben bestätigen, indem ich allerdings bisher nur in einem einzigen Falle bei einem bleichstüchtigen Mädchen lediglich während sehr tiefer Inspirationsbewegungen ein gezogenes, summendes Geräusch in der Cruralvene wahrzunehmen Gelegenheit hatte. Jedenfalls beweisen diese rein inspiratorischen, sowie die continuirlichen, inspiratorisch exacerbirenden cruralen Nonnengeräusche, dass die Athembewegungen selbst auf weite Entfernungen hin die Schnelligkeit der Blutströmung innerhalb der dem System der Cava inferior angehörigen Venen zu beeinflussen im Stande sind; denn dass die aspirirende Wirkung der Einathmung auf solche Strecken hin selbst bis zur Entstehung eines negativen Drucks sich zu steigern vermag, zeigt eine bei Braune²⁾ citirte Beobachtung, in welcher der Tod durch Lufttritt in die V. saphena erfolgte. Hamernjk³⁾ ist demnach im Unrecht, wenn er behauptet, dass die in der Cruralvene vorkommenden Nonnengeräusche durch die Athembewegungen nicht modificirt werden könnten, und der Satz Vierordt's⁴⁾: „In die vom Herzen entfernten Venen, z. B. Cruralis, sind Luftintretungen nicht möglich, da die aspirirende Wirkung der Athembewegungen sich nicht so weit erstreckt“, würde wohl nicht geschrieben worden sein, wenn die Physiologen mehr, als dies in der Regel geschieht, geneigt wären, die Ergebnisse der klinischen Erfahrung zu berücksichtigen.

Aber umgekehrt ist auch die Möglichkeit eines Einflusses der Respiration auf das continuirliche Cruralvenengeräusch in der Weise gegeben, dass während tiefer Inspirationen dasselbe zum Verschwinden kommt, somit nur während der Expirationszeiten hörbar ist. Ich habe dieses bisher noch nicht beschriebene, jedenfalls höchst seltene rein expiratorische Cruralvenengeräusch erst einmal bei einem chlorotischen Dienstmädchen beobachtet, bei welchem das durch geringen Druck an den Cruralvenen erzeugbare, bei ruhiger Athmung gleichmässig continuirliche, singende Nonnengeräusch während jeder tiefen Inspiration vollständig cessirte, während jeder nachfolgenden Expiration wiederkehrte. Ich habe diese auffällige Erscheinung wiederholt und aufs sorgfältigste geprüft und kann für die Richtigkeit der Beobachtung einstehen. Jedenfalls müssen demnach

1) a. a. O. S. 133. 2) a. a. O. S. 15. 3) a. a. O. S. 98, 102.

4) Grundriss der Physiologie des Menschen. 5. Aufl. 1877. S. 149.

Bedingungen möglich sein, unter denen, entgegen den gewöhnlichen Verhältnissen, die Inspiration eine hemmende und verlangsamende Wirkung auf den Blutlauf in den Venen der unteren Extremitäten auszuüben im Stande ist¹⁾.

Erwägt man die zur Erklärung des rein expiratorischen Cruralvenengeräusches in Betracht kommenden Umstände, so wird ersichtlich, dass bezüglich der Blutbewegung in den Venenstämmen der unteren Extremitäten während tiefer Respirationsbewegungen zwei Momente berücksichtigt werden müssen. Das eine Moment ist die aspirirende und damit den centripetalen Blutstrom an sich beschleunigende Wirkung einer ergiebigen Einathmung. Das andere Moment liegt in dem kräftigen und starken Herabtreten des Zwerchfells während tiefer Inspiration, wodurch der Druck in der Bauchhöhle, welcher schon bei ruhiger Inspiration immer höher ist als der Atmosphärendruck, und damit auch der auf den grossen intra-abdominellen Venenstämmen lastende Druck gegenüber einer passiven Expiration gesteigert werden muss. Dadurch aber wird der Abfluss des Blutes in die Beckenvenen aus den Venen der unteren Extremitäten, auf welchen letzteren lediglich der äussere Atmosphärendruck lastet, erschwert und verlangsamt werden müssen, so dass somit in der Inspiration zugleich ein Factor gegeben ist, welcher den die Blutströmung an sich begünstigenden Einflüssen der inspiratorischen Aspiration entgegenwirkt. Für gewöhnlich kommt allerdings letztere überwiegend zur Geltung, indem Cruralvenengeräusche, wenn sie überhaupt durch die Respirationsbewegungen beeinflusst werden, eine inspiratorische Verstärkung erleiden, oder auch lediglich als inspiratorische gehört werden. Für die Blutströmung in den innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Venenstämmen aber wird die durch das inspiratorische Herabtreten des Zwerchfells geschehende intra-abdominelle Drucksteigerung, insofern sie sich mit den Wirkungen der inspiratorischen Aspiration summirt, immer nur von beschleuni-

1) Weil (a. a. O. S. 133) fasst unter der Benennung „expiratorisches Cruralvenengeräusch“ jene Geräusche an den Cruralvenen zusammen, welche im Momente einer kräftigen, unter rascher Contraction der Bauchpresse geschehenden Expirationsbewegung (Husten, Räuspern u. dgl.) entstehen und auf einer rückläufigen, centrifugalen Blutströmung in den Venen beruhen. Ich habe für diese Gruppe von Geräuschen mich der Bezeichnung „expiratorische Regurgitationsgeräusche“ bedient (vgl. den II. Abschnitt der vorliegenden Abhandlung) und will den Terminus „rein expiratorisches Cruralvenengeräusch“ für die oben beschriebene seltene Geräuschform reserviren, welche eben auch nur während der Zeitdauer der Expiration bei centripetaler Blutströmung an der Cruralvene hörbar ist.

gendem Einfluss sein, und es wird durch die vereinte Wirkung beider Factoren die Strömung zum Herzen als in der Richtung des geringeren Widerstandes nur begünstigt werden können, da ein Rückfluss des Blutes durch die in der Regel in den obersten Abschnitten der Cruralvenen gelegenen Klappenapparate verhindert wird.

Welches aber die jedenfalls nur äusserst seltenen Bedingungen sind, unter denen der die centripetale Strömung des Cruralvenenblutes während tiefer Inspirationsbewegungen erschwerende Effect der intraabdominalen Drucksteigerung ausnahmsweise überwiegend zur Geltung gelangt, und damit ein inspiratorisches Cessiren eines bei ruhiger Athmung continuirlichen Cruralvenengeräusches, resp. die Entstehung eines rein expiratorischen Cruralvenengeräusches ermöglicht wird, dürfte schwer zu sagen sein, und es können in dieser Beziehung nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Es wäre denkbar, dass durch die bei einer tiefen Inspiration geschehende ergebige Bewegung der Leber nach abwärts und links die untere Hohlvene etwa an ihrer Einlagerungsstelle an die für sie bestimmte Furche im stumpfen Rande des rechten Leberlappens, vielleicht auch an ihrer Eintrittsstelle in das Foramen quadrilaterum gelegentlich eine Compression oder Knickung erleiden könnte, welche als inspiratorisches Hemmniss für den Abfluss des Blutes nicht allein aus den grossen Abdominalvenen, sondern auch aus den Cruralvenen zu wirken im Stande wäre, und ich möchte hier an eine alte Beobachtung von A. Haller ¹⁾ erinnern, welcher bei Thierexperimenten sah, wie die untere Hohlvene beim Einathmen eingeschnürt und nach unten gezogen wurde und dann beim Ausathmen anschwell und in stärkerem Maasse sich füllte. Dass die untere Hohlvene durch die Contraction des Zwerchfellmuskels eine inspiratorische Compression nicht wohl direct und unmittelbar erleiden kann, ist aus deren Lage im muskelfreien, sehnigen Theile des Zwerchfells ersichtlich; aber es kommen doch auch ausnahmsweise im Centrum tendineum beim Menschen Muskelbündel vor ²⁾, welche einen comprimirenden Einfluss bei ihrer Contraction direct ausüben könnten, sowie auch nicht ausgeschlossen werden kann, dass gelegentlich einmal beim Menschen eine mehr oder minder entwickelte Andeutung jenes musculösen Sphinkter, welcher bei gewissen Thierklassen (Seehunden) das Foramen quadrilaterum umgibt und durch seine Contraction die untere

1) De partium corporis humani fabrica et functionibus. Bernae et Lausannae 1778. Tom. VI. p. 145.

2) Vergl. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1. Bd. 3. Abth. 1858. S. 83.

Hohlvene zu verschliessen im Stande ist, als Reminiscenz an längstverflossene Entwicklungsphasen des Menschengeschlechtes vorhanden wäre. Vielleicht liegen aber auch den seltenen Fällen des expiratorischen Cruralvenengeräusches gelegentlich pathologische Zustände, etwa latente Verwachsungen in der Umgebung der unteren Hohlvene zu Grunde, woran angesichts des oben (S. 281) geschilderten Falles einer Abschwächung, mitunter selbst eines völligen Cessirens eines in der Cava inferior hörbaren Nonnengeräusches während der Inspiration gedacht werden dürfte.

Was endlich den Einfluss der Herzbewegungen auf die Nonnengeräusche betrifft, so macht sich ein solcher bekanntlich fast ausschliesslich bei den im System der Cava superior, namentlich bei den an den Jugularvenen vorkommenden Geräuschen bemerkbar, und zwar in der Weise, dass dieselben in ihren continuirlichen Formen oftmals eine herzdiastolische Verstärkung erkennen lassen, oder auch als intermittirende, lediglich mit der Herzdiastole coincidirende Formen auftreten, wie solche „rein diastolischen Nonnengeräusche“ zuerst von Chauveau¹⁾, später von Conrad²⁾, mir³⁾, Weil⁴⁾ u. A. beschrieben worden sind. Bezüglich dieser diastolischen Jugularvenengeräusche ist von allen Autoren die schon von Chauveau gegebene Erklärung acceptirt worden, nach welcher denselben eine bei jeder Herzdiastole erfolgende Druckverminderung in der Cava superior und dadurch bedingte Aspiration des Blutes zu Grunde liegt, ein Vorgang, welcher mit dem innerhalb der Herzventrikel während ihrer diastolischen Erweiterung stattfindenden negativen Druck (Goltz, Gaule) in Beziehung steht. So sehr ich diese Anschauung für durchaus richtig halte, so will ich doch noch auf ein anderes, bereits früher⁵⁾ von mir bezeichnetes Moment hinweisen, welches gleichfalls von Bedeutung sein möchte, nämlich auf den Einfluss der Pulsationen der aufsteigenden Aorta auf den Blutlauf in der oberen Hohlvene und in

1) Gaz. med. de Paris. 1858.

2) Zur Lehre über die Auscultation der Gefäße. Dissert. Giessen 1860. S. 39.

3) Handbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. 2. Aufl. S. 96.

4) a. a. O. S. 108.

5) a. a. O. S. 96. Weitere Erfahrungen haben mir seitdem gezeigt, dass für die Entstehung der diastolischen Jugularvenengeräusche die Existenz einer Hypertrophie des linken Ventrikels und einer Erweiterung der aufsteigenden Aorta keineswegs erforderlich ist, sondern dass dieselben auch ohne solche nicht seltene Erscheinungen sind.

den dieselbe zusammensetzenden Venen. Angesichts der innigen anatomischen Beziehung der beiden, genannten grossen Gefässstämme wird jede pulsatorische Erweiterung der Aorta ascendens einen Druck auf die anliegende Cava superior ausüben und damit eine momentane Erschwerung des Blutabflusses aus dieser und aus den grossen Halsvenen zur Folge haben müssen, während die der Pulsation nachfolgende Retraction der Aorta dieses Hemmniss beseitigt, und somit auch auf diesem Wege eine herzdialstolische Beschleunigung im Abflusse des Halsvenenblutes ermöglicht. Da somit noch ein weiteres, die aspirirende Wirkung der Herzdiastole unterstützendes Moment zur Geltung gelangt, begreift sich die Häufigkeit, mit welcher fast ausschliesslich an den grossen Venenstämmen im Gebiete der oberen Hohlvene, speciell an den Halsvenen, die diastolisch exacerbirenden und die rein diastolischen Nonnengeräusche zur Beobachtung kommen.

An den Cruralvenen ist mir bisher noch kein Beispiel eines diastolisch exacerbirenden oder eines rein diastolischen Nonnengeräusches vorgekommen, so dass die den centripetalen Blutstrom beschleunigenden Einflüsse der Herzdiastole im Gebiete der Cava inferior auf weitere Entfernungen hin nicht in einem nachweisbaren Grade sich geltend zu machen im Stande zu sein scheinen. Nur für den obersten, dem Herzen zunächst gelegenen Abschnitt der unteren Hohlvene kann die aspirirende Kraft der Herzdiastole einen bemerkbaren Einfluss ausüben, was durch das Vorkommen eines rein diastolischen Nonnengeräusches an demselben, wofür ich vorhin (S. 231) ein Beispiel gegeben habe, angezeigt wird. Auch verweise ich in dieser Beziehung auf die im III. Abschnitt der vorliegenden Abhandlung gelegentlich der Auscultation der Abdominalaorta mitgetheilten Thatsachen.

Dass die rein diastolischen Jugularvenengeräusche durch seitliche Drehung des Kopfes, sowie durch mässigen Druck mit dem Stethoskop in der Regel zu continuirlichen sich umwandeln lassen, wurde bereits von Conrad und Weil hervorgehoben und ich selbst kann die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen. Dass aber auch ein entgegengesetztes Verhalten möglich ist, zeigte mir das Beispiel eines mit den Symptomen der Chlorose und allerlei nervösen Beschwerden, namentlich sehr quälender Infraorbitalneuralgie behafteten Mädchens, bei welchem ein am Bulbus der rechtsseitigen V. jugul. int. bestehendes continuirliches, diastolisch exacerbirendes Nonnengeräusch bei leichtem Druck mit dem Stethoskop zu einem intermittirenden, rein diastolischen sich umwandelte. Ein gleiches Ergebnis lieferte die Auscultation der V. subclavia, wenn ich das Stethoskop

auf die innere Partie der Oberschlüsselbeingrube aufsetzte. Nachlass des Drucks stellte den continuirlichen Charakter der Geräusche sofort wieder her. — Für das Verständniss der hier beschriebenen Erscheinung wird man sich zu vergegenwärtigen haben, dass bei jeder Herzsystole der Blutlauf in den Venen in seiner Geschwindigkeit beeinträchtigt werden muss, insofern durch die Contraction des rechten Vorhofs ein dem alten Venenstrom entgegengesetzt verlaufender Venenstrom entsteht. Wenn nun bei der durch Druck des Stethoskops erzeugten Verengerung der Vene der Druck des abfließenden Blutes und die Kraft der *Vis a tergo* unterhalb der comprimierten Stelle überhaupt vermindert werden, so wird alsdann der in der Herzsystole gegebene, die Schnelligkeit des abfließenden Venenblutes vermindernde Factor im Verein mit der in derselben Weise wirkenden Compression der oberen Hohlvene während der pulsatorischen Erweiterung der Aorta ascendens in den Stand gesetzt, einen Ausfall der herzsysolischen Momente eines continuirlichen Nonnengeräusches, und damit die Entstehung eines rein diastolischen zu veranlassen.

Allerdings ist es aber eine nur geringe Zahl von Fällen, in denen durch Druck mit dem Stethoskop die Reduction continuirlicher Nonnengeräusche zu diastolischen gelingt, während man ungleich häufiger diastolische Nonnengeräusche durch Druck zu continuirlichen verlängern kann. Was die Ursache für dieses verschiedene Verhalten in den einzelnen Fällen ist, vermag ich nicht anzugeben.

Wenn man das Stethoskop auf einen der grossen Halsarterienstämme (Carotis, Subclavia) aufsetzt, so kann man bei richtiger Stellung des Instrumentes und entsprechendem Druckgrade mitunter ein Doppelgeräusch erzeugen, dessen erster, mit der Arterendiastole isochroner Theil als das bekannte, an jeder grösseren Arterie durch Druck erzeugbare „Druckgeräusch“ sich darstellt, während dessen zweiter Theil in der nebenanliegenden Vene gebildet wird, und als ein rein diastolisches Nonnengeräusch sich charakterisirt. Ich möchte für diese auscultatorische Erscheinung, welche übrigens schon Conrad¹⁾ bekannt war, die Bezeichnung „arteriell-venöses“ oder „gemischtes Doppelgeräusch“ für die passendste halten²⁾. Mit

1) a. a. O. S. 43.

2) Es sind derartige Geräusche nicht zu verwechseln mit dem zuerst von Bouillaud als „Bruit de souffle à double courant“ geschilderten Phänomen, worunter derselbe continuirliche Venengeräusche versteht, welche durch Beimengung eines arteriellen Geräusches im Momente der Herzsystole eine Verstärkung erfahren.

Nachlass des Drucks schwindet der erste, arterielle Theil, während der zweite, venöse Theil fort dauert, oder in der vorhin beschriebenen Weise zu einem continuirlichen, diastolisch exacerbirenden Nonnen-geräusche sich umgestaltet. Durch Berücksichtigung dieser Momente wird eine Verwechslung des gemischten Doppelgeräusches mit dem echten und reinen arteriellen Doppelgeräusche, dem sogenannten „Double souffle“ der Arterien, nicht wohl möglich sein, bei welchem durch Nachlass des Drucks zuerst der zweite Theil des Geräusches verschwindet.

Auch an anderen Localitäten, an denen grosse Arterien- und Venenstämmen räumlich hinreichend nahe liegen, um durch Druck gleichzeitig beeinflusst werden zu können, wird die Entstehung gemischter Doppelgeräusche möglich sein. So habe ich oben (S. 281) ein Beispiel geschildert, in welchem ein derartiges Doppelgeräusch im Epigastrium durch organische Erkrankung eines in der Oberbauch-gegend gelegenen Organes erzeugt worden war; fernerhin verweise ich auf die weiter unten im III. Abschnitt der vorliegenden Abhandlung (Auscultation der Baucharterie) beschriebenen Formen gemischter epigastrischer Doppelgeräusche.

II. Der expiratorische Cruralvenenklappen- und die Regurgitations-geräusche der Cruralvene.

In einer vor einigen Jahren publicirten Arbeit ¹⁾ habe ich gezeigt, dass eine den Herzbewegungen entsprechende Tonbildung an der Cruralvene dann möglich ist, wenn die unterhalb des Poupart'schen Bandes im obersten Abschnitte des genannten Gefässes gelegenen Klappenapparate durch eine vom rechten Herzen aus kräftig zurückgetriebene Blutwelle unter einer kurzen, raschen Spannung geschlossen werden (herzsystolischer Cruralvenenklappen- ton), oder auch dann, wenn bei dem Mangel von Klappen in dem bezeichneten Abschnitte die Venenwand selbst durch die retrograde Blutwelle in eine rasche, zum Tönen hinreichend kräftige Spannung versetzt wird (eigentlicher und echter herzsystolischer Cruralvenen- ton). Dass diese beiden Formen von Tönen nur bei dem Vorhandensein von Insufficienz der Tricuspidalklappe möglich sind, und als pathognomonische Symptome für das bezeichnete Herz- leiden betrachtet werden können, glaube ich an dem angegebenen

1) Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 220 ff.

Orte bewiesen zu haben, und es fanden meine Angaben über Entstehung und Bedeutung der Cruralvenentöne in einer eben erschienenen Arbeit von Schreiber¹⁾ ihre volle Bestätigung.

Abgesehen von den bezeichneten beiden Formen von Tonbildung an der Cruralvene existirt aber noch eine andere, unabhängig von jeder Herzaffection oder sonstigen Erkrankung, somit auch bei ganz gesunden Individuen vorkommende Art von Cruralvenenton, welchen man zur Wahrnehmung bringt, wenn man kurze und rasche, mit Contraction der Bauchpresse verbundene Expirationsbewegungen ausführen lässt, z. B. kurze Hustenstöße, rasche Press- und Drängbewegungen u. dgl. Dann gelingt es in nicht seltenen Fällen, und zwar besonders deutlich bei mageren Individuen, während solcher Bewegungen mit dem unterhalb des Poupart'schen Bandes auf den obersten Abschnitt der Cruralvene leicht angelegten Finger einen kurzen Stoss zu fühlen, welchem bei der Auscultation mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop ein klappende, scharf begrenzter Ton entspricht, der mit dem zweiten Ton an der Herzbasis die grösste Aehnlichkeit zeigt und offenbar dem durch den Rückstoss des Blutes erzeugten Schluss der innerhalb der Vene gelegenen Klappen seine Entstehung verdankt. Wir müssen somit ausser dem nur bei Tricuspidalinsufficienz vorkommenden „herzsystolischen Cruralvenenklappenton“ noch eine zweite Form des Cruralvenenklappentons unterscheiden, welchen ich als expiratorischen Cruralvenenklappenton bezeichnen will.

Was die Häufigkeit dieses expiratorischen Cruralvenenklappentones anlangt, so habe ich denselben bei 50 Individuen, bei denen ich eine Untersuchung der Venen sowohl bei Lebzeiten, wie nach dem Tode vorgenommen habe, 7 mal (4 mal beiderseits, 2 mal blos rechts, 1 mal blos links) constatirt, somit 11 mal unter 100 Einzelvenen. In allen diesen Fällen überzeugte ich mich bei der postmortalen Untersuchung von dem Vorhandensein gut entwickelter Klappenapparate im obersten Theile der Cruralvene, so dass ich das Phänomen als ein Zeichen für innerhalb des genannten Abschnittes der Vene gelegene, schlussfähige Klappen betrachten darf. Eine diagnostische Bedeutung für irgend einen pathologischen Zustand kommt dem expiratorischen Cruralvenenklappenton somit in keiner Weise zu; vielmehr beweist derselbe das Bestehen normaler localer Verhältnisse. Unstatthaft aber würde es sein, umgekehrt aus dem

1) Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. 1881. S. 243.

Fehlen des expiratorischen Cruralvenenklappentones auf den Mangel sufficienter Klappen innerhalb der Cruralvene schliessen zu wollen. Ich habe bei meinen 50 Fällen häufig genug die schönsten und bestentwickelten Klappenapparate an der Leiche vorgefunden, wo bei Lebzeiten trotz wiederholter und sorgfältiger Prüfung der Nachweis eines expiratorischen Klappentones nicht gelungen war. Oftmals stehen ungenügende Energie und mangelhafte Präcision der vorzunehmenden Expirationsbewegungen, wie dies bei schwachen Kranken und ungeschickten Individuen vorkommt, einem für die äussere Wahrnehmung hinreichend kräftigen Schluss der Klappen entgegen, oder es verhindert starke Entwicklung des subcutanen Fettgewebes die Fortleitung des Tones nach aussen. Manchmal sind es gleichzeitig höher oben in der Vena iliaca vorhandene, schlussfähige Klappen, welche, indem durch sie der Rückstrom des Blutes herab zu den Cruralklappen aufgehalten wird, die Unmöglichkeit der Bildung eines expiratorischen Cruralvenenklappentones mit sich bringen, während dagegen, wofür ich weiter unten ein Beispiel anführen werde, die Entstehung eines solchen durch innerhalb der V. iliac. ext. gelegene rudimentäre, d. h. insufficiente Klappen keineswegs ausgeschlossen wird ¹⁾.

Viel häufiger, als den Ton der Cruralvenenklappen kann man eine andere Erscheinung an den Cruralvenen beobachten, wenn man bei nach aussen rotirtem Schenkel unterhalb des Poupart'schen Bandes auf den obersten Abschnitt der Cruralvene den Finger leicht auflegt, und dabei eine jener activen expiratorischen Bewegungen vollführen lässt, wie sie oben als Erforderniss für die Erzeugung des expiratorischen Venenklappentones angegeben wurden. Alsdann percipirt der Finger häufig ein gedehntes Schwirren an der bezeichneten Stelle, welchem bei der Auscultation mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop ein gezogenes Blasegeräusch entspricht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das bezeichnete Geräusch als der Ausdruck einer centrifugalen Blutströmung innerhalb der Cruralvene zu betrachten ist, somit als ein wirkliches Regurgitationsgeräusch sich darstellt.

Als ich das Phänomen im Jahre 1874 auf der Breslauer Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher gelegentlich eines Vortrages über „pathologische Erscheinungen am Gefässapparate“ in seinen hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten schilderte, auf Incon-

1) Ueber das Vorkommen von Klappen in den grossen Bauchvenenstämmen vergl. weiter unten.

tinenz der im obersten Abschnitte der Vene gelegenen Klappen zurückführte und demgemäss für dasselbe mich der Bezeichnung „Insufficienzgeräusch der Cruralvenenklappen“ bediente¹⁾, glaubte ich ein neues Symptom vor mir zu haben, indem in keinem der mir bekannten Handbücher der Pathologie oder Diagnostik desselben Erwähnung geschieht. Erst später gelangte zu meiner Kenntniss, dass Beau bereits im Jahre 1856 eine Beschreibung des Phänomens gegeben und als den Ausdruck einer Regurgitation des Blutes aufgefasst hatte, zugleich aber die Bemerkung beifügte, dass früher schon Nélaton bei der Untersuchung von mit Hernien behafteten Individuen Aehnliches beobachtet habe²⁾. Eine ausführliche Darstellung des in Rede stehenden Geräusches findet sich in einer unter meiner Leitung verfassten Dissertation von Jos. Steinle³⁾, welcher sich des Beobachtungsmaterials meiner stationären Klinik bediente; fernerhin hat Weil⁴⁾ auf Grundlage einer durch Benutzung des Krankenmaterials meiner ambulatorischen Klinik gewonnenen, umfangreichen Statistik dasselbe einer eingehenden Untersuchung unterzogen und seine Auffassung über dessen Genese dargelegt.

Bezüglich der Häufigkeit, in welcher das Geräusch beobachtet wird, liegen verschiedene Angaben vor. Irrthümlich ist jedenfalls der Ausspruch von Beau, dass das Geräusch „bei vielen gesunden, um nicht zu sagen bei allen Individuen“ vorkomme. Steinle fand dasselbe bei 105 Individuen 29 mal (27,6 Proc.), darunter beiderseits 6 mal, nur rechterseits 10 mal, nur linkerseits 13 mal, also unter 210 Einzelvenen 35 mal (16,7 Proc.). Ich selbst habe dasselbe bei 50 Individuen 9 mal (18 Proc.), darunter beiderseits 2 mal, bloss rechterseits 5 mal, bloss linkerseits 2 mal beobachtet, demnach unter 100 Einzelvenen 11 mal. Der Wahrheit am nächsten stehend, weil auf einer grösseren Zahl von Einzelfällen beruhend, sind wohl die Angaben von Weil, welcher das Geräusch bei 600 Individuen 79 mal (etwas über 13 Proc.) vorfand, darunter 17 mal beiderseits, 43 mal nur rechts, 19 mal nur links, also unter 1200 Einzelvenen 96 mal (8 Proc.). Man erkennt zugleich aus den von Weil und mir angegebenen Zahlen das etwa doppelt so häufige Vorkommen des Geräusches auf der

1) Tageblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau. 1874. S. 212. — Ein Referat meines Vortrages findet sich in Deutscher Zeitschrift für prakt. Medicin. Jahrg. 1874.

2) Beau, *Traité expérimentale et clinique d'Auscultation etc.* Paris 1856. p. 417.

3) Ueber Insufficienz der Cruralvenenklappen. Dissert. Würzburg 1875.

4) Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875. S. 133.

rechten als auf der linken Seite; das gegentheilige Resultat Steinle's möchte gegenüber den so überwiegend auf die rechte Seite fallenden Zahlen von Weil und mir als den thatsächlichen Verhältnissen kaum entsprechend zu betrachten sein.

Das von mir schon in meinem Breslauer Vortrage hervorgehobene Factum des vorwiegenden Vorkommens des Geräusches bei Männern findet in der Statistik von Steinle und Weil seine Bestätigung. Ersterer findet dasselbe bei 81 Männern 28 mal (34,5 Proc.), bei 24 Weibern nur 1 mal (4,2 Proc.), Letzterer bei 382 Männern 67 mal (17,5 Proc.), bei 218 Weibern 12 mal (5,5 Proc.).

Bevor ich zur Darstellung meiner Auffassung der Genese und diagnostischen Bedeutung des beschriebenen Cruralvenengeräusches übergehe, will ich die Ergebnisse einer an einer grösseren Zahl von Leichen von mir angestellten Untersuchungsreihe über das Vorkommen von Klappen im obersten Abschnitt der Cruralvene und in den grossen Venenstämmen des Unterleibes überhaupt, sowie über deren specielle Lagerungsverhältnisse und sonstige Besonderheiten mittheilen.

Wenn ich zunächst zu den Cruralvenen mich wende, so habe ich unter 185 Leichen 137 mal beiderseits (74 Proc.), 26 mal nur einerseits (14 Proc.), darunter 15 mal nur rechts, 11 mal nur links, somit unter 370 Einzelvenen 300 mal (81 Proc.) Klappenapparate innerhalb jenes Theiles der Vene vorgefunden, welcher nach oben durch das Poupartsche Band, nach unten durch einen 5 Cm. von letzterem entfernten Punkte begrenzt war, welchen Theil ich weiterhin der Kürze wegen als „obersten Abschnitt der Cruralvene“ bezeichnen werde. Ein beiderseitiges Fehlen der Klappen innerhalb dieses Abschnittes habe ich unter den obigen 185 Leichen 22 mal (12 Proc.) beobachtet. Es fehlten somit die Klappen im obersten Abschnitt bei 370 Einzelvenen 70 mal (19 Proc.). Waren Klappen beiderseits vorhanden, so war deren Lage meist eine vollkommen symmetrische; doch konnte ich nicht selten auch ein asymmetrisches Verhältniss in der Weise beobachten, dass dieselben auf der einen Seite innerhalb des bezeichneten Abschnittes etwas höher oder tiefer sassen als auf der anderen.

Wenn man von der Gesamtzahl der 370 Einzelvenen 28 Fälle (fast 8 Proc.), in welchen die Klappen an der Leiche in einer weiter unten anzuführenden Weise als defect und damit offenbar als schlussunfähig sich ergaben, sowie jene 70 Fälle, in denen Klappen überhaupt fehlten, abrechnet, so bleiben 272 Venen (74 Proc.), welche

mit wohlausgebildeten, schlussfähigen Klappenapparaten ausgerüstet waren. Man kann somit das Vorkommen von Klappen überhaupt, sowie speciell von sufficenten Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvenen als ein nahezu die Regel bildendes Verhalten betrachten.

Gewöhnlich finden sich in solchen Cruralvenen, deren oberster Abschnitt klappenfrei ist, Klappenapparate an einer mehr oder minder tieferen Stelle innerhalb der nach oben durch das untere Ende des genannten Abschnittes, nach unten durch die Einmündung der Vena profunda femoris begrenzten Strecke. Ein Fehlen von Klappenapparaten auch innerhalb des letztbezeichneten Stückes, so dass die obersten Klappen erst der Einmündungsstelle der V. profunda entsprachen, habe ich bei 185 Leichen 12 mal beiderseits, 10 mal nur rechts, 5 mal nur links beobachtet, demnach unter 370 Einzelvenen 39 mal (10,5 Proc.). Constant aber finden sich Klappenapparate, gleichviel ob solche in den höher oben gelegenen Theilen der Vene vorhanden sind oder nicht, unmittelbar über der Einmündungsstelle der V. profunda, wo ich dieselben in keinem einzigen Falle vermisste. Dieselben waren fast immer gut ausgebildet und zweifelsohne schlussfähig; nur 2 mal unter 370 Einzelvenen fand ich dieselben an der Leiche rudimentär und offenbar insufficient; in beiden Fällen aber sassen höher oben in nächster Nähe des Poupart'schen Bandes gut entwickelte Klappen, in dem einen derselben ausserdem noch ein zweiter, gleichfalls gut entwickelter Klappenapparat in der V. iliaca externa, so dass die Vv. profundae femoris in der constantesten Weise gegen den Rückfluss des Blutes geschützt erschienen.

Gewöhnlich sind die in den Cruralvenen vorhandenen Klappenapparate aus 2, selten aus 3 Täschchen zusammengesetzt, in welchen letzteren Fällen eines der Täschchen meist niedriger und schmaler ist als die beiden anderen. Aber ich habe auch einzelne Fälle gesehen, in denen der Klappenapparat lediglich durch ein einziges Täschchen gebildet wurde, welches aber bei seiner ungewöhnlichen Höhe und Breite doch als genügend für den Abschluss betrachtet werden durfte.

Die an den cruralen Klappenapparaten vorkommenden Veränderungen, welche eine zweifellose Schlussunfähigkeit bedingen, sind verschiedener Art. Bald sind beide Klappentäschchen, manchmal nur eines derselben ungewöhnlich klein und niedrig, offenbar in Folge zurückgebliebenen Wachstums, stellen niedrige, sichelförmige Bildungen oder selbst nur leistenförmige Erhebungen dar, bald sind sie wohl auch nur als bogenförmige Linien auf der Innenhaut der Vene

in einer leicht zu übersehenden Weise angedeutet. Manchmal sind die vorhandenen Klappenreste entschieden verdickt und bestehen aus einem derben, sklerotischen Bindegewebe, so dass es sich hier weniger um den Ausdruck einer defecten Entwicklung oder späteren einfachen Atrophie, als vielmehr um die Folge eines der chronischen Herzklappenendocarditis analogen, mit Retraction und Schrumpfung einhergehenden, chronischen Entzündungsprocesses zu handeln scheint (Endophlebitis valvularis chronica). Fensterungen, wie solche bekanntlich an den arteriellen Klappen des Herzens häufig vorkommen; habe ich an den Venenklappen niemals gesehen, ebenso wenig partielle Ablösungen derselben von ihren Insertionsstellen. Solche nach der einen oder anderen Weise offenbar insufficiente Klappenapparate habe ich unter den 137 Leichen, in denen überhaupt Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvenen beiderseits vorhanden waren, 24mal (5mal beiderseits, 8mal nur rechts, 6mal nur links), und unter den 26 Leichen, in denen in der bezeichneten Venenstrecke nur einerseits Klappen lagen, 4mal (1mal unter 15 in der rechten, 3mal unter 11 in der linken Cruralvene vorhandenen Klappen) vorgefunden. Es ergibt sich somit, dass unter 300 in ihrem obersten Abschnitte mit Klappenapparaten überhaupt ausgerüsteten Schenkelvenen 28mal (9,3 Proc.) Insufficienz der Klappen bestand.

Bei meinen Untersuchungen über die Verhältnisse der Klappen in den Cruralvenen habe ich immer zugleich auch die grossen intraabdominellen Venenstämme berücksichtigt und bin dabei zu dem überraschenden Resultate gekommen, dass das Vorkommen von Klappen in denselben eine keineswegs seltene Erscheinung darstellt. So begegnete ich Klappenapparaten in der Vena iliaca externa bei 185 Leichen 41mal beiderseits (über 22 Proc.), 48mal nur auf einer Seite (26 Proc.), darunter 36mal nur rechts, 12mal nur links. Es treffen somit auf 370 Einzelvenen 130 klappenführende (über 35 Proc.). In den Fällen doppelseitigen Vorkommens lagen die Klappen meist vollkommen oder nahezu symmetrisch und sassen, ebenso wie in den Fällen nur einseitigen Vorkommens, häufiger selbst in der oberen als in der unteren Hälfte der Vene, nicht selten gleich unterhalb der Einmündungsstelle der V. hypogastrica. Dass diese in der genannten Vene gelegenen Klappen nicht etwa als Aequivalente für die im obersten Abschnitte der Cruralvenen vorkommenden Klappenapparate, gewissermaassen als an Stelle letzterer, nur höher oben zur Entwicklung gelangte Klappen aufzufassen waren, zeigte der Umstand, dass mit nur wenigen

Ausnahmen doch die Cruralvenenklappen nicht fehlten. Nur in einem einzigen Falle, einem an Magenkrebs verstorbenen 36jährigen Manne, fand ich in der rechten *V. iliaca externa* zwei über einander gelegene Klappenapparate, von denen der untere, nur unvollständig entwickelte etwa der Mitte zwischen Poupart'schem Bande und Einmündungsstelle der *V. hypogastrica* entsprach, der obere, sehr gut entwickelte hart unter der Einmündungsstelle der letztgenannten Vene gelegen war. Die linke *Vena iliaca externa* war frei von Klappen; dagegen fanden sich in beiden Cruralvenen unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande gut entwickelte Klappenapparate.

Auch an den in der *Vena iliaca externa* gelegenen Klappen beobachtete ich nicht selten dieselben mehr oder minder unvollkommen ausgebildeten, verkümmerten und damit entschieden insuffizienten Zustände, wie ich sie vorhin für die Cruralvenenklappen geschildert habe; ja es zeigte sich, dass dieselben noch viel häufiger als diese insuffizient waren. So bestand unter den 41 Individuen, welche in beiderseitigen Venen Klappen besaßen, zweifelloser Insuffizienz beiderseits 9mal, 1mal bloß rechts, 7mal bloß links, unter den 36 Individuen, welche nur rechts Klappen hatten, 13mal, und unter den 12 Individuen, die nur links Klappen hatten, 5mal. Es ergibt sich somit, dass unter 130 Klappenapparaten, welche in der *Vena iliaca externa* lagen, 44mal Insuffizienz zugegen war (34 Proc.), während die Häufigkeit der Insuffizienz der in dem obersten Abschnitt der Cruralvenen gelegenen Klappen, wie oben erwähnt, nur auf etwas mehr als 9 Proc. sich berechnet.

Auch in der *Vena iliaca communis* habe ich, aber allerdings nur in seltenen Fällen, Klappenapparate vorgefunden, und zwar unter obigen 185 Leichen 1mal beiderseits an symmetrischen Stellen, 2mal nur rechts, 1mal nur links, also unter 370 Einzelvenen 5mal (1,4 Proc.). In dem Falle, in welchem nur links Klappen bestanden, fanden sich auch noch Klappen in der gleichseitigen *Vena iliaca externa* unmittelbar unter der Einmündungsstelle der *Vena hypogastrica*.

In der *Cava inferior* habe ich niemals Klappen gesehen. Die übrigen intraabdominellen Venenstämme habe ich nicht in das Bereich meiner Untersuchung gezogen.

Es ergibt sich aus dem Bisherigen, dass das Vorkommen von Klappen in den *Venae iliacae externae* und *communes*, was wenigstens die ersteren anbelangt, eine keineswegs seltene Erscheinung darstellt, und dass somit die dogmatische, in allen Handbüchern der descriptiven Anatomie sich wiederholende

Lehre, nach welcher mit dem Eintritt der Schenkelvene in den Unterleib die Klappen sich verlieren, eine irrige ist und den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht¹⁾.

Indem ich nach dieser Aberration auf das Feld der normalen menschlichen Anatomie zum klinischen Gebiete zurückkehre, berichte ich zunächst die Resultate der an den bereits früher bei Darstellung des expiratorischen Cruralvenenklappentones (S. 293) erwähnten 50 Individuen angestellten Untersuchungen, bei denen es mir möglich war, die durch eine sorgfältige und wiederholte Prüfung bezüglich des Fehlens oder Bestehens des expiratorischen Regurgitationsgeräusches an den Cruralvenen bei Lebzeiten gewonnenen Ergebnisse mit den an der Leiche sich ergebenden Befunden zu vergleichen.

Aus diesen 50 Individuen will ich zunächst 9 Fälle hervorheben, in denen expiratorisches Schwirren beim Husten, Räuspern, Pressen u. s. w. in der Regio inguinalis fühlbar war, und zwar, wie früher (S. 295) erwähnt, 2 mal beiderseits, 5 mal blos rechts, 2 mal blos links, also 11 mal unter 100 Einzelvenen. Jedesmal fanden sich in diesen Fällen an der Leiche Klappenapparate im obersten Abschnitte der Cruralvene, welche aber in der einen oder anderen oben (S. 297) bezeichneten Weise derart verändert waren, dass ihre Schlussunfähigkeit keinem Zweifel unterliegen konnte. Es wird angesichts dieses constanten Befundes der Schluss aus dem Bestehen des expiratorischen Regurgitationsgeräusches auf das Vorhandensein insuffizienter Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvene seine volle Berechtigung besitzen. Als experimentelle Stütze dieses Satzes dürfen auch die Versuche Steinle's angeführt werden, welcher in Fällen, die bei Lebzeiten Schwirren zeigten, an der Leiche durch Eintreiben von Wasser von der unteren Hohlvene aus die Schlussunfähigkeit der Cruralvenenklappen nachzuweisen vermochte.

Mitunter kommt es vor, dass das Regurgitationsgeräusch erst nach mehrmaligen, mit zunehmender Energie vorgenommenen kurzen Expirationsstößen zur Wahrnehmung gelangt, während es bei den ersten derartigen Bewegungen noch nicht erkennbar ist. Auch habe ich einige Male beobachtet, dass ein im Anfang fühlbarer expiratorischer Cruralvenenklappenton nach mehrmaligen stärkeren Husten-

1) Vergl. Morphologisches Jahrbuch, herausgegeben von C. Gegenbaur. Bd. VII. 2. Heft. 1891, woselbst ich den den Anatomen von Fach interessirenden Theil meiner Untersuchungen veröffentlicht habe.

stössen durch Geräusch ersetzt wurde, oder dass auch Ton und Geräusch gleichzeitig neben einander deutlich wahrnehmbar wurden. Am schönsten habe ich letzteres bei einem 26jährigen chlorotischen Mädchen beobachtet, bei welchem beiderseits unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande bei kurzem Hüsteln ein exquisiter klappender Ton fühlbar war, welchem bei mehrmals rasch nacheinander folgenden stärkeren Hustenbewegungen ein gezogenes Schwirren sich beigesellte. Der Grund dieser Erscheinung ist offenbar darin gelegen, dass in Folge eines mehrmals rasch nacheinander mit steigender Energie geschehenden Andrangs und Rückstosses des Blutes eine vorübergehende Erweiterung des Venenlumens, speciell an der Stelle der Klappeninsertion, bis zu einem solchen Grade erfolgt, dass eine momentane relative Insufficienz der Klappen zu Stande kommt. Eine Umstülpung der Randtheile der Klappen als Ursache dieser relativen Insufficienz etwa anzunehmen, ist unstatthaft, da eine solche bei der bestehenden Architektur der Klappentäschchen ohne partielle Abreissung der Klappen von ihren Insertionsstellen nicht wohl möglich sein dürfte, auch eine dauernde Insufficienz dadurch die Folge sein würde. Ein unter den angegebenen Verhältnissen gleichzeitiges Vorkommen von expiratorischem Ton und Geräusch deutet aber darauf hin, dass es nicht der eigentliche Schluss der Klappen, d. h. das Aneinanderschlagen der Randpartien derselben, sondern vielmehr die durch den Rückstoss des Blutes hervorgebrachte rasche Spannung der Klappenmembranen ist, welche den expiratorischen Cruralvenenklappenton erzeugt und welche auch bei bestehender relativer Insufficienz in gleicher Weise wie bei schliessenden Klappen zu Stande kommen kann.

Wie nun einerseits schlussfähige Klappen durch gesteigerte Ausdehnung der Venen vorübergehend oder selbst dauernd in einen Zustand relativer Insufficienz gerathen können, so können andererseits derartige Insufficienzen wieder verschwinden, wenn die zu Grunde liegende Ueberfüllung und Drucksteigerung im Venensystem sich wieder zurückbildet. Ich kann hiefür das Beispiel eines 48jährigen Mannes anführen, der an hochgradiger Mitralstenose mit relativer Tricuspidalinsufficienz leidend im Februar 1874 in meine Klinik aufgenommen wurde. Starke excentrische Hypertrophie des rechten Herzens; Bulbuspuls an beiden Venae jugulares internae mit Jugularvenenklappenton; exquisiter Lebenvenenpuls; Cyanose; Dyspnoe; beim Husten starkes Schwirren an den beiderseitigen Cruralvenen gleich unterhalb des Poupart'schen Bandes. Als unter Darreichung von Digitalis die vorher sehr arhythmische Herzaction regulirt und

die Diuresis in reichlichen Fluss gebracht worden war, besserten sich alle Erscheinungen, es verschwanden die auf Tricuspidalinsufficienz deutenden Symptome und auch das expiratorische Cruralvenengeräusch war nicht mehr hervorzubringen.

Unter obigen 50 Individuen, bei welchen ich die klinischen Untersuchungsergebnisse mit dem postmortalen Befunde zu vergleichen Gelegenheit hatte, fanden sich 14, bei denen theils beiderseits (10 mal), theils nur einerseits (rechts 1 mal, links 3 mal) Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvene vermisst, dagegen erst tiefer unten, theilweise erst unmittelbar über der Einmündungsstelle der V. profunda angetroffen wurden. In keinem dieser Fälle war ich im Stande, bei Lebzeiten ein expiratorisches Regurgitationsgeräusch am obersten Abschnitte der Cruralvenen nachzuweisen.

Es sei mir gestattet, aus der Zahl meiner Beobachtungen einige besonders instructive und das bisher Gesagte erläuternde Fälle hier einzufügen.

1. 42jähriger, an Carcinoma hepatis idiopathicum leidender Mann. Rechts unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande expiratorisches Regurgitationsgeräusch fühlbar, links nichts. Bei der Section finden sich im obersten Abschnitte der rechten Cruralvene gleich am Poupart'schen Bande rudimentäre, zweifellos insuffiziente Klappen. Die linke Cruralvene ist klappenfrei bis herab zur Einmündungsstelle der V. prof. femor., an welcher gut ausgebildete Klappen sitzen. Die Vv. iliac. beiderseits klappenfrei.

2. 26jähriger Mann, leidend an chronischer Nephritis. Beiderseits expiratorisches Regurgitationsgeräusch unmittelbar unterhalb des Poupart'schen Bandes. Die Section zeigte nicht allein in beiden Cruralvenen an einer genau durch das genannte Band gedeckten Stelle, sondern auch in beiden Vv. iliac. ext. unmittelbar unterhalb der Einmündungsstelle der Vv. hypogastr. rudimentäre und zweifellos schlussunfähige Klappenapparate.

3. 23jähriger Phthisiker. Rechts expiratorisches Regurgitationsgeräusch, links expiratorischer Cruralvenenklappenton. An der Leiche fanden sich rudimentäre Klappenapparate nicht allein in der rechten V. cruralis, resp. dem obersten Abschnitte derselben, sondern auch in der gleichseitigen V. iliac. ext. nahe der Einmündungsstelle der V. hypogastrica. In der linken V. cruralis gleich unterhalb des Poupart'schen Bandes gut ausgebildete Klappen; die V. iliac. ext. auf dieser Seite klappenfrei.

4. 25jähriger Phthisiker. Rechts weder Geräusch, noch Ton; links exquisiter expiratorischer Cruralvenenklappenton. Die Section ergab rechterseits gut entwickelte Klappen im obersten Abschnitt der Cruralvene, sowie ebenso in der gleichseitigen V. iliac. ext.; der Schluss letzterer hatte das Zustandekommen eines cruralen Klappentons verhindert. Linkerseits saßen gut ausgebildete Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvene, sowie rudimentäre Klappen in der V. iliac. ext.

5. 43 jähriger Phthisiker. Bei leichten und kurzen Hustenstößen nichts fühlbar; bei kräftigeren und mehrmals rasch sich folgenden Hustenbewegungen beiderseits deutliches, gezogenes Geräusch. An der Leiche fanden sich nicht allein in beiden Vv. crur. gleich unterhalb des Poupart'schen Bandes, sondern auch in beiden Vv. iliac. ext. nahe der Mündung der Vv. hypogastr. symmetrisch gelagerte, gut ausgebildete Klappenapparate.

Die Fälle 2 und 3 zeigen, dass das Zustandekommen eines expiratorischen Regurgitationsgeräusches an insuffizienten Cruralvenenklappen durch höher oben in der V. iliac. ext. gelegene, gleichfalls insuffiziente Klappen nicht gehindert wird, und aus Fall 4 geht hervor, dass ebenso ein expiratorischer Klappenton an sufficienten, im obersten Abschnitte der Cruralvene gelegenen Klappen bei höher oben in der V. iliac. ext. sitzenden insuffizienten Klappen zu Stande kommen kann, dass aber ersterer durch schlussfähige, in letztgenannter Vene gelegene Klappen in seiner Entstehung gehindert wird. Fall 5 gibt einen Beleg dafür, dass sowohl in dem obersten Abschnitte der V. cruralis, wie gleichzeitig in der V. iliac. ext. vorhandene, also zwei übereinander gelegene, wohl ausgebildete und für die Betrachtung an der Leiche und gegenüber den gewöhnlichen Blutdruckverhältnissen sufficiente Klappenapparate bei wiederholtem und stärkerem Andrang des Blutes eine momentane relative Insufficienz erleiden und damit ein expiratorisches Regurgitationsgeräusch in der Inguinalgegend ermöglichen können. In der Regel dürften allerdings die Verhältnisse sich so gestalten, dass durch das Vorhandensein gut entwickelter Klappenapparate in der V. iliac. ext. und resistenter Venenwandungen die Entstehung eines expiratorischen Cruralvenenklappentones, resp. Regurgitationsgeräusches unmöglich gemacht wird.

Wenn nun klinische Beobachtungen im Zusammenhalt mit den postmortalen Befunden, sowie experimentelle Thatsachen übereinstimmend für die Auffassung eines unterhalb des Poupart'schen Bandes wahrnehmbaren expiratorischen Regurgitationsgeräusches als eines Zeichens für Insufficienz von im obersten Abschnitte der Cruralvene gelegenen Klappen sprechen, somit dasselbe geradezu als „Insufficienzgeräusch der Cruralvenenklappen“ betrachtet werden darf, so soll keineswegs gesagt sein, dass immer dann, wenn insuffiziente Klappen vorhanden sind, auch das Geräusch vorhanden sein müsse. Ich habe häufig genug beobachtet, dass in Fällen, in denen bei wiederholter Prüfung kein Geräusch bei Lebzeiten gefühlt werden konnte, doch insuffiziente Klappenapparate in dem bezeichneten Abschnitte der Cruralvene nach dem Tode vorgefunden wurden, und es sind gewiss die gleichen Ursachen, welche, wie oben (S. 294) erwähnt, bei schlussfähigen Klappen das fühlbare Vorhandensein eines expiratorischen Cruralvenenklappentones verhindern (ungütige Energie und Präcision der expiratorischen Bewegungen, starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes), welche auch bei insuffizienten Klappen der Wahrnehmung des expiratorischen Regurgitations-

geräusches oftmals entgegenstehen. Wenn Steinle¹⁾ das Geräusch unter 37 mageren und kachektischen Individuen 17mal (46 Proc.), unter 68 kräftigen und gut genährten Individuen aber nur 12mal (17 Proc.) beobachtete und demgemäss meint, dass die Insufficienz der Cruralvenenklappen bei Leuten der ersten Kategorie häufiger vorkomme als bei Leuten der zweiten Sorte, so kann ich diesem Schlusse nicht zustimmen, indem der Mangel des Geräusches das Vorhandensein insuffizienter Klappen nicht ausschliesst. Ich bin vielmehr der Meinung, dass in der durch die verschiedene Dicke der äusseren Bedeckungen bedingten leichteren oder schwierigeren Fortleitung des in der Vene entstehenden Geräusches zur äusseren Hautoberfläche die Erklärung des von Steinle gefundenen Verhältnisses gesucht werden muss.

Als die gewöhnliche Ursache des Insufficiëntwerdens der Cruralvenenklappen muss vor Allem eine starke und häufige Rückstauung des Blutes gegen die Schenkelvenen und ein damit in Verbindung stehendes Andrängen des Blutes gegen deren Klappen beschuldigt werden, wie solches bei den Acten des Hustens, Erbrechens, des Pressens bei schweren Stuhlentleerungen u. dgl., sowie bei den mit harter Arbeit, dem Heben schwerer Lasten u. s. w. verbundenen gesteigerten Actionen der Bauchpresse geschieht. Durch diese mechanischen Ursachen kann es zu vorübergehenden oder selbst dauernden Ausdehnungen der Vene bis zu einem solchen Grade kommen, dass eine relative Insufficienz der Klappen die Folge ist. Aber es kann durch den häufig gesteigerten Anprall des Blutes gegen die Klappen auch an deren Gewebe jene Ernährungsstörung Platz greifen, welche ich oben (S. 298) als den Ausdruck einer Endophlebitis valvularis chronica charakterisirte, und welche, insoferne sie zu Verkürzungen, Schrumpfungen und Retractionen der Klappentäschchen führt, dauernde, absolute Insufficienzen veranlasst. Immerhin kann auch durch derartige mechanische Einflüsse, wenn dieselben zu irgend einer Zeit der noch nicht vollendeten Körperentwicklung stattfinden, das normale Wachsthum der Klappen gehindert und auch auf diese Weise eine dauernde, absolute Insufficienz erzeugt werden. Für die hier gegebene Anschauung von der Genese der cruralen Klappeninsufficienzen spricht deutlich genug das früher (S. 296) hervorgehobene, ungleich häufigere Vorkommen des expiratorischen Regurgitationsgeräusches bei Männern, insoferne dieselben mehr als Weiber den mit forcirten Anstrengungen der Bauchpresse verbundenen Arbeitsleistungen sich hingeben, auch bei denselben

1) a. a. O. S. 6.

jene Erkrankungsformen, wie Emphysem, chronische Bronchialkatarrhe, chronische Pneumonien, chronische Magenkatarrhe etc., welche zu häufigem Husten und Erbrechen Veranlassung geben, viel häufiger zur Entwicklung gelangen. Hier will ich die speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen von Steinle¹⁾ anführen, welcher das Geräusch bei 50 Personen, die sich nachweislich mit schwerer Arbeit beschäftigt hatten, 19 mal (38 Procent), dagegen bei 55 anderen Personen nur 10 mal (18 Procent) vorfand. Auch die von Steinle und Weil in übereinstimmender Weise constatirte Häufigkeitszunahme des Geräusches mit vorrückenden Lebensjahren lässt sich ungezwungen mit den angedeuteten ätiologischen Momenten in Einklang bringen. Welchen Einfluss speciell die mit Husten und Erbrechen einhergehenden chronischen Erkrankungen besitzen, leuchtet deutlich genug aus der von Weil²⁾ gegebenen Zusammenstellung hervor, nach welcher das Geräusch bei Emphysematikern und bei mit chronischer Pneumonie Behafteten fast doppelt so häufig vorkommt, als bei an anderweitigen Krankheiten leidenden Individuen. Der Einfluss forcirter Actionen der Bauchpresse tritt noch entschiedener hervor, wenn man in der Weil'schen Tabelle zu den mit Husten einhergehenden Erkrankungen (Emphysem, chronische Pneumonie, Herzfehler) auch noch die chronischen Magenkatarrhe, bei denen wohl in der Regel häufiges Erbrechen und Würgen, auch meist habituelle Stuhlverstopfung bestehen, hinzurechnet. Dann ergibt sich auf 124 an den genannten Krankheiten leidenden Individuen 29 mal Schwirren (über 23 Proc.), während unter 77 mit anderen Affectionen Behafteten (Atherom, Syphilis, Icterus, Struma, Nephritis, Anämie, Fieber), bei denen wohl in der Regel mit Anstrengungen der Bauchpresse einhergehende Symptome nicht in derselben Weise vorkommen, dasselbe nur 6 mal (kaum 8 Proc.) beobachtet wurde.

Die etwa doppelt so grosse Häufigkeit des cruralen Schwirrens und damit die entsprechend grössere Häufigkeit der demselben zu Grunde liegenden Venenklappeninsufficienz auf der rechten Seite (S. 296) findet, wie Weil richtig hervorgehoben hat, darin ihre Erklärung, dass die rechte Vena iliaca communis unter einem stumpferen Winkel von der Cava inferior abgeht als die linke, und demgemäss bei ihrer mehr geradlinigen Fortsetzung stärker von dem rückläufigen Blutstrom getroffen wird, welcher demgemäss auch in einer mehr directen und kräftigeren Weise in die rechte Cruralvene zurückdrängt.

Wenn nun schon die bisher erwähnten Thatsachen in ihrer Ge-

1) a. a. O. S. 7.

2) a. a. O. S. 135.

sammtheit die Bedeutung mechanischer Einflüsse für die Entstehung der cruralen Klappeninsufficienzen documentiren, so lässt sich hierfür noch die Thatsache anführen, dass, wie ich oben (S. 299) gezeigt habe, die in der Vena iliaca ext. gelegenen Klappen häufiger, als die in der V. cruralis insufficient gefunden werden; denn indem die ersteren zunächst vom rückläufigen Blutstrom betroffen werden, bieten sie für die tiefer gelegenen Cruralvenenklappen einen gewissen Schutz. Dennoch aber wäre es zu weit gegangen, wollte man für alle Fälle eine mechanische Ursache beschuldigen, da ja Insufficienzen der Cruralvenenklappen auch bei Individuen vorkommen, bei denen eine solche nicht nachgewiesen werden kann. Auch habe ich einzelne Fälle gesehen, in welchen in der V. iliaca ext. durchaus normal gestaltete und schlussfähige Klappen sich vorfanden, während die auf derselben Seite im obersten Abschnitt der V. cruralis vorhandenen Klappen verkürzt und verkümmert waren, oder selbst nur noch als niedrige, leistenartige Rudimente persistirten, also zweifellos als insufficient sich darstellten. Es scheint hiernach, als ob ausser dem Blutdruck noch anderweitige Einflüsse dem Insufficientwerden der Venenklappen zu Grunde liegen könnten, wobei an Störungen, welche die erste Entwicklung oder das spätere Wachsthum und die Ernährung der Klappen hemmend beeinflussen, gedacht werden dürfte. Indessen lässt sich aber auch wenigstens für einen Theil derartiger Fälle das mechanische Moment nicht immer unbedingt ausschliessen, indem, wie ich oben (S. 300) hervorgehoben habe, die Klappen an der Leiche sehr wohl sufficient scheinen und auch im Leben gegenüber den normalen Verhältnissen des intravenösen Drucks schlussfähig sein können, während sie bei vorübergehenden Steigerungen des Blutdrucks (Husten, Pressen u. dgl.) momentan nachgeben und eine Regurgitation des Blutes gestatten. Dabei wäre es wohl möglich, dass die höher oben gelegenen, häufig in den Zustand einer momentanen relativen Insufficienz gerathenden Iliacaklappen in ihrer Structur wenigstens für längere Zeit intact sich erhielten, während die tiefer unten gelegenen Cruralklappen durch den häufig wiederkehrenden Rückstoss des Blutstroms eine nutritive Störung ihres Gewebes erführen.

Ausser der Insufficienz der im obersten Abschnitte der Cruralvenen gelegenen Klappenapparate hat Weil¹⁾ noch auf eine andere Entstehungsursache des Geräusches hingewiesen, welche darin gelegen sei, dass die Vene in ihrem, in den unnachgiebigen, inneren Schen-

1) a. a. O. S. 136.

kelring eingelagerten Theile sich nicht erweitern könne, wenn eine centrifugale Blutströmung in sie eintrete, während sie wohl weiter unten in der Fovea ovalis, wo die Bedeckung nur durch Haut und Fascia superficialis gebildet wird, eine Dilatation gestatte. In Folge dieser besonderen anatomischen Anordnung könne auch beim Mangel von Klappen ein Geräusch dadurch entstehen, dass das regurgitirende Blut aus dem relativ engen Schenkelring in das in der Fovea ovalis gelegene weitere Stück der Vene eintrete, wobei Wirbelbewegungen zu Stande kämen. Die grössere Häufigkeit des Geräusches bei Männern sucht Weil darauf zurückzuführen, dass bei denselben der innere Schenkelring eine geringere Weite besitze, als bei Weibern, und demgemäss die Differenz des Querschnittes, den die Vene während eines Hustenstosses im Niveau des Schenkelrings und in der Fovea ovalis zeige, eine grössere sei. Auch meint Weil, dass man abgesehen von der Kaliberdifferenz die Entstehung eines Geräusches beim Mangel von Klappen im obersten Theil der Cruralvene auch daraus ableiten könne, dass an der betreffenden Stelle zwei Ströme, der centripetal gerichtete und der regurgitirende, von entgegengesetzter Richtung aufeinander stossen.

Aber es will mir scheinen, als ob eine Differenz in der Weite des innerhalb des Schenkelringes und des unterhalb desselben in der Fovea ovalis verlaufenden Abschnittes der Cruralvene nicht oder wenigstens nicht in einem solchen Grade vorhanden wäre, dass man hierauf die Entstehung des Geräusches zurückführen könnte, und ich kann wohl sagen, dass, so oft ich auch die ihrer ganzen Länge nach bis hinauf zur Iliaca aufgeschnittene Vene in Bezug auf den genannten Punkt betrachtete, ich niemals von einer wesentlichen Kaliberdifferenz an den bezeichneten Stellen mich zu überzeugen vermochte. Bezüglich der Erklärung durch ein Aufeinanderstossen zweier, von entgegengesetzter Richtung her kommenden Blutströme würde man wohl die Frage aufwerfen dürfen, warum an anderen Orten des Venensystems, wo zwei Blutströme von entgegengesetzter Richtung gegeneinander treten, z. B. an dem Zusammenfluss der beiden Vv. anonymae zur oberen Hohlvene, nicht ebenso Geräusche zu Stande kommen.

Der Schwerpunkt der von Weil vorgebrachten Argumentation liegt meiner Meinung nach in der Mittheilung zweier, von ihm beobachteter Fälle, bei denen im Leben Schwirren am Poupart'schen Bande bestand, und bei der Section die Klappen erst 3, resp. 4 Zoll unterhalb desselben sassen. Vorausgesetzt, dass nicht ein bei der Untersuchung ausgeübter stärkerer Druck mit dem Finger eine Verengung der Vene und damit ein Druckgeräusch in derselben, dessen

Existenz ich für klappenlose Cruralvenen in einer früheren Arbeit¹⁾ nachgewiesen habe, zu Stande brachte, so würden allerdings die beiden Fälle die Nöthigung in sich schliessen, die Möglichkeit der Entstehung eines cruralen Regurgitationsgeräusches in der von Weil angenommenen Weise, wenn auch nur für höchst seltene Fälle, anzuerkennen. Indem ich den Werth vereinzelter positiver Befunde selbst gegenüber einer grossen Anzahl negativer Ergebnisse gerne zugebe, so muss ich eben doch hervorheben, dass ich in keinem meiner Fälle, in denen das Geräusch wahrnehmbar war, insufficiante Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvene vermisste, sowie dass ich niemals, wenn nach dem Tode Klappen im obersten Abschnitte der Cruralvene fehlten, bei Lebzeiten das Geräusch zu percipiren im Stande gewesen bin, und zwar gilt dies auch für jene Fälle, in welchen die obersten Klappen erst unmittelbar über der Einmündungsstelle der V. profunda femoris gelegen waren, somit dem regurgitirenden Blutstrom die lange Strecke bis herab zur letztgenannten Vene zu Gebote stand. Besonders aber möchte ich hier auf einen von mir in der vorhin citirten Arbeit²⁾ geschilderten Fall von durch eine retrograde Blutströmung erzeugter Tonbildung an der Cruralvene hinweisen, in welchem der Weilschen Anschauung gemäss ein crurales Geräusch hätte zur Entstehung gelangen müssen. Nach Allem glaube ich daran festhalten zu müssen, dass die expiratorischen Regurgitationsgeräusche an der Cruralvene mit nur höchst seltenen Ausnahmen als der Ausdruck von im obersten Abschnitte des genannten Gefässes gelegenen insufficenten Klappenapparaten aufgefasst, und somit in der That als expiratorische Insufficienzgeräusche der Cruralvenenklappen bezeichnet werden dürfen. Die von Weil gewählte Benennung „expiratorisches Cruralvenengeräusch“ würde ich gerne acceptiren, wenn nicht, wie ich in dem vorhergegangenen Abschnitte (S. 286) zeigte, auch Nonnengeräusche in der Cruralvene vorkämen, welche als lediglich während der Expiration hörbar unter dieselbe Bezeichnung fallen würden, welche aber in Bezug auf Genese und Bedeutung als durchaus differente Phänomene unterschieden werden müssen.

Ausser dem expiratorischen Regurgitationsgeräusch findet sich in äusserst seltenen Fällen ein mit jeder Herzsysteme zusammenfallendes Geräusch am obersten Abschnitte der Cruralvene, welches ich

1) Ueber Doppelton in der Cruralarterie u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 232.

2) a. a. O. S. 225 (Fall III. Jos. Mayer).

als herzsystolisches Regurgitationsgeräusch bezeichnen will. Dasselbe ist wohl zu unterscheiden von dem früher¹⁾ von mir als „Druckgeräusch“ beschriebenen, gleichfalls nur äusserst seltenen, den Herzactionen entsprechenden Cruralvenengeräusch, insofern dieses erst bei einer durch Druck mit dem Finger oder Stethoskop an der Vene gesetzten Verengung gefühlt resp. gehört wird, während jenes schon beim leichtesten Anlegen des Fingers oder des Stethoskops zur Wahrnehmung gelangt. Wenn das expiratorische Regurgitationsgeräusch der Cruralvene fast ausschliesslich einer Insufficienz der Cruralvenenklappen seine Entstehung verdankt und durchaus unabhängig von jeder Affection des Herzens zu Stande kommen kann, besitzen wir in dem herzsystolischen Regurgitationsgeräusch nicht bloss ein Zeichen für Insufficienz der im obersten Abschnitte der Cruralvene gelegenen Klappen, sondern zugleich auch ein sicheres Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalklappen; denn nur bei dem Zusammentreffen der beiden genannten Zustände wird die Möglichkeit einer bei jeder Systole des rechten Ventrikels geschehenden Rückströmung des Blutes bis herab in die Cruralvenen gegeben sein. Es versteht sich von selbst, dass bei dem Vorhandensein der für die Entstehung des herzsystolischen Regurgitationsgeräusches erforderlichen Verhältnisse zugleich auch die Bedingungen für die Entstehung des expiratorischen Regurgitationsgeräusches gegeben sind.

Ich will hier den einzigen Fall von herzsystolischem Regurgitationsgeräusch an der Cruralvene, den ich bisher beobachtete, etwas näher mittheilen²⁾.

Philipp Ellwanger, Maurer aus Allfeld, 45 Jahre alt, wird am 13. Mai 1874 in die Klinik aufgenommen. Derselbe gibt an, schon seit 15 Jahren häufig an Verdauungsbeschwerden, Herzklopfen, Husten und Athembeklemmungen zu leiden. Manchmal blutiger Auswurf. Acuter Gelenkrheumatismus war nicht vorausgegangen. Bei der Aufnahme bestanden Cyanose, Dyspnoe und Oedem der Beine; leichter Ascites; doppelseitiger Hydrothorax mässigen Grades. Harn spärlich, sedimentirend, frei von Eiweiss. — Bei der Untersuchung der Herzens fand sich der ausgeprägte Symptomencomplex einer hochentwickelten Mitralstenose mit relativer Tricuspidalinsufficienz. Starker anadicroter Puls an beiden Vv. jugul. int.; starke Anschwellung der Leber mit exquisiter Pulsation derselben (Lebervenenpuls). Die Dämpfung des linken Leberlappens hängt nach links continuirlich zusammen mit der Dämpfung der gleichfalls vergrösserten Milz. Schon bei leichtem Anlegen des Fingers auf die Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes fühlt man bei kurzen Husten- und Pressbewegungen

1) a. a. O. S. 232, 254.

2) Es ist derselbe Fall, dessen schon Steinle in seiner Dissertation (S. 5) Erwähnung thut.

beiderseits ein starkes, langgezogenes Schwirren (expiratorisches Regurgitationsgeräusch). Nach mehrtägiger Ruhe im Bette und dem Gebrauch diuretischer Mittel schwinden unter starker Vermehrung der Harnmenge der Hydrops und die meisten übrigen Beschwerden, so dass Patient am 30. Mai seinen Austritt begehrt.

Als der Kranke am 7. October in die Klinik zurückkehrte, war das frühere Symptomenbild wieder in der beschriebenen Weise ausgeprägt. Auch das expiratorische Regurgitationsgeräusch an den Cruralvenen bestand wie früher; dagegen fühlte jetzt der ganz leicht und ohne jeglichen Druck auf die obersten Partien der Cruralvenen angelegte Finger auch noch ein deutliches, dem Rhythmus der Herzbewegungen entsprechendes Schwirren, besonders linkerseits, welchem ein mit dem leicht angesetzten Stethoskop hörbares herzsystolisches Blasegeräusch entsprach. Als Pat. nach einiger Zeit die Anstalt in einem sehr gebesserten Zustande wieder verliess, war das expiratorische Regurgitationsgeräusch fortdauernd wie früher zu erzeugen, dagegen das herzsystolische nicht mehr zu erkennen. Weitere Nachrichten über den Kranken fehlen.

Die Kenntniss der cruralen Regurgitationsgeräusche, und zwar sowohl der expiratorischen, wie der herzsystolischen, als Symptome für Insufficienz der im obersten Abschnitte der Cruralvene gelegenen Klappenapparate besitzt nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern ist auch in praktischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung. Es liegt auf der Hand, dass die Insufficienz der Cruralvenenklappen und die dadurch ermöglichten häufigen Rückströmungen des Blutes in centrifugaler Richtung den normalen centripetalen Blutstrom aus den Venen der Beine erschweren, und damit die Entstehung von Erweiterungen und Ektasien der Venen der unteren Extremitäten mit deren Folgezuständen (Oedemen, Fussgeschwüren u. s. w.) begünstigen müssen. Auch für den Chirurgen ist die Kenntniss der cruralen Klappeninsufficienzen nicht bedeutungslos, insofern bei deren Vorhandensein das Auftreten einer profusen Venenblutung bei hoch oben am Schenkel vorzunehmenden Operationen, bei welchen eine Durchschneidung der grossen Gefässe unvermeidlich ist (Amputationen, Exarticulationen im Hüftgelenk, Exstirpation grosser Geschwülste u. dgl.), mit Sicherheit vorhergesagt werden kann. Aber auch der Umstand, dass crurale Venenklappen, welche für die gewöhnlichen Verhältnisse des intravenösen Drucks und nur geringe Steigerungen desselben sufficient sind, durch stärkere und wiederholte expiratorische Pressungen in den Zustand einer momentanen relativen Insufficienz gerathen können (S. 301), wird Angesichts der in der Chloroformnarkose häufig eintretenden Brech- und Würgbewegungen seitens der Chirurgen Berücksichtigung verdienen.

III. Ueber Töne und Geräusche an den Arterien.

Im Anschlusse an eine früher publicirte Arbeit, in welcher ich meine Beobachtungen über die Entstehung der an den grossen Cruralgefässen vorkommenden einfachen und doppelten Tonbildungen niedergelegt habe¹⁾, beabsichtige ich, in Nachstehendem meine Anschauungen über die Genese und diagnostische Bedeutung der arteriellen Doppelgeräusche, sowie weitere Beobachtungen über Tonbildung an den Arterien mitzuthellen, wobei ich bemerke, dass die wesentlichsten Punkte bereits in einem 1874 auf der 47. Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher zu Breslau von mir gehaltenen Vortrage berührt worden sind²⁾.

Bevor ich zu dem bezeichneten Thema übergehe, sehe ich mich veranlasst, auf einen in der citirten Arbeit¹⁾ von mir urgirten Punkt, nämlich auf die bei der Auscultation der Arterien sich ergebende Nothwendigkeit einer möglichst genauen Unterscheidung zwischen Ton und Geräusch zurückzukommen, und zwar um so mehr, als Heynsius in einer mittlerweile erschienenen Schrift³⁾ die Möglichkeit einer derartigen Trennung bezweifelt, insofern auch die Töne keine wahren Klänge in musikalischem Sinne darstellten und zwischen ihnen und den Geräuschen lediglich quantitative Unterschiede beständen. Wenn ich die Forderung einer präzisen Unterscheidung von Ton und Geräusch aufstellte, so glaubte ich eine hinreichende Berechtigung hierzu aus der ungenauen und zu Verwirrung führenden Anwendungsweise dieser Termini seitens einiger neueren Autoren ableiten zu können, und so sehr ich auch mit Heynsius darin übereinstimme, dass zwischen beiden Phänomenen nicht immer scharfe Grenzen bestehen, und dass gelegentlich Uebergangsformen vorkommen, so kann dies doch nicht hindern, eine Trennung wo immer möglich festzuhalten und für die beiderseitigen akustischen Erscheinungen verschiedene Entstehungsursachen aufzusuchen. Wir unterscheiden doch auch auf anderen Gebieten der physikalischen Diagnostik bestimmte Erscheinungen als gesonderte Phänomene, obgleich Zwischenformen, deren Klassificirung nicht möglich ist, sich ereignen, und es wird uns, um ein Beispiel anzuführen, das Vorkommen eines unbestimmten Athmungsgeräusches nicht hindern können, einen Unterschied zwischen vesiculärem und bronchialem Ath-

1) Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 205.

2) Vgl. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1874, wo sich ein kurzes Referat meines Vortrages findet.

3) Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem. Leiden 1878.

mungsgeräusch festzuhalten, beiderlei Phänomene auf gesonderte Entstehungsursachen zurückzuführen und darauf bestimmte diagnostische Schlüsse zu begründen.

Hauptsächlich aber wendet sich Heynsius gegen den von mir vertretenen Satz, dass Töne an den Arterien auf Schwingungen der Wand, Geräusche auf Schwingungen des strömenden Blutes zu beziehen seien. Zwar will der geehrte Forscher nicht in Abrede stellen, dass unter Umständen durch plötzliche Anspannung einer vorher erschlafften Membran ein Ton erzeugt werden könne, und gibt zu, dass keine Umstände bekannt seien, durch welche ein solcher Membranton in ein Geräusch übergehe. Aber es sei andererseits unrichtig, dass ein Flüssigkeitsgeräusch nicht in einen Ton übergehen könne; damit bei gleicher räumlicher Differenz solches geschehe, bedürfe es nur einer grösseren Stromgeschwindigkeit, wie dies durch Versuche an elastischen Röhren, an denen eine Strombetterweiterung gegeben ist, dargethan werden könne.

Heynsius verwerthet das Ergebniss seiner Experimente zunächst zur Erklärung des normalen ersten Tones, wie er an der Herzbasis an der Aorta und ebenso an der Pulmonalarterie wahrgenommen wird. Da am Anfang (Bulbus) der Aorta und der Pulmonalarterie eine Erweiterung des Strombettes gegenüber dem engeren Ostium gegeben sei, so entstehe hier bei der beträchtlichen Stromgeschwindigkeit, welche für das Ostium aorticum des Menschen auf 360 Cm. pro Secunde veranschlagt wird, ein Geräusch, „welches sich im Timbre einem Tone nähere“. Jene Töne sind also nach Heynsius keineswegs Wandschwingungen, sondern primäre Blutschwingungen, die bei ungleicher Weite des Strombettes durch die Strömungsbewegung des Blutes erzeugt werden. Da nun, wenigstens unter normalen Umständen, die vorbeischiebende Pulswelle die Arterienwand nicht in hörbare Schwingungen versetzen könne, so leugnet Heynsius consequenter Weise auch einen selbstständigen diastolischen Carotis- und Subclaviaton, und betrachtet denselben als den zum Halse hinaufgeleiteten ersten Ton der Aorta und Pulmonalarterie. In letzterer Beziehung befindet sich Heynsius in Uebereinstimmung mit Weil ¹⁾, welcher unter Zugrundelegung klinischer

1) Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875. S. 39. — Ich will hier ein für alle Mal bemerken, dass ich mit Weil die Bezeichnungen „systolisch und diastolisch“ bei den Tönen und Geräuschen der peripheren Arterien stets in Bezugnahme auf die Systole und Diastole der Arterie gebrauche, ohne jede Rücksicht auf die synchrone Phase der Herzaction. Ebenso adoptire ich als durchaus zweckmässig und bezeichnend die von Weil gebrauchten Termini: Spontan, Spontangeräusch, Druckton, Druckgeräusch.

Erfahrungen und directer Beobachtungen an gesunden Individuen gleichfalls die autochthone Bildung der an den genannten grossen Halsarterien unter normalen Bedingungen hörbaren diastolischen Töne in Abrede stellt, und dieselben ebenso als die von der Herzbasis heraufgeleiteten ersten Töne der Aorta und Pulmonalarterie auffasst. Bezüglich der Genese der letztgenannten Töne, als einer ausserhalb seines Themas gelegenen Frage, äussert Weil keine besondere Meinung.

Ich bekenne, dass die bisherige Lehre, gemäss welcher der normale erste Ton an der Herzbasis ein Membranton sei, hervorgebracht durch die plötzliche Anspannung der Aorta, resp. Pulmonalarterie im Momente ihrer Pulsation, durch die von Heynsius beigebrachten Argumente in ihren Grundpfeilern wesentlich erschüttert wurde. Aber ebenso kann ich nicht verhehlen, dass auch die Heynsius'sche Annahme, nach welcher diese Töne als Flüssigkeitgeräusche aufzufassen seien, mich nicht zu befriedigen vermochte. Ich will nur daran erinnern, dass man unter Verhältnissen, bei denen die Differenz im Querschnitt des Ostiums und des Bulbus der Aorta eine viel grössere, und die Schnelligkeit des einströmenden Blutes wohl keine geringere ist, als unter normalen Bedingungen, z. B. bei Insuffizienzen der Aortaklappen und der dabei in der Regel vorhandenen Erweiterung der Aorta, statt des ersten Aortatones meist ein ausgeprägtes, nicht blos einem Tone sich näherndes Geräusch wahrzunehmen im Stande ist. Gleichviel aber, welche autochthone Entstehungsweise man den ersten Tönen an der Aorta und Pulmonalarterie auch zuerkennen wollte, ob man dieselben als Membrantöne oder als Flüssigkeitstöne im Heynsius'schen Sinne betrachten würde, so wird man doch genöthigt sein, noch einen anderen, zur Bildung dieser Töne wesentlich in Betracht kommenden Factor nicht ausser Acht zu lassen. Wenn der durch den Schluss der Aorta-, resp. Pulmonalklappen an der Herzbasis erzeugte zweite Ton sich herab zu den Ventrikeln fortleitet und an letzteren, wie dies allgemein anerkannt ist, als der diastolische Ventrikeltone erscheint, so wird auch eine Fortleitung der systolischen Ventrikeltöne zur Herzbasis und zu den von derselben entspringenden grossen Stämmen der Aorta und Pulmonalarterie nicht bezweifelt werden können, und zwar in der Weise, dass an jedes der arteriellen Ostien und der von ihnen entspringenden Gefässe die beiden ersten Ventrikeltöne sich fortpflanzen. Demgemäss werden aber auch alle jene Momente, welche der Bildung der systolischen Ventrikeltöne zu Grunde liegen (Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappen und ihrer Sehnenfäden, Contraction der Ven-

trikelmusculatur), auch für die Entstehung der ersten Töne an der Aorta und Pulmonalarterie in Betracht gezogen werden müssen, und es würden die letzteren demgemäss als sehr zusammengesetzte akustische Erscheinungen sich darstellen.

Angesichts dieser unbezweifelbaren Thatsache der Fortleitung dürfte aber die Frage nahe liegen, ob denn in der That zwingende Gründe bestehen, an einer autochthonen Genese des normalen ersten Tones an der Aorta, resp. Pulmonalarterie festzuhalten, und ob es nicht verlorene Mühe ist, für denselben eine besondere und selbstständige Entstehungsquelle aufzusuchen. Mir will es scheinen, als ob lediglich die einfache Fortleitung von den Ventrikeln her zur Erklärung der ersten Töne an der Herzbasis, sowie ebenso der an den Halsarterienstämmen normal hörbaren diastolischen Töne ausreichend wäre. Die vollständige Uebereinstimmung, welche bezüglich seiner Qualität unter normalen Verhältnissen der erste Ton an der Herzbasis mit dem ersten Ventrikeltone besitzt, indem beide eine mehr gedehnte, protrahirte Schallerscheinung darstellen, ebenso der nur in Verschiedenheiten der Intensität gelegene Unterschied, insoferne dieser stärker ist wie jener, sind wohl geeignet, die ausgesprochene Anschauung zu stützen. Damit würde aber die ältere, von Nega ¹⁾ entwickelte Theorie wiederum in den Vordergrund treten, nach welcher blos vier Töne im Herzen gebildet werden, nämlich die beiden systolischen Töne an den Ventrikeln, erzeugt durch den combinirten Effect der Spannung der Atrioventricularklappen und ihrer Sehnenfäden, sowie der Muskelcontraction, und die durch den Schluss der Semilunarklappen gebildeten beiden zweiten Töne an der Herzbasis, während die übrigen vier Herztöne, d. h. die beiden diastolischen Ventrikeltöne und die beiden ersten Töne an der Herzbasis, lediglich fortgeleiteter Natur sind.

Aber nicht allein bezüglich der Genese des ersten an der Aorta und Pulmonalarterie hörbaren Tones, sondern auch hinsichtlich der Entstehung der an den peripherischen Arterien wesentlich unter abnormen Verhältnissen hörbaren diastolischen Spontanöne huldigt Heynsius einer von der bisherigen Annahme verschiedenen Anschauung. Zwar will Heynsius nicht in Abrede stellen, dass durch die Pulsation der Arterien ein Schall entstehen könne; derselbe komme aber nicht zu Stande durch die diastolische Anspannung der

1) Beiträge zur Kenntniss der Functionen der Atrioventricularklappen des Herzens. Breslau 1852.

Arterienwand durch die vorbeischiebende Pulswelle, deren lebendige Kraft in den peripherischen Arterien bereits sehr abgenommen habe und nicht mehr genüge, die Wand in tönende Schwingungen zu versetzen, sondern vielmehr theils durch die Bildung stehender Wellen der Wand, welche unter Umständen allerdings eine zu tönenden Schwingungen hinreichende Amplitude erreichen könnten, theils durch die bei der Pulsation stattfindende Verlängerung der Arterie, wobei „die Umgebung des Arterienstammes, seine Befestigung an den umliegenden Theilen und seine Unterlage ohne Zweifel einen Einfluss ausüben“¹⁾. Um die Bildung stehender Wellen mit einer zur Tonerzeugung hinreichend ausgiebigen Amplitude darzulegen, wurden von Heynsius in Gemeinschaft mit Moens Versuche an einem verzweigten System von Kautschukröhren vorgenommen. Aber ich halte es für bedenklich, derartige Versuchsergebnisse für eine Theorie der an den Gefäßen vorkommenden Töne zu verwerthen und die Ergebnisse der an einfach elastischen, todtten Röhren angestellten Experimente ohne Weiteres auf die Verhältnisse an den nicht allein mit Elasticität, sondern ausserdem noch mit contractilen und unter dem Einflusse des Nervensystems stehenden tonischen Eigenschaften lebenden Arterien zu übertragen. Was die zweite Ursache, welche Heynsius zur Erklärung der Arterientöne beibringt, betrifft, nämlich eine im Momente der Pulsation geschehende Verlängerung der Arterie, wobei die Umgebung des Arterienstammes, dessen Befestigung an den umliegenden Theilen und dessen Unterlage zugleich von Einfluss seien, so muss ich bekennen, dass es mir nicht ganz klar geworden ist, wie der geehrte Forscher sich die Sache eigentlich vorstellt. Ich kann mir nur denken, dass hierunter eine Art von Verschiebung oder Reibung des Gefässes an den umgebenden Theilen während seiner pulsatorischen Verlängerung gemeint sein soll. Sollte aber hiedurch nicht eher die Entstehung eines Geräusches, etwa einer Art von Reibegeräusch, als eines kurzen, umschriebenen Tones begreiflich werden, und sollte man dann nicht auch annehmen müssen, dass die bei der Systole des Gefässes erfolgende Verkürzung und retrograde Bewegung an den umliegenden Theilen ebenso einen Ton im Gefolge haben müsste? Würde nicht bei Arteriosklerose, bei welcher die geschlängelten und rigiden Arterien eine viel stärkere und ausgiebigere Verlängerung und Verschiebung während ihrer Pulsation erleiden, wie man dies so gewöhnlich an den degenerirten Brachial- und Radialarterien durch das Gesicht und

1) Heynsius a. a. O. S. 71—76, 90.

Gefühl aufs deutlichste zu erkennen vermag, der Spontanton alsdann eine regelmässige Erscheinung sein? Die klinische Erfahrung lehrt gerade das Gegentheil ¹⁾.

Heynsius scheint allerdings die Unzulänglichkeit seiner zur Erklärung der abnorm an den peripheren Arterienstämmen vorkommenden diastolischen Spontantöne aufgestellten Theorie selbst gefühlt zu haben, indem er in der Vorrede seiner Schrift offen bekennt, dass ihm dieselbe „nicht mit gleicher Gewissheit“ begründet erscheine, wie die von ihm entwickelte Lehre von der Genese des an der Aorta und Pulmonalarterie hörbaren ersten Herztones. Um so weniger aber dürfte zur Zeit Veranlassung gegeben sein, von der bisherigen Annahme abzuweichen, nach welcher die an den peripheren Arterien wesentlich unter pathologischen Bedingungen vorkommenden Spontantöne in der That Membrantöne sind, hervorgebracht durch eine durch die eintretende Blutwelle geschehende rasche Anspannung der Gefässwand. Das Tönen der Arterien wird, wie dies Weil in so klarer und überzeugender Weise vom klinischen Standpunkte aus entwickelte, immer dann zu Stande kommen, wenn die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung des Gefässes, d. h. der Unterschied zwischen dem in der Arteriensystole vorhandenen Spannungsminimum und dem der Höhe der Arteriediastole entsprechenden Spannungsmaximum eine gewisse, das normale Maass überschreitende Grenze erreicht, und damit die pulsatorischen Excursionen der Gefässwand eine hinreichend ergiebige Amplitude besitzen. Auch nach Traube hängt es für die Entstehung des Arterientönens wesentlich ab von der Grösse des Spannungszuwachses, welche die Arterienwand bei ihrer Diastole erfährt, und von der Schnelligkeit, mit welcher dieser Zuwachs sein Maximum erreicht. Es ist mit einem Worte das Bestimmende für die Bildung eines Arterientones die Grösse und Schnelligkeit der Druckschwankung, welchen die Gefässwand unterliegt. Dagegen wird für die Entstehung der Arteriengeräusche, worin auch Heynsius übereinstimmt, an Flüssigkeitswirbeln festgehalten werden müssen,

1) Bezüglich der an den Venen unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Spontantöne huldigt Heynsius der von mir (a. a. O.) gegebenen Erklärungsweise, nach welcher dieselben theils durch den Schluss der in den Venen gelegenen Klappen, theils, wo solche fehlen, durch Anspannung der Wand entstehen, wenn eine rückläufige Blutwelle (Insufficienz der Tricuspidalis) in die Vene eingetrieben wird. Für die Venen also concedirt Heynsius die Möglichkeit von Membrantönen, weil an denselben im Gegensatz zu den Arterien die Wandungen vorher entspannt seien. Die rasche Anspannung einer vorher schlaffen, entspannten Membran sei aber wohl zur Bildung eines Tones geeignet, wie dies durch Experimente an Därmen dargelegt wird.

welche immer dann erfolgen, wenn in irgend einer Weise eine locale Differenz in der Weite des Strombettes gegeben ist, und somit das Einströmen des Blutes aus einem engeren in einen weiteren Raum erfolgt. Es scheint mir die Gültigkeit des Satzes festzustehen, nach welchem einerseits die Töne an den peripherischen Arterien als der Ausdruck der Wellenbewegung des Blutes, d. h. der dadurch erzeugten Spannung der Gefäßwand, demnach als Membrantöne, die Geräusche an den peripherischen Arterien andererseits als der Ausdruck der Strombewegung des Blutes, somit als Flüssigkeitsgeräusche sich darstellen, und die klinischen Erfahrungen zeigen, dass die Bedingungen, welche einerseits den Tonbildungen, andererseits den Geräuschbildungen an den Arterien zu Grunde liegen, durchaus verschiedene sind. Bei Zuständen starker mittlerer Arterienspannung, wobei die Differenz des Minimums und Maximums der Spannung nur gering ist (Arteriosklerose, chronische Nephritis) fehlen die Spontantöne, sowie auch hier die Drucktöne an den Arterien gar nicht oder nur wenig ausgeprägt vorhanden sind, während die Druckgeräusche wie unter normalen Verhältnissen mit Leichtigkeit erzeugt werden können. Unter anderen Verhältnissen, z. B. bei Insufficienzen der Aortaklappen, sind die Bedingungen für die Entstehung von Tönen wie von Geräuschen an den peripheren Arterien gleichzeitig in hervorragender Weise gegeben.

Eine einfache und vorurtheilsfreie Betrachtung der Dinge zeigt, dass nur nach dem Tode die Arterien einfachen elastischen Röhren gleichgesetzt werden können, dass aber im lebenden Organismus an denselben sehr complicirte Verhältnisse obwalten, insoferne wir es hier mit Röhren zu thun haben, welche ausser ihren elastischen zugleich noch mit tonischen, contractilen Eigenschaften ausgestattet sind. Wir finden, dass einerseits in den elastischen, andererseits in den contractilen, muskulösen Bestandtheilen der Arterienwand Factoren gegeben sind, welche in einer geradezu entgegengesetzten Weise das Lumen der Arterie zu influiren bestrebt sind, und dass die Schwingungsvorgänge, wie sie an den Arterien, wenn sie nur elastische Röhren wären, stattfinden würden, durch das Hinzutreten contractiler Kräfte bestimmte Modificationen erleiden müssen, hierin also auch ein Grund gelegen ist, weshalb die Ergebnisse, wie sie durch Experimente an lediglich elastischen Kautschukröhren gewonnen wurden, nicht ohne Weiteres auch für die lebendigen Arterien Giltigkeit beanspruchen können.

Durchschneidet man an der Leiche eine beliebige Arterie, so

zeigt dieselbe bekanntlich ein klaffendes Lumen. Verengt man das Gefäss durch Druck mit dem Finger oder durch eine umgelegte Ligatur, so stellt sich mit Nachlass der verengenden Kraft sofort das vorige Lumen wieder her; ein Gleiches geschieht, wenn man das Gefäss in irgend einer Weise, etwa durch einen kräftig hindurchgetriebenen Wasserstrahl erweitert. Dies ist einfach die Folge der auch nach dem Tode fortwirkenden elastischen Elemente der Arterie, vermöge deren dieselbe bestrebt ist, auf einem bestimmten mittleren Durchmesser, den man auch als die „natürliche Form“ bezeichnet hat, zu beharren und mit dem Nachlass verengernder oder erweiternder Kräfte immer wieder dahin zurückzukehren. Ungleich complicirter aber liegen die Dinge an der lebenden Arterie, an welcher die Wirkungen der wesentlich unter nervösen Einflüssen stehenden Tonicität und Contractilität der Muskelemente hinzukommen, welche letzteren wir als gefässverengernde und gefässerweiternde zu unterscheiden haben, und welche, wie eine einfache Betrachtung der Verhältnisse lehrt, eine den Bestrebungen der elastischen Elemente, das Gefässlumen auf seiner natürlichen Form zu erhalten, entgegengesetzte Wirkung ausüben. Am entschiedensten tritt ein derartiger Antagonismus der elastischen und contractilen Kräfte an den mit muskulösen Elementen reichlich ausgestatteten kleineren und mittleren Arterien hervor, welchen die Aufgabe zukommt, die für die Function der einzelnen Organe und Theile jeweils erforderliche richtige Vertheilung des Blutes zu besorgen. Soll einem Organe des Körpers eine grössere Blutmenge zugeführt werden, als es die natürliche Form des Gefässes an sich gestatten würde, so wird durch active Thätigkeit der Dilatatoren eine Erweiterung, im entgegengesetzten Falle durch active Thätigkeit der Constrictoren das elastische Stabilitätsbestreben der Arterie, auf der natürlichen Form zu beharren, überwunden, d. h. im ersten Falle das Gefäss activ erweitert, im letzten Falle activ verengt werden müssen, und es wird dies in einer um so vollständigeren und für den Organismus zweckdienlicheren Weise geschehen, je normaler die Ernährung und die Innervation der Muskelemente sich verhalten.

Aber auch an den grösseren Arterien, an denen die Zahl der Muskelemente eine relativ geringere ist als in den mittleren und kleinen, begegnen wir einem solchen Antagonismus zwischen Elasticität und Contractilität, nur dass es sich hier nicht um die Herstellung einer regelmässigen Blutvertheilung, sondern vielmehr um eine regulatorische Einrichtung handelt gegenüber den wechselnden Phasen des Blutdrucks. Indem die Kraft der

Blutwelle das Arterienlumen über seine „natürliche Form“ hinaus ausdehnt, muss sie nicht allein die Elasticität des Gefäßrohres, sondern zugleich auch den tonischen Widerstand der Vasoconstrictoren besiegen, und andererseits hat die während der Herzdiastole elastisch sich retrahirende Arterie den Tonus der Vasodilatatoren zu überwinden. Dem fortdauernden Tonus der gefäßverengenden Muskelfasern kommt die Aufgabe zu, einer allzu raschen und allzu starken Diastole des Gefäßrohres bei dem der Herzsystole entsprechenden Anwachsen des Blutdrucks entgegenzuwirken, während der andauernde Tonus der gefässerweiternden Muskelemente es bedingt, dass die elastische Arterienwand während des herzdiastolischen Nachlasses des Blutdrucks nicht allzu rasch und allzu sehr in den entspannten Zustand übergeht. Vermöge seines andauernden Tonus wirkt der muskuläre Apparat der Arterien als Regulator für die Excursionen der Gefäßwand und bedingt, dass die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Arterie innerhalb gewisser Grenzen erhalten werde; er wirkt dämpfend auf die Celerität und Höhe des Pulses. Wenn durch irgend welche Einflüsse der Tonus der Gefäßmuskeln eine Verminderung oder Vernichtung erleidet, und damit der Blutdruck lediglich die in den elastischen Elementen der Arterien gegebenen Widerstände vorfindet, so steigert sich die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung, und es werden damit die Bedingungen hergestellt, welche dem Tönen der Arterien zu Grunde liegen: denn mit dem Wegfall oder der Verminderung des Tonus der Constrictoren wird die Expansion des Gefäßlumens durch den bei der Herzsystole zuwachsenden Blutdruck, mit der Abnahme oder dem Ausfall des Tonus der Dilatatoren die Retraction des Gefäßes während der Herzdiastole gesteigert.

Vergleicht man die Erfahrungen am Krankenbette, so findet man, dass die Spontantöne an den Arterien wesentlich da auftreten, wo man theils mit Bestimmtheit, theils mit einem mehr oder minder hohen Grade von Wahrscheinlichkeit eine Verminderung oder selbst einen völligen Mangel des Tonus der Gefäßmuskulatur bei intacter Elasticität der Gefäßwand anzunehmen berechtigt ist, d. h. einen Zustand, auf welchen man bezeichnend die Benennung „Gefäßschwäche“ anwenden könnte. Ich erinnere hier zunächst an die generellen Formen des auf vasomotorischer Paralyse beruhenden Morbus Basedowii, sowie an jene Formen von Atonie und Innervationsschwäche des muskulären Gefäßapparates, wie sie im Gefolge und im Verlaufe acuter und chronischer Anämien der verschiedensten Art (Blutungen, Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie u. dgl.)

sich ereignen ¹⁾. Wenn wir häufig genug während schwerer und protrahirter, mit einem Darniederliegen der Innervationsvorgänge im Allgemeinen einhergehender fieberhafter Erkrankungen, z. B. bei Typhus, trotz eines in Folge nachlassender Energie der Herzaction verminderten arteriellen Blutdrucks ein spontanes Tönen der grösseren Arterien auftreten sehen, so wird dies nach unserer Auffassung aus dem Nachlass der tonischen Innervation der Gefässmuskulatur ohne Schwierigkeit begreiflich ²⁾. Die Entstehung des arteriellen Spontantons bei Insufficienz der Aortaklappen mag ebenso, abgesehen von der in der Natur des Klappenleidens selbst begründeten, die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Arterien steigenden Ursache, begünstigt werden durch eine Ermüdung und Schwäche des muskulären Apparates in Folge der durch die gesteigerte Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels bei jeder Herzsystemole geschehenden grösseren Anspannung, welche die Gefässwände zu erleiden haben. Gerade bei diesem Klappenleiden, bei welchem die Bedingungen für die Entstehung der diastolischen Spontanöne besonders günstig liegen, ist das Tönen an der Cruralarterie manchmal von solcher Stärke, dass man es schon mit dem in die Nähe der Inguinalgegend gebrachten Ohre deutlich zu vernehmen im Stande ist. Wenn übrigens mitunter auch unter Umständen, bei denen die Annahme einer Gefässschwäche unstatthaft ist, z. B. bei Gesunden in Momenten erregter und rascher Herzaction, ein Spontanon an den Arterien vorübergehend beobachtet wird (Weil), so kann dies nichts gegen unsere Auffassung beweisen, sondern es zeigt dies nur, dass eben die das Gefässrohr expandirende Kraft der Blutwelle vorübergehend eine so bedeutende werden kann, dass ihr gegenüber auch die tonische Action der Gefässmuskulatur eine solche Steigerung der Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole der Arterien, wie sie zum Tönen erforderlich ist, nicht immer zu verhindern vermag.

Wenn ich nach dem Bisherigen an der Erklärung des Spontanones durch Spannung der Arterienwand festhalten zu müssen glaube, so soll damit keineswegs auch eine Erklärung des sog. „Druck-

1) Vergl. den interessanten Fall von Tönen der Arterien, Capillarpuls und Pulsation der Retinalarterien bei einem an Anaemia splenica (Pseudoleukämie) leidenden Manne, den Senator beschrieben hat (Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 21. 1878).

2) Riegel hat kürzlich den Nachweis geliefert, dass die im Fieber vorhandene Herabsetzung der Gefässspannung Folge ist einer durch die erhöhte Wärme bedingten Erweiterung und Erschlaffung der Gefässe, und dass solche unabhängig vom Herzen stattfindet. (Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 35. 1880.)

tones“ gegeben sein, wie er unter gleichen pathologischen Bedingungen wie der Spontanton, aber ebenso auch unter normalen Verhältnissen an den grösseren Körperarterien als eine nahezu constante Erscheinung gehört wird. Es kommt der Druckton bekanntlich dann zur Wahrnehmung, wenn man auf die Arterie einen Druck mit dem Stethoskope ausübt, der stärker ist als der zur Erzeugung des Druckgeräusches erforderliche, aber nicht so stark ist, dass er das Lumen der Arterie völlig verschliesst¹⁾. Comprimirt man die Arterie bis zur Vernichtung ihres Lumens, so verschwindet der Druckton oder nimmt bedeutend an Stärke ab. Leichter gelingt die Hervorbringung des Drucktones, wenn man die Arterie zuerst bis zur Vernichtung ihres Lumens comprimirt und dann den Druck um ein Gewisses vermindert. Nachdem zuerst O. J. B. Wolff²⁾ den Druckton an der Art. brachialis und radialis nachgewiesen hatte, wurde er von Weil³⁾ auch für die Art. cruralis als eine fast constante Erscheinung geschildert, insoferne er an derselben unter 600 Individuen nur 15 mal (2,5 Proc.) fehlte. Uebereinstimmend beschreibt auch Heynsius⁴⁾ den Druckton an der Brachialis und Cruralis und hebt hervor, dass derselbe, indem er später komme als der erste Herz- oder Aortaton, zweifelsohne an der untersuchten Arterie selbst gebildet werden müsse. Ich kann hinzufügen, dass man auch an der Abdominalaorta den Druckton ohne Schwierigkeit hervorbringen kann, namentlich leicht bei mit mageren und erschlafften Bauchdecken behafteten Individuen, wenn man, um Reflexactionen der Bauchpresse zu vermeiden, mit langsamem und stetigem Druck das Stethoskop in die Tiefe führt. Wenn man auf diese Weise durch das Stadium des Druckgeräusches hindurchgegangen ist, erscheint der Druckton.

Weder O. J. B. Wolff, noch Weil machen einen Versuch, den arteriellen Druckton zu erklären. Matterstock⁵⁾ ist der Meinung,

1) Die klinische Thatsache, dass bei einer erheblichen Verengerung der Arterie das Druckgeräusch verschwindet, obgleich doch noch immer eine Strömung durch die stenotische Stelle fort dauert, stimmt mit den Ergebnissen der Versuche, welche Chauveau an Pferden anstellte. Derselbe fand, dass, wenn die Einmündungsstelle in den weiteren Theil eine sehr enge ist und einer nur geringen Blutmenge den Durchtritt gestattet, das Geräusch verschwindet oder sehr an Stärke verliert. Der Satz, dass Geräusche um so leichter und intensiver entstehen, je grösser die Differenz zwischen dem engeren und weiteren Theil des Gefässes sich gestaltet, hat demnach nur bis zu einem gewissen Grade Gültigkeit.

2) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. S. 146.

3) a. a. O. S. 70. 4) a. a. O. S. 11.

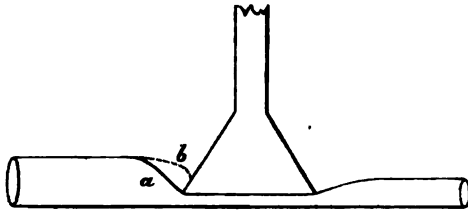
5) Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878. S. 513, 524.

dass „die starke Erschütterung des Blutes in der durch den Verschluss des Rohres gebildeten Sackgasse“, zugleich mit Schwingungen der Wand des Sackes der Entstehung des Drucktones zu Grunde liege. Aber diese Ansicht widerlegt sich einfach schon durch die Thatsache, dass, wie wir vorhin gesehen haben, die Bedingungen für die Entstehung des Drucktones gerade am ungünstigsten sind, sobald man eine solche „Sackgasse“ durch völligen Verschluss des Arterienlumens herstellt. Heynsius spricht sich dahin aus, dass der Druckton ebenso wenig wie der Spontanton auf eine durch die Blutwelle geschehende Anspannung der Arterienwand zurückgeführt, wohl aber durch die „diastolische Pulsation der Arterie, die von ihrer Verlängerung bedingt werde“, hervorgebracht werden könne¹⁾. Ich halte es meinerseits gleichfalls für unstatthaft, den Druckton durch eine Zunahme der Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole der Arterie erklären zu wollen, indem der hinter der gedrückten Stelle gelegene Abschnitt des Gefässes bis hinauf zur Abgangsstelle der nächsten grösseren Seitenäste durch die Anstauung des Blutes in einen so erheblichen Spannungsgrad versetzt wird, dass weitere wesentliche Differenzen zwischen Anfangs- und Endspannung wohl nicht mehr möglich sind. Wenn Heynsius die Verlängerung der Arterie während ihrer Pulsation als Ursache des Drucktons bezeichnet, so kann ich mich hiermit einverstanden erklären, obgleich ich mir den Modus, nach welchem hierdurch der Druckton entstehen solle, wohl als einen ganz anderen denke, als ihn der genannte Forscher im Sinne zu haben scheint.

Legt man den Zeigefinger mit nur mässigem Druck auf eine grössere Arterie, z. B. Brachialis oder Cruralis, so erkennt man ebenso durch das Gefühl wie durch das Gesicht während der Pulsation eine im rechten Winkel zur Längsachse des Gefässes geschehende, d. h. senkrechte Hebung des palpierenden Fingers, wobei man zugleich den Anschlag des Pulses an der volaren Fläche desselben fühlt. Das ist einfach die Folge der Zunahme des queren Durchmessers der diastolisch sich expandirenden Arterie. Steigert man aber den Druck bis nahezu zur Vernichtung des Lumens der Arterie, so wird jetzt der Finger nicht mehr in der vorigen Richtung gehoben, sondern, wie man dies ebenso aufs deutlichste fühlen und sehen kann, parallel mit der Längsachse der Extremität peripherwärts verschoben; man fühlt jetzt den Puls nicht mehr an der volaren Fläche, sondern an dem dem Herzen zugewendeten Rande des Fingers. Das ist aber

1) Heynsius a. a. O. S. 76.

Folge der im Momente der Pulsation geschehenden Verlängerung der Arterie, welche dabei jedesmal, indem sie nach der systolischen Verkürzung unter einer raschen und kräftigen Dehnung in die diastolische Verlängerung übergeht, einen kurzen Stoss gegen den Rand des Fingers ausübt. Wenn man mit dem aufgesetzten Stethoskop einen ebenso kräftigen Druck auf die Arterie ausübt wie vorhin mit dem Finger, so ist es die diastolisch sich verlängernde Arterie, welche jetzt in gleicher Weise und mit gleicher Stärke gegen den Rand des Trichters anstösst und dadurch jene kurze, klappende Schallerscheinung veranlasst, welche wir als Druckton mit dem dem Stethoskop aufgelegten Ohre wahrnehmen. Indem die vordere, durch den Druck eingebogene Wand (*a*) der Arterie bei ihrer Diastole zu der durch die punktirte Linie (*b*) bezeichneten Form sich vorschiebt, percutirt sie den Rand des Trichters im eigentlichen Sinne des Wortes ebenso, wie man schon durch ein leises Antippen gegen den Rand des Trichters eines dem Ohre angelegten Stethoskops eine dem Druckton



durchaus identische Schallerscheinung zu erzeugen vermag. Wie der Versuch lehrt, so ist es für die Hervorbringung des Drucktons vollkommen gleichgiltig, ob man den Stethoskoptrichter gleichmässig aufsetzt, oder den Druck lediglich mit dem dem Herzen oder mit dem der Peripherie zugewendeten Randtheile desselben ausübt; jedesmal wird der Druckton erscheinen, und es ist der Unterschied nur der, dass in den beiden ersten Stellungen des Stethoskops der äussere Rand des centralwärts, in der letztgenannten Stellung der innere Rand des peripherwärts gerichteten Trichtersegmentes durch die Arterie percutirt wird. Je elastischer die Arterie ist, je stärker und leichter deren diastolische Verlängerung geschieht, je grösser also die Differenz zwischen deren systolischen Retraction und diastolischen Verlängerung, desto ausgeprägter wird der Druckton erscheinen, und wir begreifen hieraus, weshalb letzterer fehlt oder nur schwach angedeutet ist, wenn die Arterie durch Sklerose, Verkalkung u. dgl. an Elasticität und damit an Dehnbarkeit verloren, oder wenn überhaupt die Spannung im gesammten Aortasystem eine bedeutende

Höhe erreicht hat, wie dies vorzugsweise bei mit Hypertrophie des linken Ventrikels combinirten chronischen Nephritiden der Fall ist. Nach der vorgetragenen Anschauung über die Genese des arteriellen Drucktones erklärt sich aber auch die Thatsache, dass der bei einem gewissen Compressionsgrade erscheinende Druckton wieder verschwindet oder an Stärke bedeutend abnimmt, sobald man die Compression bis zur völligen Hemmung der Blutströmung steigert; denn es muss die Arterie, wenn man ihre vordere Wand bis zur totalen Vernichtung des Lumens niederdrückt, eine solche Spannungszunahme erleiden, dass eine weitere ergiebige Dehnung derselben verhindert wird und die diastolische Vorschübung an Stelle *a* nicht mehr bedeutend genug ist, um den Rand des Trichters zu erreichen.

Es scheint hier der geeignete Ort, meine Erfahrungen über die Auscultation der Abdominalaorta, sowie über die an den grossen Unterleibsgefässen überhaupt vorkommenden akustischen Erscheinungen anzufügen.

Der Erste, welcher, soweit mir bekannt, über auscultatorische Befunde an der Abdominalaorta berichtete, war Pickford¹⁾, indessen beziehen sich dessen Mittheilungen lediglich auf pathologische Zustände. Derselbe beobachtete in einer Reihe von Erkrankungsfällen (fiebrhafter Gastricismus, Typhus, Cholera sporadica) mit der Herzsystole isochrone Geräusche an der Abdominalaorta, am stärksten in der Regio epigastrica. Alle Kranken waren auffallend anämisch und zeigten theilweise doppelschlägigen Puls. Nur in Einem Falle, bei einem 15jährigen Maurer, der nach dem Heben einer schweren Last sehr starke Schmerzen in der Regio umbilicalis bekam, hörte Pickford an der Abdominalaorta ein sehr starkes Blasen, welches aber mit dem zweiten Herztone coincidirte, und suchte diese verschiedenen Geräusche durch eine vom Nervensystem abhängige spasmodische Verengerung der Arterie bei gleichzeitiger anämischer Blutmischung zu erklären. Später wurde von Conrad²⁾ die Auscultation der Abdominalaorta auch mit Bezugnahme auf die normalen Verhältnisse eingehender berücksichtigt; indessen erscheinen seine Angaben, so werthvoll dieselben immerhin sind, keineswegs erschöpfend und bedürfen nach mehrfachen Richtungen hin

1) Ueber die Geräusche in dem Herzen und in den Arterien, insbesondere in der Aorta abdominalis. Henle's und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. IV. 1846. S. 231; Bd. V. 1846. S. 313.

2) Zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860. S. 13—16.

gewisser Modificationen. Im Uebrigen wurde die Untersuchung der Abdominalgefässe von den meisten Autoren nur stiefmütterlich behandelt, theilweise selbst völlig mit Stillschweigen übergangen. Nur von den Geburtshelfern wurde die Auscultation des Abdomens in methodischer Weise getübt, indessen lediglich bezüglich der fötalen Herztöne und der Genese des bei Schwangeren vorkommenden sog. Uteringeräusches, ohne dass sich dabei weitere Gesichtspunkte über die Auscultation der Abdominalgefässe überhaupt ergeben hätten. Ich selbst habe bei meinen Untersuchungen die Auscultation des schwangeren Unterleibes unberücksichtigt gelassen und beziehen sich dieselben lediglich auf Männer und auf im nicht schwangeren Zustande befindliche Weiber.

Zunächst wird man festzuhalten haben, dass keineswegs alle Töne, welche man am Abdomen wahrzunehmen im Stande ist, als in der Aorta oder in einem anderen der grossen intraabdominellen Arterienstämme, wobei ich zunächst an die Art. coeliaca erinnern möchte, autochthon entstandene aufzufassen sind, sondern dass die Mehrzahl derselben als die vom Herzen herab auf den Unterleib per *continuitatem et contiguitatem* der Organe und Gewebe fortgeleiteten Töne sich darstellt. Es ist indessen nicht schwer, diese fortgeleiteten Herztöne als solche zu erkennen und von den autochthonen Tönen der grossen Baucharterien zu unterscheiden, indem sie in ihrem Rhythmus und in ihren sonstigen Charakteren mit den am Herzen hörbaren Tönen übereinstimmen, an Intensität zunehmen, je mehr man vom Abdomen her der Herzgegend sich nähert und umgekehrt an Stärke abnehmen, je weiter von letzterer nach unten und seitlich am Bauche man auscultirt; auch bieten sie den Eindruck einer ferneren Entstehung, während die autochthonen Töne dem Ohre den Eindruck der näheren Bildung gewähren. Andererseits sind die autochthonen Töne in den meisten Fällen stärker, als die am Herzen vorhandenen, oder wenigstens nicht in geradem Verhältnisse zur Entfernung vom Herzen schwächer. Die fortgeleiteten Töne hört man in der Regel am deutlichsten schon bei leicht aufgesetztem Stethoskop, während die autochthonen Töne mit grösserer Deutlichkeit und Stärke hervortreten, wenn man mit einigem Druck das Stethoskop in die Tiefe führt und damit deren Bildungsstelle sich nähert. Ein Hauptcriterium für die Unterscheidung liegt aber darin, dass die fortgeleiteten Töne zeitlich genau mit den Herztönen zusammenfallen, während die autochthonen Töne von denselben um ein deutlich auffassbares Zeitmoment differiren. Hört man zwei Töne am Abdomen, so wird, wenn dieselben fortgeleitete

sind, der eine derselben genau mit dem Herzstoss, oder, falls dieser unfühlbar sein sollte, mit dem Carotidenpulse zusammenfallen, während der andere demselben mit dem Rhythmus der am Herzen hörbaren Töne nachfolgt. Leitet sich nur der eine oder andere der beiden Herztöne zum Abdomen fort, so ist es der erste Herzton, wenn er mit dem Herzstoss coincidirt, dagegen der zweite, wenn er mit letzterem nach dem Rhythmus der am Herzen hörbaren Töne alternirt. Ein am Bauche vorhandener, durch die Pulsation der Aorta erzeugter autochthoner Ton kommt aber immer merklich später, als der erste Herzton, resp. Herzstoss, und zwar um so viel, als die Blutwelle bedarf, um vom Herzen aus in die Abdominalaorta zu gelangen, alternirt also mit dem Herzstoss nicht nach dem Rhythmus der am Herzen hörbaren Töne. Da ein derartiger diastolischer Aortaton sehr kurz dem ersten Herztone nachfolgt, und zugleich früher erscheint, als der zweite Herzton, so liegt er zwischen beiden Herztönen in der Mitte.

Von der Intensität der Herztöne und der ihr zu Grunde liegenden Energie der Herzaction wird es in erster Linie abhängig sein, bis auf welche Entfernung vom Herzen hin dieselben über das Abdomen sich fortpflanzen, sowie mit welcher Stärke dieselben an den verschiedenen Punkten desselben gehört werden. Es ist hieraus be greiflich, dass sowohl bei den einzelnen Individuen unter einander, wie bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten die grössten Differenzen bestehen können. Bei mittelstarker, ruhiger Herzaction leiten sich die Herztöne in der Regel nicht weit über die epigastrische Gegend hinaus fort, und sind bereits unterhalb einer horizontal durch den Nabel gezogenen Linie spurlos verschwunden. Bei erregter Herzthätigkeit, z. B. unmittelbar nach Körperbewegungen, bei Fiebernden u. s. w., kann die Fortleitung der Herztöne bis auf die unterhalb des Nabels gelegene Hälfte des Abdomens geschehen, und es sind dieselben alsdann namentlich in der epigastrischen und linken hypochondrischen Gegend mitunter deutlich von metallischem Klange begleitet (Magenconsonanz); ja es sind Fälle gerade nicht selten, in welchen man unter den angegebenen Bedingungen die Herztöne selbst herab bis zu den Inguinalgegenden zu verfolgen im Stande ist. Nur selten sind die Herztöne so schwach, dass sie schon im Bereiche des Epigastriums nicht mehr hörbar sind. Meist sind es die beiden Herztöne, selten nur der erste, häufiger nur der zweite, welche mehr oder minder weit über das Abdomen sich fortpflanzen.

Conrad hat über die hier berührten Verhältnisse bestimmte Zahlenangaben gemacht und gefunden, dass unter 42 Fällen nur

4 mal beide Herztöne auf die Regio epigastrica und deren nächste Umgebung sich beschränkten; 10 mal waren beide Herztöne bis zum Nabel, 19 mal bis mehrere Zoll unterhalb desselben, resp. bis in die Nähe der Inguinalgegend, 3 mal selbst bis zur Cruralarterie zu verfolgen; in den übrigen Fällen pflanzte sich wenigstens der eine Ton weithin fort, während der andere nur in der Magengrube und deren nächster Umgebung vernehmbar war. Unter jenen 42 Individuen aber befanden sich nur zwei, bei welchen der erste Herzton nicht bis zur Regio epigastrica sich fortpflanzte, indem derselbe so schwach war, dass er nur in der nächsten Nähe des Herzens gehört werden konnte; dagegen war in diesen beiden Fällen doch der zweite Herzton im Epigastrium vernehmbar, und es gibt Conrad an, dass ihm noch kein Individuum mit normalen Herzklappen vorgekommen sei, bei welchem der zweite Herzton im Epigastrium gefehlt hätte. Ueberhaupt sei gewöhnlich der zweite Herzton lauter und in einer grösseren Entfernung am Bauche hörbar, als der erste, und zwar deshalb, weil jener schon in der Norm letzteren meist an Intensität überwiege. Demgemäss seien auch die Fälle viel seltener, in denen der fortgeleitete erste Herzton den zweiten an Intensität und Ausbreitung übertreffe. So war unter obigen 42 Fällen 21 mal der zweite Herzton entschieden stärker und weiter verbreitet hörbar, als der erste, und nur 4 mal war letzterer lauter und in grösserer Ausdehnung vernehmbar; bei den übrigen Fällen liess sich ein besonderer Unterschied in der Stärke und Ausbreitung der beiden Töne nicht auffinden. Ich selbst halte nach dem Ergebnisse meiner Untersuchungen die Conrad'schen Angaben im Allgemeinen für richtig, nur dass ich die Fortleitung der Herztöne bis herab in die Inguinalgegenden wenigstens für Individuen mit ruhiger Herzaction für eine ungleich seltener Erscheinung bezeichnen möchte, als aus den Conrad'schen Zahlen hervorgeht. Jedenfalls aber möchte auch ich hier mit Conrad der so allgemein üblichen Annahme, dass der erste Herzton an den Ventrikeln unter normalen Verhältnissen stärker sei, als der zweite, entgegentreten, indem ich für mindestens die Hälfte der Fälle das Umgekehrte finde.

Gewöhnlich sind die fortgeleiteten Herztöne an der linken Bauchhälfte lauter und weiterhin verbreitet zu hören, als an der rechten, und es können dieselben linkerseits selbst eine grössere Intensität und weitere Ausbreitung haben, als in der Mittellinie, was sich nach Conrad aus der mehr linksseitigen Lage des Herzens und der verschiedenartigen Beschaffenheit der die Fortpflanzung vermittelnden Organe (Magen, Leber) erklärt. So kann man zuweilen

den einen oder anderen der Herztöne oder selbst beide noch mit Leichtigkeit an der linken Inguinalgegend vernehmen, während sie rechterseits nicht über das Niveau des Nabels herab und in der Medianlinie nicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse zu verfolgen sind. Mit Recht folgert Conrad hieraus, dass die Fortleitung vorzugsweise durch die in den Gedärmen enthaltene Luft vermittelt werde, und man kann sich in der That bei pathologischen Vergrößerungen der Unterleibsorgane oftmals davon überzeugen, dass durch feste und luftleere Gebilde die Herztöne keineswegs, wie man gewöhnlich annimmt, leichter und auf grössere Strecken hin sich fortpflanzen, als durch die in den Gedärmen enthaltene Luft. So finde ich in einem mir eben vorliegenden Falle von lienaler Leukämie, dass die Herztöne sich weiter gegen das rechte, als linke Hypochondrium fortpflanzen, obgleich in letzterem die enorm vergrösserte Milz direct das Herz begrenzt. Beweisender noch waren die Verhältnisse in einem Fall von Lebercirrhose, in welchem die Leber bereits so sehr geschrumpft war, dass sie kaum mehr deutlich percutirt werden konnte, während die sehr vergrösserte Milz den Rippenbogen um die Breite einiger Querfinger überragte. Hier leiteten sich die beiden Herztöne viel stärker nach rechts, als nach links in gleiche Entfernung von der Mittellinie hin fort, und konnten im rechten Hypochondrium (Axillarlinie) noch ganz deutlich wahrgenommen werden, während sie an der symmetrischen Stelle linkerseits, resp. an der vergrösserten Milz bereits verschwunden waren, obgleich man an letzterer Stelle räumlich dem Herzen viel näher auscultirte.

Soviel von den am Abdomen hörbaren Tönen, soweit sie sich als vom Herzen aus fortgeleitete darstellen. Die andere Gruppe der am Abdomen hörbaren auscultatorischen Phänomene wird durch die an den grossen Unterleibsgefässen autochthon entstehenden Töne und Geräusche gebildet, für deren richtiges Verständniss wir den obersten Theil der Abdominalaorta von dem mittleren und unteren, bis zur Theilungsstelle gehenden Theil unterscheiden müssen. Ersteren Theil will ich der Kürze wegen den epigastrischen, den übrigen Theil den tieferen Abschnitt der Abdominalaorta bezeichnen.

Zunächst ist es eine keineswegs seltene Erscheinung, im Epigastrium, sowie häufig zugleich auch längs des tieferen Abschnittes der Bauchaorta einen ausgeprägten und reinen Ton zu vernehmen, welcher bei Anwendung der oben für die Unterscheidung von den fortgeleiteten Tönen angegebenen Kriterien (S. 325) als ein autochthon an der Aorta im Momente ihrer Diastole gebildeter Ton sich

documentirt. Während dieser Spontanton der Aorta am epigastrischen Abschnitte meist schon bei leicht aufgesetztem Stethoskope in ganzer Stärke hervortritt, wird er an dem tieferen Abschnitte deutlicher und stärker, wenn man mit dem Stethoskop langsam in die Tiefe geht und damit seinem Entstehungsorte näher rückt, ohne indessen den Druck über eine gewisse mässige Grenze hinaus zu steigern. Ein solcher diastolischer Spontanton an der Abdominalaorta kommt unter allen jenen pathologischen Bedingungen vor, unter denen das Tönen der Arterien überhaupt eine regelmässige oder häufige Erscheinung ist, so namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen, bei Fieber, vorübergehend allerdings auch bei momentan erregter Herzaction, und ich muss für dessen Genese dieselbe Erklärung festhalten, wie ich sie für die arteriellen Spontantöne überhaupt für die richtige halte, d. h. denselben als den akustischen Ausdruck einer unter gesteigerter Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung vor sich gehenden raschen Expansion des Gefässrohres betrachten. In wie weit bei der Bildung eines im Epigastrium hörbaren Spontantones die Art. coeliaca sich betheiligt, dürfte schwer zu bestimmen sein; für eine Mitwirkung derselben könnte der Umstand sprechen, dass die epigastrischen Spontantöne meist eine entschieden grössere Intensität besitzen, als jene, welche an den tieferen Abschnitten der Bauchaorta gehört werden, sowie dass die letzteren mitunter selbst vollkommen fehlen, während die ersteren sehr laut und deutlich vorhanden sind.

Da der Puls der Abdominalaorta, wovon man sich in jedem Augenblicke überzeugen kann, dem ersten Herztone, resp. dem Herzstoss um ein deutlich auffassbares Zeitintervall nachfolgt, aber früher eintritt, als der zweite Herzton, so wird auch der Spontanton der Abdominalaorta dasselbe Verhalten darbieten müssen, d. h. er wird in die Pause zwischen die beiden Herztöne hineinfallen. Somit kann es geschehen, dass beim Vorhandensein eines diastolischen Spontantones am epigastrischen Abschnitte der Aorta, wenn zugleich auch die beiden Herztöne an das Epigastrium herab sich fortleiten, an letzterem ein dreifacher Ton zu Tage tritt, bei welchem der durch seine Intensität dem Ohre meist mit besonderer Deutlichkeit sich aufdrängende Spontanton zwischen die beiden fortgeleiteten Töne hineinfällt. Leitet sich nur einer der beiden Herztöne an das Abdomen fort, so kann eine Art von unechtem Doppelton an der Aorta entstehen, dessen einer Theil autochthon, dessen anderer Theil fortgeleitet ist. Ist es der systolische Herzton, der sich fortleitet, so hört man am Abdomen einen, einem gespaltenen Ton ähnlichen

Doppelton, dessen zweiter Theil durch den autochthonen Ton gebildet wird; leitet sich nur der diastolische Herzton fort, so wird der erste Theil des Doppeltones der autochthone sein. Es liegt auf der Hand, dass man Angesichts derartiger Vorkommnisse bei der Annahme echter und reiner arterieller Doppeltöne am Abdomen nur mit der grössten Vorsicht wird zu Werke gehen müssen.

Aber auch durchaus unabhängig von jenen allgemein wirkenden Ursachen, welche überhaupt den arteriellen Spontantönen zu Grunde liegen, kommt ein autochthones Tönen als eine locale, lediglich auf die in der Tiefe des Epigastriums gelegenen Arterienstämme beschränkte Erscheinung vor. Ich habe hier jene keineswegs seltenen Fälle im Sinne, in denen bei lebhaften, die Kranken selbst oftmals in hohem Grade belästigenden epigastrischen Pulsationen ein sehr lauter und klappender diastolischer Ton mit dem nur ganz leicht aufgesetzten Stethoskop am Epigastrium vernehmbar ist, welcher in sehr ausgeprägten Fällen selbst schon in Distanz mit dem in die Nähe gebrachten Ohre deutlich gehört werden kann. Da an den tieferen Abschnitten der Bauch-aorta keineswegs immer zugleich ein Ton von gleicher oder auch nur annähernder Intensität vorhanden ist, auch Spontantöne an anderen Arterien in solchen Fällen vermisst werden, so bin ich, da eine lediglich auf das epigastrische Stück der Aorta beschränkte Tonerzeugung wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben möchte, vielmehr geneigt, jene epigastrischen Töne auf die Arteria coeliaca zu beziehen und als den Ausdruck arterieller Wallungen und Fluxionen zu derselben aufzufassen. Namentlich chronische Erkrankungen des Magens sind es, bei denen paroxysmenweise mehr oder minder heftige und andauernde Congestionen gegen den benannten Arterienstamm in Form epigastrischer Pulsationen sich einstellen, und besonders für das runde Magengeschwür ist es bekannt, dass solche als prämonitorische Erscheinung dem Eintreten von Magenblutungen oftmals vorausgehen, dieselben begleiten und nicht selten auch noch eine mehr oder minder lange Zeit überdauern. So habe ich erst jüngst in meiner Klinik den Fall einer jungen Frau demonstrieren können, welche, vorher scheinbar gesund, in Folge eines Ulcus ventriculi rotundum plötzlich von profuser Hämatemese und während einiger Tage wiederholt eintretenden blutigen Stuhlentleerungen befallen wurde. Im Epigastrium bestand heftige Pulsation und grosse Empfindlichkeit bei Berührung, zugleich bei der Auscultation ein äusserst lauter und klappender diastolischer Ton, der auch die Tage der Blutungen überdauerte und erst dann allmählich verschwand.

Ausserdem bin ich wiederholt bei Affectionen, welche das Bild der Neuralgia plexus coeliaci darboten, während der Schmerzanfälle den lautesten diastolischen Spontantönen im Epigastrium bei starker Pulsation desselben begegnet, deren Ursache wohl in einer die Art. coeliaca betreffenden vasomotorischen Innervationsstörung (Erschlaffung) gesucht werden musste. Auch die bei Hysterischen und Hypochondern mitunter vorkommenden, oftmals äusserst quälenden epigastrischen Pulsationen möchte ich hierher zu stellen geneigt sein.

Einige Male konnte ich die Ueberzeugung gewinnen, dass ein an der Aorta abdominalis oder Art. coeliaca gebildeter, im Epigastrium vorhandener Spontanton bei hinreichender Stärke zur Herzgegend sich emporleitete und, da seine Bildung um ein merkliches Zeitmoment später erfolgte, als die Herzsystole, eine Art von Verdoppelung (Spaltung) des ersten Ventrikeltones veranlasste. Solches war auch der Fall bei der erwähnten, an rundem Magengeschwür leidenden Frau, bei welcher die Verdoppelung des systolischen Ventrikeltones wieder verschwand, nachdem das epigastrische Tönen an Stärke sich wesentlich vermindert hatte. Ein anderes Beispiel von gleicher Genese einer Verdoppelung des ersten Ventrikeltones habe ich oben (S. 285) geschildert und zugleich darauf hingewiesen, dass in analoger Weise auch ein an der Abdominalaorta gebildetes diastolisches Geräusch an den Spitzenabschnitt des Herzens heraufgeleitet werden und an letzterem das Hörbarwerden eines systolischen, dem ersten Ventrikeltone sich nachschleppenden Geräusches veranlassen kann.

Mit besonderer Leichtigkeit lässt sich am epigastrischen Abschnitte der Aorta das Druckgeräusch hervorrufen, und zwar schon bei einem viel geringeren Grade von Druck mit dem Stethoskope, als erforderlich ist, um an den tieferen Abschnitten der Aorta dasselbe zu erzeugen. Offenbar sind es die im Epigastrium zwischen Bauchwand und Aorta gelegenen festen Organe (linker Leberlappen, Pankreas), mittelst derer mit besonderer Leichtigkeit der Druck in die Tiefe geleitet wird und die zur Entstehung des Geräusches erforderliche Verengung der Aorta hervorbringt. Sind zugleich die beiden fortgeleiteten Herztöne im Epigastrium hörbar, so fällt das Druckgeräusch, indem dasselbe später als der systolische Herzton gebildet wird, in die Pause zwischen die beiden Töne, und schleppt sich dem ersten Herzton als ein kurzes Anhängsel nach. Ich habe diese eigenthümliche zusammengesetzte akustische Erscheinung sowohl bei gesunden Individuen (Reconvalescenten), wie mit besonderer Präcision bei Fiebernden wahrgenommen, bei denen die Herztöne sehr laut auf die Oberbauchgegend sich fortleiteten, und bei der febrilen Be-

schleunigung des Blutstroms auch das Druckgeräusch besonders leicht und deutlich erzeugt werden konnte.

Wenn man bei der Auscultation des Epigastriums den Druck über das zur Erzeugung des einfachen arteriellen Druckgeräusches erforderliche Maass hinaus steigert, so kann man sehr häufig noch ein zweites Geräusch hervorbringen, welches entschieden venöser Natur ist, und seine Entstehung einer auch die untere Hohlvene betreffenden Druckverengerung verdankt, wobei wohl das Pankreas wesentlich die vermittelnde Rolle spielt. Dieser zweite Theil des nun hörbaren gemischten (arteriell-venösen) Doppelgeräusches ist ein diastolisches Nonnengeräusch, dessen Entstehung durch die die Blutströmung in der Cava inferior beschleunigende Wirkung des diastolisch sich erweiternden rechten Ventrikels begünstigt wird; seine venöse Natur geht nicht allein aus seiner hauchenden, sausenden, manchmal singenden Qualität hervor, wodurch es mit den an der Jugularis und anderen Venen durch Druck erzeugbaren Nonnengeräuschen übereinstimmt, sondern auch aus dem Umstande, dass es eben nur im epigastrischen Abschnitte des Abdomens, in welchem das querliegende Pankreas sowohl die Aorta, wie Cava inferior bedeckt und eine gleichzeitige Compression beider Gefässe ermöglicht, niemals dagegen an den tieferen Abschnitten des Abdomens hervorgebracht werden kann. Bei einem gewissen Grade des Drucks kann man das zweite Geräusch selbst zu einem continuirlichen verlängern, neben welchem das erste, seinen regelmässigen intermittirenden Gang fortsetzende arterielle Geräusch noch immer deutlich unterschieden werden kann. Ich bin diesen gemischten epigastrischen Doppelgeräuschen mehrfach bei ganz gesunden, besonders aber bei anämischen, chlorotischen Individuen, bei denen die Bedingungen für die Erzeugung von Nonnengeräuschen überhaupt günstigere sind, begegnet, ebenso bei einer ganzen Reihe von Kranken, welche mit fieberhaften Affectionen verschiedener Art (Typhus, Gesichtserysipel) behaftet waren. Treten in solchen Fällen dann auch noch die bis ins Epigastrium herabgeleiteten Herztöne hinzu, so hört man eine im ersten Momente scheinbar unentwirrbare Summe von akustischen Erscheinungen, deren Lösung aber bei einiger Aufmerksamkeit und Kenntniss der erörterten Verhältnisse leicht gelingt. Eine tiefe und kräftig vollführte Inspiration hat einen Einfluss auf die geschilderte Form der epigastrischen Doppelgeräusche in der Weise, dass sie während derselben schwächer werden oder selbst vollständig aufhören, ohne Zweifel deshalb, weil durch das herabsteigende Zwerchfell das Epigastrium, wie man dies leicht durch

die Hebung des dem Stethoskop anliegenden Kopfes erkennt, gehoben, und damit zugleich mit der wachsenden Entfernung des Ohres von der Entstehungsstelle der Geräusche die Druckstenose der Gefäße vermindert oder selbst völlig aufgehoben wird. Bei ruhiger Athmung dagegen dauert das Doppelgeräusch bei beiden Phasen der Respiration unverändert fort, vorausgesetzt natürlich, dass man den Druck mit dem Stethoskope in einer gleichmässigen und stetigen Weise unterhält ¹⁾).

Viel einfacher liegen die Verhältnisse an den tieferen, unterhalb des Epigastriums gelegenen Abschnitten der Aorta. Gemischte Doppelgeräusche kommen hier nicht vor, da man hier nicht im Stande ist, durch das in die Tiefe geführte Stethoskop Aorta und Hohlvene gleichzeitig zu comprimiren, hier auch keine festen Organe vorhanden sind, welche gleichzeitig beide Gefäße bedecken und den Druck gleichzeitig auf dieselben fortpflanzen könnten. Es müsste denn sein, dass pathologische Geschwulstbildungen in der Bauchhöhle vorhanden wären, worüber mir zur Zeit Erfahrungen nicht zu Gebote stehen. Doppelgeräusche, welche man an den tieferen Abschnitten der Abdominalaorta hört, sind daher stets rein arterieller Natur.

Wohl aber lässt sich das einfache Druckgeräusch, wie der Druckton bei den meisten Individuen an den tieferen Abschnitten der Abdominalaorta hervorbringen, wobei man sich am Zweckmässigsten eines mit einem weiten Trichter versehenen Stethoskopes bedient, mit welchem man auch ein seitliches Abgleiten der Arterie am besten verbütet. Wenn man nun bei möglichst schlaff gehaltenen Bauchdecken (horizontale Rückenlage, angezogene Beine, ruhige Athmung) das Stethoskop unter stetig und langsam fortschreitendem Druck vorsichtig in die Tiefe führt, so gelingt es meist ohne Schwierigkeit, die Darmschlingen zur Seite zu schieben, bis auf die Wirbelsäule vorzudringen, und direct die Aorta zu comprimiren. Bei einem gewissen Grade von Druck erscheint dann das Druckgeräusch, bei noch stärkerer Compression der Druckton. In Fällen, in denen die

1) Ich habe früher bei Betrachtung der Nonnengeräusche (S. 280) ein im Epigastrium vorhandenes, arteriell-venöses Doppelgeräusch geschildert, welches aber von den hier beschriebenen Formen sich dadurch wesentlich unterschied, dass der erste Theil schon bei leichtestem Ansetzen des Stethoskops als Spontan-geräusch, der zweite Theil schon bei ganz geringem Druck erschien und offenbar hier eine organische Veränderung eines der in der Tiefe der Oberbauchgegend gelegenen Organe, wahrscheinlich des Pankreas, die Entstehung der Geräusche vermittelte. Eine schon mässig tiefe Inspiration brachte in diesem Falle nur den venösen Theil des Doppelgeräusches zum Verschwinden, während der arterielle Theil nicht beeinflusst wurde.

Bedingungen für das spontane Tönen der Arterien überhaupt gegeben sind (Insufficienz der Aortaklappen, Fieber, Anämie u. s. w.), kann man sich meist von der Existenz eines lauten Spontantons auch an der Abdominalaorta schon überzeugen, bevor man mit dem Stethoskop bis zur Wirbelsäule gelangte, sowie auch in Fällen, in denen rein arterielle Doppelgeräusche an den peripheren Arterien vorkommen, unter denen namentlich die Insufficienzen der Aortaklappen hervorzuheben sind, wohl nur selten ein rein arterielles Doppelgeräusch auch an der Abdominalaorta vermisst wird. Dicke und muskulöse Bauchdecken, namentlich auch eine starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes, Gasanhäufung in den Gedärmen, mit Schmerzen verbundene Unterleibsaffectionen, sowie übergrosse Reflexerregbarkeit bei ängstlichen und reizbaren Individuen stehen der Untersuchung der Bauchaorta allerdings oftmals störend im Wege oder machen eine solche geradezu unmöglich. Das Eintreten einzelner Reflexbewegungen der Bauchmuskulatur unter sonst für die Untersuchung günstigen Verhältnissen dagegen bedingt kein wesentliches Hinderniss, wenn man nur dadurch sich nicht beirren lässt, sondern durch stetiges, aber schonendes Anpressen des Kopfes gegen die Stethoskopplatte den einmal erreichten Druck und die einmal gewonnene Stellung des Stethoskops festzuhalten sucht.

Ueber das Vorkommen lediglich auf die Abdominalaorta beschränkter, echter arterieller Doppelgeräusche unter bestimmten pathologischen Verhältnissen werde ich weiter unter Näheres berichten.

Was die arteriellen Doppeltöne anbelangt, so hat sich meine Stellung zur Lehre von denselben seit jener Zeit, als ich in einer ausführlichen Arbeit¹⁾ meine Anschauungen über deren Natur und Genese entwickelte, in keiner Weise geändert, und ich muss auch noch heute an dem damals von mir begründeten Satze festhalten, dass der von den Autoren beschriebene sogenannte „Doppelton der Cruralarterie“ in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur zu seinem einen Theile der Arterie, zu seinem anderen Theile der nebenanliegenden Vene angehört, sowie dass die Entstehung eines derartigen „gemischten“, „arteriell-venösen“ cruralen Doppeltones, welcher neuerlichst durch die Beobachtungen von Schreiber²⁾ und

1) Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den en. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 205.
 Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem. Archiv. Bd. XXVIII. 1881. S. 243.

Senator ¹⁾ seine Bestätigung erhielt, dann ermöglicht wird, wenn zu Incontinenz der Aortaklappen Tricuspidalinsufficienz sich hinzugesellt. Wenn man aber diese gemischten Doppeltonbildungen an den grossen Cruralgefässen, sowie die in seltenen Fällen an der Cruralvene vorkommenden rein venösen Doppeltöne, wie ich sie ausführlich geschildert habe ²⁾, ausschliesst, so bleiben nach meinen Erfahrungen die rein arteriellen, echten Doppeltöne an der Cruralarterie als nur sehr seltene Erscheinungen übrig, und zwar wird man dieselben in zwei Gruppen unterscheiden müssen.

Die erste Gruppe der rein arteriellen Doppeltöne wird durch jene Fälle gebildet, in denen der erste Ton der Diastole, der zweite Ton der Systole der Arterie angehört, somit der Doppelton den Rhythmus der Herztöne nachahmt. Hier scheint es sich fast ausschliesslich um Insufficienzen der Aortaklappen theils mit, theils ohne gleichzeitige Mitralaffectionen, dagegen unversehrte Tricuspidalklappen zu handeln ³⁾. Der erste Ton ist der gewöhnliche, in der Regel bei Aortaklappeninsufficienzen vorkommende diastolische Spontanon, während der zweite, in die Zeitdauer der Arteriensystole bineinfallende Ton als die Folge einer entweder von der Innenfläche des linken Ventrikels (Löwit), oder von noch restingen Theilen der Semilunarklappen aus reflectirten zweiten positiven Welle aufgefasst werden kann. Allerdings ist diese „Rückstosswelle“ in der Regel keine besonders kräftige, und demgemäss an den bei Insufficienz der Aortaklappen gewonnenen Curvenbildern die katadikrote Erhebung im absteigenden Schenkel gewöhnlich nicht stark ausgeprägt, so dass sich hieraus die Seltenheit erklärt, mit welcher bei diesem Klappenleiden reine und echte Doppeltöne an der Cruralarterie zur Beobachtung gelangen. Aber es kann doch in einzelnen Fällen dieser die spontane Tonbildung an den Arterien so sehr begünsti-

1) Zur Lehre von dem Doppelton in der Schenkelbeuge u. s. w. Zeitschrift für klin. Med. Bd. III. 1. Heft. 1881.

2) A. a. O. S. 253.

3) Einen sehr seltenen Fall eines dieser Gruppe angehörigen echten Doppeltones an den Cruralarterien unabhängig von Aortaklappeninsufficienz habe ich früher (a. a. O. S. 258) erwähnt. Es handelte sich um einen mit anhaltendem hohem Fieber tödtlich verlaufenden Fall von Pneumophthisis florida mit Pleuritis exsudativa. Das Herz war entschieden normal; die Pulse der Artt. radial. und crural. sehr hoch und eminent doppelschlägig. An den Cruralarterien hörte man einen sehr deutlichen, alternirenden Doppelton, den ich als den akustischen Ausdruck des dikroten Pulses deuten musste. Bei Druck mit dem Stethoskop erschien an Stelle des Doppeltones das schönste Doppelblasen.

genden Klappenaffection auch die Reflexionswelle noch mit einer hinreichend starken lebendigen Kraft in den grossen peripheren Arterien angelangen, um die bereits in Systole getretene Gefässwand aufs neue in tönende Spannung zu versetzen. Schreiber¹⁾ kommt allerdings für die Erklärung dieser Form von Doppeltönen, welche er als „systolisch-diaastolische“ bezeichnet, wieder auf die Traube'sche Doctrin zurück, nach welcher der zweite Theil des Doppeltones Folge sei einer durch die plötzliche Entleerung des Gefässinhaltes bewirkten Entspannung der Gefässmembran, eine Anschauung, gegen welche ich meine früher²⁾ geäusserten Bedenken auch heute noch aufrecht erhalten muss.

Seit ich in meiner eben citirten Abhandlung (S. 257) über zwei Fälle von Insufficienz der Aortaklappen berichtete, bei welchen ich den echten, dieser ersten Gruppe angehörigen Doppelton an der Cruralarterie wahrzunehmen vermochte, bin ich nur ein einziges Mal demselben wiederum begegnet, und zwar bei einem 21 jährigen Manne, der mit Insufficienz der Mitralis, Stenose des linken Atrioventricularostiums, Insufficienz der Aortaklappen und mächtiger Hypertrophie des linken Ventrikels behaftet war. Symptome für Tricuspidalinsufficienz fehlten. Der Puls zeigte auffallende Celerität und ausgeprägten Katadikrotismus. An beiden Cruralarterien exquisiter Doppelton mit dem Rhythmus der Herztöne; bei Druck mit dem Stethoskop deutliches Doppelblasen, welches aber nur bei erregter Herzaction, dagegen nicht mehr nach einiger Ruhe im Bette erzeugt werden konnte, während der Doppelton auch dann noch fort dauerte. Aber auch dieser war verschwunden, nachdem durch mehrtägiges Bettliegen, Application der Eisblase auf die Herzgegend und Digitalisgebrauch die Action des Herzens eine ruhige und langsame geworden war. Rasches Umhergehen im Zimmer brachte Töne und Blasen vordübergehend wieder zur Erscheinung. In diesem Falle constatirte ich weiterhin die bemerkenswerthe Thatsache, dass der crurale Doppelton besonders stark während tiefer Inspirationsbewegungen hervortrat, während der Expirationen dagegen in seinen beiden Theilen schwächer oder selbst völlig unhörbar wurde. Die Erklärung hierfür dürfte in den bekannten Einflüssen zu suchen sein, welche die Inspiration auf den Arterienpuls und auf die Herzthätigkeit ausübt. Da bei der Einathmung einerseits die arterielle Spannung sich vermindert, andererseits wegen des dadurch geringer werdenden Widerstandes der arteriellen Blutsäule die Möglichkeit von ausgiebigeren

1) A. a. O. S. 290.

2) A. a. O. S. 210.

Kammercontractionen resultirt, so ergeben sich hierbei Momente, welche die Celerität des Pulses und die Höhe der Pulswelle gegenüber der Ausathmung zu steigern und damit die zur Tonbildung erforderliche Differenzzunahme zwischen Anfangs- und Endspannung des Arterienrohres zu begünstigen im Stande sind. Einen ähnlichen Fall, in welchem die Inspiration auf den Doppelton von Einfluss war, beschreibt Löwit¹⁾. Es betraf derselbe eine mit hochgradiger uncomplicirter Aortaklappeninsuffizienz behaftete, 44jährige Frau, an deren Cruralarterien beiderseits deutliche Doppeltöne in der Art hörbar waren, dass der erste, stärkere Ton der Diastole, der zweite, schwächere Ton der Systole des Gefässes angehörte. Bei jeder Expiration verschwand der zweite Ton, während der erste fort dauerte; bei der Inspiration hörte man beide. Auch dürfte hier an einen von Schreiber²⁾ mitgetheilten Fall von Aortaklappeninsuffizienz zu erinnern sein, in welchem der zunächst einfache diastolische Cruralarterienton bei tiefer Inspiration sich verdoppelte, indem demselben vorgehend ein kurzer Ton sich hinzugesellte.

Die zweite Gruppe der rein arteriellen Doppeltöne an der Cruralarterie umfasst jene Fälle, in denen die beiden Töne in die arteriendiastolische Zeit hineinfallen, demgemäss in kurzem Zwischenraume so rasch sich folgen, dass der erste Ton dem zweiten nach Art eines Vorschlags vorausgeht. Während die erste Gruppe als die Folge einer über Gebühr gesteigerten Katadikrotie, wird diese zweite Gruppe als der akustische Ausdruck der Anadikrotie des Pulses aufgefasst werden können. Obgleich ein dieser letzteren Gruppe angehöriger Fall cruraler Doppeltonbildung mir immer noch nicht vorgekommen ist, trotzdem ich speciell hierauf meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, so bin ich doch weit davon entfernt, deren Existenz bezweifeln zu wollen, da dieselbe von einer Reihe zuverlässiger Beobachter, wie Gerhardt, Matterstock³⁾, Weil⁴⁾ und Schreiber⁵⁾ beschrieben wurde. Wohl aber glaube ich annehmen zu dürfen, dass der grössere Theil der in diese Rubrik gestellten Fälle den von mir⁶⁾ geschilderten rein venösen oder arteriell-venösen (gemischten) Doppeltonbildungen an den Cruralgefässen angehört, welche theilweise mit dem für die zweite Gruppe der arteriellen

1) Zur Entstehung des Cruralarteriendoppeltones bei Aortenklappeninsuffizienz. Prager med. Wochenschrift. 1879.

2) A. a. O. S. 300.

3) Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878. S. 538.

4) A. a. O. S. 75.

5) A. a. O. S. 291.

6) A. a. O. S. 233, 242.

cruralen Doppeltöne als charakteristisch bezeichneten Rhythmus einhergehen. Für die Erklärung dieser jedenfalls nur sehr seltenen Formen der rein arteriellen Doppeltöne wird es immerhin gestattet sein, entweder an eine in zwei Absätzen rasch sich folgende, doppelte Contraction des linken Ventrikels (Gerhardt, Matterstock) zu denken, oder eine durch die Contraction des linken Vorhofs erzeugte, der durch die Ventricularcontraction gebildeten Hauptwelle kurz vorangehende Welle (Landois) zu beschuldigen, deren Entstehung bei Incontinenz der Aortaklappen, bei welcher der Zugang zur Aorta stets offen steht, und Angesichts der begleitenden Hypertrophie des linken Vorhofs unschwer begreiflich ist.

Dreitheilige Arterientöne, wie sie von Wolff¹⁾ beschrieben wurden, sind mir bis jetzt noch nicht vorgekommen. Wohl würden dreifache, an der Inguinalgegend hörbare Tonbildungen durch combinirte tonerzeugende Vorgänge in der Arterie und Vene begreiflich erscheinen, und ich möchte vermuthen, dass eine derartige Entstehung den von Duroziez²⁾ geschilderten Fällen zu Grunde lag, in denen die dreifache Tonbildung an der Cruralarterie aus zwei, der Gefässdiastole angehörigen Tönen „en avant“, und aus einem in die Gefässsystole fallenden Ton, „souffle de retour“, sich zusammensetzte. — Für die grossen Jugulargefässstämme habe ich früher³⁾ ein Beispiel eines gemischten, arteriell-venösen Dreitones gegeben.

Die weiterhin folgenden Bemerkungen und Beobachtungen beziehen sich auf die an den Arterien vorkommenden Geräusche, namentlich die Doppelgeräusche.

Bezüglich des an jeder grossen und zugänglichen Arterie durch Druck mit dem Stethoskop unter physiologischen Zuständen in der Regel leicht darstellbaren einfachen Druckgeräusches dürften die Acten wohl als geschlossen anzusehen sein, indem alle Autoren in der Auffassung desselben als eines artificiellen Geräusches übereinstimmen, bedingt durch das Einströmen des Blutes aus der durch Druck verengten Stelle in den angrenzenden weiteren Theil des Gefässes und die dadurch entstehenden Wirbelbildungen. Dass man das Geräusch als ein intermittirendes, lediglich dem Zeitraume der Gefässdiastole angehöriges vernimmt, ist eben Folge der durch die Herzsystole dem Blute mitgetheilten Bewegungsbeschleunigung, wo-

1) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.

2) Du dicrotisme de la Crurale dans l'insuffisance aortique. Gaz. hebdomadaire. 1865.

3) A. a. O. S. 234.

durch ein Hauptfactor für die Entstehung von Gräuschen innerhalb des Gefässsystems zur Wirksamkeit gelangt. Oftmals allerdings habe ich mir die Frage vorgelegt, weshalb es niemals gelingt, an den Arterien durch Druck continuirliche Geräusche, wie dies an den Venen der Fall ist, herzustellen, da ja doch auch während der Gefässystole die arterielle Stromgeschwindigkeit immer noch grösser ist, als die Blutbewegung in den entsprechenden Venen. Sollte nicht an den Arterien bei Druck das Auftreten eines continuirlichen Geräusches mit herzsystolischer Verstärkung a priori ungleich verständlicher und den Verhältnissen der arteriellen Blutströmung entsprechender erscheinen, als die Entstehung lediglich intermittirender Geräusche? Die Antwort hierauf bin ich mir schuldig geblieben.

Von den an den Arterien durch Druck erzeugbaren Doppelgeräuschen können ebenso, wie bei den arteriellen Doppeltönen, zwei Gruppen unterschieden werden.

Die erste Gruppe umfasst jene nur seltenen Fälle, in denen die beiden Geräusche der Arterendiastole angehören. Dieselben verdanken ihre Entstehung höchst wahrscheinlich einer doppelten, ab-satzweise erfolgenden Contraction des linken Ventrikels und können immerhin als ein durch Druck in Geräusche verwandelter arterien-diastolischer Doppeltön (Matterstock), oder als Folge einer der Kammerystole vorausgehenden Vorhofscontraction (Landois) aufgefasst werden. Ich muss bekennen, dass mir ein dieser Gruppe angehöriges Doppelgeräusch bisher ebenso wenig zur Wahrnehmung gekommen ist, wie ein in die Arterendiastole fallender Doppeltön (S. 337).

Die zweite, ungleich umfangreichere Gruppe vereinigt in sich alle jene zahlreichen Fälle, welche durch Druck mit dem Stethoskop in der Weise dargestellt werden können, dass das erste Geräusch der Diastole, das zweite Geräusch der Systole der Arterie angehört. Lediglich auf diese Form von Doppelgeräuschen beziehen sich die nachfolgenden Beobachtungen und Auseinandersetzungen.

Beau hat offenbar nicht allein die einfachen und doppelten Arterientöne, sondern auch die hier in Rede stehenden arteriellen Doppelgeräusche gekannt, wie aus nachfolgenden Sätzen hervorgeht¹⁾: „Le bruit (normal artériel), unter welcher Bezeichnung der Arterientön verstanden wird, révient à chaque dilatation artérielle, et ne s'entend qu'une fois dans chaque révolution du coeur; c'est le bruit

1) *Traité expérimental et clinique d'Auscultation*. Paris 1856. p. 379; sodann: *Archives génér. de Med.* 1836.

intermittent simple. Le bruit artériel peut revenir deux fois dans chaque révolution du coeur. Il coïncide avec le pouls pour la première fois, et dans la seconde fois il arrive un moment après; mais entre chacun des deux bruits il y a un temps d'arrêt irréfragable. Ce double bruit s'appellera tout naturellement „bruit intermittent double“. Als nothwendige Bedingung zur Entstehung dieser „bruits artériels“ bezeichnet Beau weiterhin, „que les artères soient superficielles, comme la carotide, la crurale, la sous-clavière, la brachiale ou l'aorte, si la paroi abdominale est suffisamment retractée. Dans certains cas, des artères profondément situées, comme l'iliaque, peuvent produire des bruits; mais alors l'artère est sousjacent à une tumeur, qui, faisant l'office du stéthoscope, établit une série continue de vibrations entre le vaisseau et l'oreille.“ Diese zunächst für die Arterientöne geltenden Angaben werden von Beau auch auf die Arteriengeräusche („bruits anormaux, bruits de frottement“) bezogen, wobei nur zu bedauern ist, dass derselbe auch in den Venen entstehende Geräusche, wie das „Bruit continu“, das „Bruit de diable“, in die Arterien verlegt und dieselben mit den Arteriengeräuschen in verwirrender Weise zusammen behandelt.

Später beschrieb Bouillaud¹⁾ die arteriellen Doppelgeräusche in nachstehender Weise: „Il est des cas, où l'on entend, sous une pression modérée de l'Artère, un second bruit isochrone à la systole de celle-ci; mais alors ce second bruit est un souffle. J'en ai rencontré récemment deux exemples chez des individus atteints d'une hypertrophie considérable du coeur et du système artériel, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu mal-traité.“

Es ist das Verdienst von Duroziez, das Doppelgeräusch in den Arterien zuerst einer eingehenden Untersuchung unterzogen zu haben. Nachdem der genannte Autor dasselbe zuerst für die Cruralarterie als „double souffle intermittent crural“ geschildert und als Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen aufgefasst hatte²⁾, constatirte er dessen Vorkommen auch an der Aorta ascendens, dem Arcus Aortae, der Carotis und Subclavia, und beobachtete dasselbe auch bei einfachen Dilatationen der Aorta, bei Typhus, Chlorose und Blei-intoxication³⁾. Bald nachher wurde das Doppelgeräusch an der Cruralarterie auch von Da Costa Alvarenga⁴⁾ beschrieben, und sprach

1) *Traité clinique des maladies du coeur*. 2. edit. Tom. I. Paris 1841. p. 228.

2) Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance Artérielle. *Arch. génér. de Med.* Avril 1861.

3) *Ibidem*. Mai 1861.

4) *Gaz. med. de Lisboa*. No. 1, 2. 1862; *Union méd.* No. 76, 77. 1863.

sich derselbe mit Recht gegen die von Duroziez anfänglich aufgestellte Meinung aus, nach welcher dasselbe einen pathognomonischen Werth für die Insufficienz der Aortaklappen besitze¹⁾. — Ich selbst habe 1867 die Existenz des Doppelgeräusches an der Cruralarterie als Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen bestätigt, und das Vorkommen desselben auch für die Art. axillaris bei dem genannten Herzleiden hervorgehoben²⁾, sowie später in meinem Breslauer Vortrage (1874) des Doppelblasens auch für die Artt. aorta abdomin., subclavia, brachialis und poplitea Erwähnung gethan und dessen Vorkommen an diesen grossen Arterienstämmen ausser bei Aortaklappeninsufficienz auch bei einer Reihe anderweitiger pathologischer Zustände und Processe geschildert³⁾; so bei Atherom der Aorta und der grossen Arterienstämme, bei Aneurysma des Aortabogens, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Schrumpfnieren, bei fieberhaften Erkrankungen (Ileotyphus, acuter Miliartuberculose), endlich bei Neuralgia coeliaca mit heftiger Abdominalpulsation, Fälle, auf welche ich nachher ausführlicher zurückkommen werde. Ausserdem hatte ich seitdem Gelegenheit, das Doppelgeräusch an der Cruralarterie auch in einigen Fällen von Basedow'scher Krankheit zu constatiren. Die seltsame Thatsache des Vorkommens des arteriellen Doppelgeräusches an der Cruralarterie bei Bleikranken wurde zuerst von Duroziez⁴⁾ und neuerlichst von Matterstock⁵⁾ geschildert.

Wenden wir uns zuerst zu den bei Insufficienz der Aortaklappen vorkommenden arteriellen Doppelgeräuschen, so halte ich die von Duroziez gegebene Erklärung, welcher ich mich auch bereits in meinem Handbuch der Herzkrankheiten (1867. S. 257) angeschlossen habe, nach welcher dieselben einer während der Arteriensystole geschehenden centripetalen Bewegung

1) Wer sich für die zwischen Duroziez und Da Costa Alvarenga geführten Prioritätsstreitigkeiten interessirt, den verweise ich auf die Schrift des Letzteren: Estado da questão acerca do duplo sopro crural. Lisboa 1863. Thatsächlich ist, dass Da Costa Alvarenga in seinem „Memoire sur l'insuffisance des valvules aortiques, traduit du Portugais par Dr. Garnier. Paris 1856“ das Doppelgeräusch an der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappen für unmöglich erklärte, indem an derselben der Rückfluss des Blutes zu wenig sich bemerklich mache (p. 127).

2) Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. Erlangen 1867. S. 257.

3) Vergl. Ueber pathologische Erscheinungen am Gefässapparat. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1874.

4) Des maladies du coeur et de l'Aorte et du double souffle crural d'origine saturnine. Gaz. des Hôpit. 1867.

5) A. a. O. S. 549.

der arteriellen Blutsäule ihre Entstehung verdanken, für die zutreffende und, wie ich glaube, einzig mögliche. Auch für diejenigen Doppelgeräusche, welche bei der Mehrzahl der vorhin erwähnten Erkrankungsformen gelegentlich zur Beobachtung gelangen, wird, wie ich später darlegen werde, eine gleiche Erklärung zur Geltung gebracht werden können. Eine centripetale, rückläufige Blutbewegung während des Zeitraumes der Arteriensystole wird aber immer dann erfolgen, wenn die während der Herzdiastole der Blutsäule peripherwärts entgegenstehenden Widerstände grösser sind, als in der Richtung zum Herzen. Schon unter normalen Verhältnissen existirt ein Moment, während dessen das Arterienblut leichter gegen das Herz, als gegen die Capillaren hin ausweicht; denn jenes Quantum Blutes, welches im ersten Beginn der Kammerdiastole die dem Ventrikel zugewendete Fläche der Semilunarklappen begrenzt, muss in den Ventrikel zurückfallen, und erst dann werden die Klappen sich vollkommen geschlossen haben können. Es kann aber dieses Quantum Blut nicht in den Ventrikel zurückkehren, ohne dass die Blutsäule in der Aorta theilweise eine rückläufige Bewegung vollführt¹⁾. Freilich ist diese physiologische Rückströmung des Blutes eine nur minimale und bezieht sich auch nur auf die im Anfangstheile der Aorta enthaltene Blutsäule. Wenn aber bei Schlussunfähigkeit der Aortaklappen die arterielle Blutsäule während der Ventricular-diastole ihren Stützpunkt nicht mehr an den Aortaklappen, sondern erst an der Innenfläche des Ventrikels findet; wenn jetzt der kurze Moment jener physiologischen Regurgitation auf die ganze Zeit der Ventricular-diastole sich verlängert, und damit die Menge des rückfliessenden Blutes sich vermehrt, so wird sich die retrograde Bewegung bis auf die in den peripherischen Arterien enthaltene Blutsäule geltend zu machen im Stande sein. Eben diese centripetale, rückläufige Bewegung der gesammten arteriellen Blutsäule während der Ventricular-diastole ist es nun, welcher der zweite (arteriensystolische) Theil des Doppelgeräusches seine Entstehung verdankt; der erste Theil des Doppelgeräusches ist das gewöhnliche Druckgeräusch, wie es fast constant an jeder grösseren Arterie im Momente ihrer Diastole ebenso unter normalen Verhältnissen, wie auch bei Insufficienz der Aortaklappen als Ausdruck der durch die Herzsystole bedingten Beschleunigung der Blutströmung erzeugt werden kann. Das arterielle Doppelblasen hat dieser Anschauung gemäss mit der Wellenbewegung des Blutes ebenso wenig etwas zu thun, wie das einfache Druck-

1) Vergl. Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Bd. I. S. 169. Wien 1874.

geräusch; es ist dasselbe nur der Ausdruck der abwechselnd centrifugalen und centripetalen Strombewegung des Blutes, welche erst dann zur akustischen Wahrnehmung gelangt, wenn man durch Verengerung des Gefäßes die Bedingungen für das Hörbarwerden der Blutbewegung überhaupt herstellt. Dass das Doppelblasen nicht etwa als ein durch Druck zu Geräusch umgewandelter Doppelton, welcher letzterer als Ausdruck der Wellenbewegung des Blutes gedeutet werden muss (S. 317), aufgefasst werden kann, geht schon daraus hervor, dass das Doppelgeräusch keineswegs nur da vorkommt, wo auch der Doppelton besteht, im Gegentheil eine ungleich häufigere Erscheinung ist, als letzterer, demnach als von durchaus anderer Genese sich darstellt. Es ist selbstverständlich, dass die regressive, centripetale Locomotion der arteriellen Blutsäule während der Gefäßsystole eine geringere sein muss, als die progressive, centrifugale, durch die Herzsystole beschleunigte Bewegung derselben während der Gefäßdiastole, indem sonst ein mit der Fortdauer des Kreislaufes unvereinbares gleichmässiges Hin- und Heroscilliren der arteriellen Blutsäule die Folge sein würde. Der Grad der progressiven Locomotion wird immer bedeutender sein müssen, als der der regressiven, und, wenn ich mich eines Bildes bedienen darf, so könnte man sich die Blutbewegung in den Arterien bei Incontinenz der Aortaklappen nach Art der alljährlich am Pfingstdienstage in der Stadt Echternach stattfindenden sogenannten Springprocessionen vorstellen, bei welchen die andächtigen Wallfahrer ihren Heiligen dadurch sich geneigt zu erhalten suchen, dass sie zwei Sprünge vorwärts und einen Sprung rückwärts vollführen.

Dass das crurale Doppelgeräusch keineswegs als ein für Insufficienz der Aortaklappen pathognomonisches betrachtet werden darf, darüber ist man längst einig. Selbst Herr von Bamberger, welcher noch 1877 bezüglich der diagnostischen Bedeutung des in Rede stehenden Zeichens einen isolirten Standpunkt behauptete¹⁾, sah sich endlich genöthigt, dessen Vorkommen auch bei anderweitigen pathologischen Zuständen anzuerkennen²⁾. Immerhin aber ist das crurale Doppelblasen eine bei Insufficienz der Aortaklappen nahezu constante, theils mit, theils ohne Doppelgeräusch an anderen grossen Arterien-

1) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Art. cruralis. Dieses Archiv. Bd. XIX. 1877. S. 437.

2) Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie. Ebendas. Bd. XXI. 1878. S. 444. — Vergl. auch meine „Notiz zur Lehre vom Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien“. Ebendas. Bd. XX. 1877. S. 163.

stämmen vorkommende Erscheinung, so dass dasselbe jedenfalls als ein sehr werthvolles Zeichen für die Diagnose des genannten Herzleidens festgehalten werden darf. Matterstock ¹⁾ vermisste dasselbe unter 12 Fällen nur 1mal, v. Bamberger ²⁾ unter 31 Fällen nur 4mal. Ich selbst habe, seit mir das Duroziez'sche Zeichen bekannt geworden (1867), alle mir vorkommenden Fälle von Insufficienz der Aortaklappen, deren Zahl ich wohl auf weit über hundert veranschlagen darf, in Bezug auf das Verhalten der Cruralarterien genau untersucht und nur zweimal das Doppelblasen dauernd vermisst. Allerdings kommt es mitunter vor, dass das Phänomen während ruhiger Bettlage temporär verschwindet ³⁾; dasselbe lässt sich aber sofort wieder erzeugen, wenn man die Herzaction durch einiges Herumgehen im Zimmer beschleunigt. Weder Complication mit Mitralaffectionen, noch der Grad und die Dauer der Insufficienz bedingen nach meinen Erfahrungen Verschiedenheiten in Bezug auf die Häufigkeit des cruralen Doppelgeräusches.

Der eine der beiden Fälle, in denen ich das Symptom während der ganzen Zeit der Beobachtung andauernd vermisste, betraf einen 15jährigen, sehr anämisch aussehenden Burschen, welcher mit einer sehr ausgeprägten, reinen und uncomplicirten Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta behaftet war. An den Artt. cruralis, poplitea, brachialis und Aorta abdominalis waren wohl Spontan und einfaches, diastolisches Druckgeräusch, niemals aber auch nur die Andeutung eines Doppelgeräusches zugegen. Nur an der Art. subclavia bestand Doppelblasen, welches aber bei genauer Prüfung als ein gemischtes, arteriell-venöses in der Weise sich herausstellte, dass nur das erste Blasen als arterielles Geräusch, das zweite dagegen als ein venöses, resp. diastolisches Nonnengeräusch sich ergab. Pat. hatte nämlich ein sehr intensives, continuirliches, sausendes, auch mit dem aufgelegten Finger fühlbares Nonnengeräusch an der V. jugularis interna. Wenn man nun das Stethoskop im inneren Ende des Supraclavicularraumes auf die Art. subclavia aufstellte und mit demselben einen gewissen Druck nach innen und unten ausübte, so verwandelte sich das continuirliche Venengeräusch in ein intermittirendes, rein diastolisches, während damit alternirend das einfache Druckgeräusch der Subclavia zur Erscheinung gelangte. Die gemischte Natur dieses Doppelgeräusches liess sich auch dadurch beweisen, dass bei Druck mit dem Finger auf die Jugularvene oben am Halse der zweite Theil des Doppelgeräusches verschwand, während der erste Theil fort dauerte.

Der andere der beiden Fälle betraf einen 23jährigen Arbeiter, der neben einer reinen und zweifellosen Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels zugleich die Symptome einer Granularentartung der Nieren darbot. Hier war es wohl die durch das Nierenleiden

1) A. a. O. S. 538. 2) A. a. O. S. 442.

3) Vergl. den oben (S. 336) erwähnten Fall.

bedingte gesteigerte Spannung im Aortasystem, welche der Entstehung des Doppelgeräusches entgegenstand.

Bezüglich der Zeit, innerhalb welcher nach einer zu Stande gekommenen Insufficienz der Semilunarklappen das crurale Doppelgeräusch auftreten kann, dürfte nachstehende Beobachtung von Interesse sein.

Ein junger Mann von 20 Jahren wurde am 5. Mai 1877 wegen eines acuten Gelenkrheumatismus in die Klinik recipirt. Am Tage der Aufnahme ergab die Untersuchung des Herzens in jeder Beziehung normale Verhältnisse. Am 6. Mai stündlich 1 Grm. Acid. salicyl. Bereits am folgenden Tage waren die Gelenke frei, das Fieber völlig verschwunden; Pat. fühlte sich subjectiv wohl. Dagegen zeigte sich an demselben Tage starke Albuminurie, sowie ein deutliches diastolisches Geräusch an der Aorta, welches Tags vorher entschieden noch nicht bestanden hatte und auf eine zu Stande gekommene Insufficienz der Aortaklappen bezogen werden musste. Mit dem Aussetzen der Salicylsäure war nach einigen Tagen die Albuminurie verschwunden, während das Herzgeräusch intensiver wurde und persistirte, so dass Pat. mit demselben behaftet die Anstalt verliess. In den ersten Tagen nach dem Auftreten des Herzgeräusches war an den Cruralarterien noch keinerlei Abnormität erkennbar; erst am 4. Tage zeigten die Arterienpulse deutliche Celerität, und waren von nun an Spontan und Doppelgeräusch andauernd an den Cruralarterien vorhanden.

Es lehrt dieser Fall, dass, obgleich die Bedingungen für eine retrograde Strömung des Blutes schon vom ersten Momente einer Schlussunfähigkeit der Aortaklappen gegeben sind, es doch einer gewissen Zeit, in unserem Falle einer Zeitdauer von 4 Tagen, bedarf, bis sich deren Folgen an den peripheren Arterien akustisch geltend machen. Vielleicht liegt der Grund hiervon in der nur successive, wenn auch schon nach kurzer Zeit zu Stande kommenden Erweiterung des linken Ventrikels, welcher erst dann, wenn seine Capacitätszunahme einen gewissen Grad erreichte, eine grössere Blutmenge aufzunehmen vermag und erst dann auch in den vom Herzen entfernten Arterien einen für die akustische Wahrnehmung hinreichend starken und ergiebigen Reflux des Blutes ermöglicht.

Die Körperstellung ist für die Entstehung des cruralen Doppelgeräusches in der Regel ohne bemerklichen Einfluss. Nur in einigen Fällen konnte ich einen Unterschied in der Weise erkennen, dass der zweite Theil des Doppelblasens im Stehen merklich schwächer wurde als im Liegen, wohl in Folge der durch das Gewicht der Blutsäule erschwerten centripetalen Strömung. Einen einzigen Fall aber nur finde ich in meinen Notizen, in welchem das im Liegen sehr deutliche und leicht erzeugbare crurale Doppelgeräusch, resp. dessen zweite Hälfte, in aufrechter Körperstellung gar nicht hervor-

gerufen werden konnte. Es war dies bei einem 30jährigen Manne, der mit einer einfachen, uncomplicirten Aortaklappeninsufficienz behaftet war.

Wenn auch das arterielle Doppelblasen, wie wir (S. 341) gesehen, an allen vermöge ihrer Lage dem Druck mit dem Stethoskope zugänglichen grossen Arterien (Aorta abdominalis, Arteria subclavia, axillaris, brachialis, poplitea) eine nicht seltene Erscheinung ist, so bleibt doch immer die Arteria cruralis jenes Gefäss, an welchem es am häufigsten und leichtesten nicht allein bei Insufficienz der Aortaklappen, sondern auch bei den anderen, die Entstehung der arteriellen Doppelgeräusche überhaupt ermöglichenden Erkrankungsformen erzeugt werden kann. Bei den gering- und mittelgradigen Formen von Aortaklappeninsufficienz, welche die Mehrzahl der vorkommenden Fälle bilden, findet sich das Doppelgeräusch in der Regel nur an der Cruralis, während bei den hochentwickelten Formen es meist auch noch an einigen oder selbst an allen der genannten grossen Arterienstämme des Körpers mehr oder minder deutlich zur Wahrnehmung gelangt. Eine günstige Stelle für die Erzeugung des Doppelgeräusches bildet alsdann die Arteria subclavia. Wie von Faure¹⁾ hervorgehoben wurde, erweitert und verlängert sich die genannte Arterie in hochgradigen Fällen von Aortaklappeninsufficienz mitunter so bedeutend, dass sie sich im Anfangstheil ihres Verlaufes über das Sternalstück der Clavicula in einem Bogen nach oben erhebt, ein Verhalten, welches der genannte Autor als „Soulèvement de l'Artère sousclavière“ bezeichnet und als ein diagnostisches Zeichen für das genannte Klappenleiden betrachtet. Wie ich in solchen Fällen mitunter gesehen habe, bildet dann die sich verlängernde Arterie in ihrer äusseren Portion, bevor sie in die Axillaris übergeht, noch einen zweiten, nach unten convexen Bogen, so dass die ganze Arterie zur Form eines liegenden S sich gestaltet. Gerade an diesem zweiten, mehr oder minder in den äusseren Theil der Infraclaviculargrube herabragenden Bogen gelingt es, indem man denselben gegen die resistente Unterlage des Thorax mit dem Stethoskop oder Finger andrückt, sehr leicht, ein starkes Doppelgeräusch in hör- und fühlbarer Weise hervorzurufen. Dass es sich hierbei nicht etwa um vom Herzen her fortgeleitete Geräusche handelt, beweist ihr Verschwinden bei Nachlass des localen Drucks.

Gerade derartige Fälle hochgradiger Insufficienz der Aortaklappen, in denen die stark erweiterten Arterien eine besondere Höhe

1) De soulèvement de l'Artère sousclavière etc. Arch. génér. de Méd. Janvier 1874. p. 22.

und Celerität des Pulses darbieten, sind günstige Objecte, um über die Fortleitung der an einer oder der anderen Stelle autochthon entstehenden Geräusche Versuche an den lebenden Arterien anzustellen. So will ich zunächst den Fall eines 37jährigen Russen erwähnen, den ich wegen einer hochentwickelten, mit enormer Hypertrophie des linken Ventrikels einhergehenden, mit Mitralinsufficienz combinirten Aortenklappenincontinenz im Herbst 1874 während einiger Zeit behandelte. Wenn ich am innern Theil der Art. subclavia, da wo dieselbe die Clavicula in einem nach oben convexen Bogen erheblich überragte, durch Compression mit dem Finger oder mit dem Stethoskop ein Druckgeräusch erzeugte, so konnte ich noch in der Art. axillaris mit dem leicht angelegten Finger der anderen Hand ein deutliches Vibriren erkennen, welches mit nachlassendem Druck wieder verschwand. Es war damit ausser Zweifel gestellt, dass das local erzeugte Geräusch durch die ganze Länge der Art. subclavia mit der Richtung des Blutstromes sich fortleitete. Ein in der Mitte des Oberarmes auf die Art. brachialis ausgeübter Druck erzeugte ein Geräusch, welches nach unten bis auf 2 Zoll Entfernung mit dem leicht angelegten Finger noch deutlich als Schwirren percipirt werden konnte, während dasselbe nach oben, d. h. entgegen der Richtung des Blutstroms kaum auf einen Zoll Entfernung sich fortleitete. Aehnliche Versuche stellte ich an einem zweiten Falle an, der mit einer gleichfalls mit Mitralinsufficienz complicirten, sehr hochgradigen Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta behaftet war. Es war dies ein junger Maurergeselle (Christian Wackershausen aus Durlach), der an dem in Folge wiederholter acuter Gelenkrheumatismen zur Entwicklung gekommenen Herzleiden im Sommersemester 1876 in meiner Klinik behandelt wurde. An allen stark erweiterten und mit äusserster Celerität pulsirenden grossen Arterien bestand spontanes Tönen und bei Druck zunächst einfaches, dann doppeltes Geräusch. Wenn ich etwa in der Höhe des Nabels an der Abdominalaorta durch Druck mit dem Stethoskop oder mit der Hand das Doppelgeräusch erzeugte, so leitete sich der erste Theil desselben in die Cruralis herab in abnehmender Stärke bis etwa zur Mitte des Oberschenkels fort, welche Entfernung 35 Cm. betrug, während der zweite Theil schon am inguinalen Abschnitt der Cruralarterie unhörbar geworden war. Bemerkenswerth war auch, dass der Spontanton an der Cruralarterie während der ganzen Zeitdauer, in der ich durch Druck mit der Hand an der Abdominalaorta das als Doppelschwirren deutlich fühlbare Doppelgeräusch unterhielt, unhörbar wurde, offenbar weil während der Verengung der Aorta die

Blutwelle nicht mehr in der zur Erzeugung des cruralen Tönens erforderlichen Höhe und Stärke herabgelangte. Sofort mit Aufhebung der Aortacompression kehrte der Cruralton wieder. Wenn ich umgekehrt das Doppelgeräusch an der Arteria cruralis gleich unterhalb ihres Durchtrittes durch den Schenkelbogen durch Druck mit dem Finger zu Stande brachte, so vermochte ich bei gleichzeitiger Auscultation der Abdominalaorta in der Höhe des Nabels beide Geräusche noch deutlich wahrzunehmen, obgleich die Entfernung etwa 20 Cm. betrug. Nach abwärts liess sich das unmittelbar unterhalb des Poupart'schen Bandes an der Cruralarterie erzeugte Doppelgeräusch mit abnehmender Stärke noch bis herab zur Mitte des Oberschenkels verfolgen, und wenn ich mittels Fingerdrucks das Doppelgeräusch an der Cruralis in der Mitte des Oberschenkels hervorbrachte, so hörte ich an der Arterie oben am Poupart'schen Bande (ca. 15 Cm. Entfernung) mit dem leicht angesetzten Stethoskop noch beide Geräusche mit aller Präcision, nicht mehr dagegen gleich überhalb des genannten Ligamentes oder an der Abdominalaorta. Dass es sich hierbei nicht etwa um eine durch die Weichtheile geschehende Fortleitung der an einem Punkte entstehenden Geräusche auf entferntere Stellen hin handelte, sondern in der That um eine Fortleitung auf den Bahnen der Gefässe, resp. innerhalb der in denselben strömenden Flüssigkeit, bewies der Umstand, dass die Geräusche schon in der nächsten Nähe ihrer Entstehungsstelle, wenn man das Stethoskop seitlich vom Gefässe ansetzte, unhörbar wurden, während sie sich nur längs des Gefässverlaufes auf jene weiten Strecken hin fortpflanzten.

Es beweisen die mitgetheilten Beobachtungen, dass entsprechend den von Chauveau an Pferden, von Nolet u. A. an elastischen Röhren angestellten Experimenten auch an den lebenden Arterien des menschlichen Körpers Geräusche, welche unter pathologischen Verhältnissen durch Verengerung des Lumens local hervorgebracht werden, auf weite Entfernungen hin mit der Richtung des Blutstromes, weniger nach entgegengesetzter Richtung, wenn aber immerhin auch hier auf auffallend weite Strecken hin sich fortzuleiten vermögen. Für die in der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappen erzeugten Geräusche kann die Länge der Fortleitung 15—20, für jene in der Abdominalaorta in der Richtung der normalen Blutströmung selbst etwa 35 Cm. betragen, Thatsachen, welche für die Diagnose des Sitzes von Aneurysmen oder von Verengerungen der Arterienlichtung durch wandständige Thromben, comprimirende Tumoren u. dgl. gelegentlich eine gewisse Bedeutung gewinnen könnten.

An dieser Stelle möchte ich eines bei Insufficienz der Aortaklappen vorkommenden Symptomes gedenken, auf welches ich erst durch einen meiner Kranken, den vorhin erwähnten Russen, hingewiesen wurde. Derselbe theilte mir die an sich selbst gemachte Beobachtung mit, dass er das Pulsiren seiner Brachialarterie deutlicher sehen könne, wenn er den Arm erhoben halte, als wenn er denselben in horizontaler Lage betrachte, und dass dann zugleich das Gefühl einer pulsatorischen Erschütterung des ganzen Armes sich einstelle. In der That überzeugte ich mich, dass die Pulse der Brachial-, sowie der Radialarterien entschieden stärker hervortraten, wenn ich dieselben am erhobenen Arme betrachtete, sowie auch die Höhe und Celerität derselben für die Palpation deutlicher sich ausprägten als bei gesenkter Lage der Extremität. Zugleich bestand in diesem Falle der exquisiteste Pulsus recurrens an der Arteria radialis in der Nähe des Handgelenkes. Ich habe mich seitdem auch noch in einigen anderen Fällen, welche immer sehr hochgradige Formen von Insufficienz der Aortaklappen betrafen, von dem Bestehen des genannten Symptomes überzeugt, dagegen dasselbe in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle vermisst. Schon unter normalen Verhältnissen wird bei senkrechter Erhebung des Armes eine relative Anämie der Arterien und damit eine Spannungsverminderung derselben eintreten, und wenn wir berücksichtigen, dass bei der bezeichneten Haltung des Armes die Venen sich rascher und vollständiger entleeren, so werden die Arterien bei ihrer Systole sich leichter einer grösseren Menge Blutes durch die Capillaren entledigen können, als dies bei horizontal gelagertem oder hängendem Arme der Fall ist. In ungleich geringerem Grade wird die Haltung des Armes während der arteriendiastolischen Zeit von Einfluss sein können, insoferne die Contraction des linken Ventrikels, solange dieselbe mit genügender Kraft geschieht, die Schwere der arteriellen Blutsäule zu überwinden vermag. Wenn aber bei erhobenem Arme die Retraction der Arterien ergiebiger ausfällt, während deren diastolische Expansion nicht oder wenigstens nicht in einem annähernd gleichen Verhältnisse geringer wird, so muss hieraus eine grössere Differenz im Volumen der Arterie während ihrer Systole und Diastole, somit eine beträchtlichere Höhe des Pulses resultiren, wie dies auch an den von P. Lorain (*Le pouls, ses variations etc.* Paris 1870. p. 138) gegebenen Curven ersichtlich ist. Selbstverständlich wird diese Differenz ungleich bedeutender bei Insufficienz der Aortaklappen ausfallen müssen, und zwar um so mehr, je hochgradiger letztere ist, indem in Folge des Refluxes des Blutes in den linken Ventrikel, abgesehen von den schon unter physiologischen Verhältnissen wirkenden Momenten, einerseits die systolische Retraction der Arterien bei elevirtem Arme in hohem Grade begünstigt wird, während andererseits die diastolische Ausdehnung derselben bei der bedeutenden Grösse der durch den hypertrophischen linken Ventrikel mit gesteigerter Kraft in die Peripherie geschleuderten Blutmenge die normalen Grenzen erheblich überschreitet.

Unter den Affectionen, bei denen das arterielle Doppelgeräusch vorkommt, habe ich (S. 341) das Aneurysma der Aorta genannt, und zwar habe ich dasselbe bisher in zwei Fällen des bezeichneten Leidens, das eine Mal bei einem Aneurysma des aufsteigenden Theiles,

das andere Mal des Bogentheils der Aorta an der Cruralarterie beobachtet, ohne dass Zeichen für gleichzeitige Insufficienz der Aortaklappen vorhanden gewesen wären.

1. Frau von 64 Jahren, welche sich am 8. Juni 1876 in der Ambulanz der medicinischen Klinik vorstellte, und zugleich an *Tic convulsif* der rechten Gesichtshälfte litt, zeigte starke Dilatation der aufsteigenden Aorta, deren Pulsationen neben dem rechten Sternalrande im 2. und 3. Intercostalraum sehr deutlich gefühlt und gesehen werden konnten; an den Stellen der Pulsation ausgesprochene Dämpfung des Percussionsschalles. Die Auscultation ergab längs der Aorta ascendens ein rauhes, systolisches Geräusch; der zweite Aortenton auffallend hell und klakkend. An den übrigen Herztönen keine nennenswerthe Veränderung. Linker Ventrikel entschieden hypertrophisch. Ausgeprägte Rigidität der peripheren Arterien. An den sehr hart sich anführenden und nur mit sehr geringen Excursionen pulsirenden Cruralarterien weder Spontan-, noch Druckton, dagegen bei mässigem Druck mittels des Stethoskops zunächst einfaches Blasen, bei Steigerung des Drucks Doppelgeräusch, dessen erster Theil der Diastole, dessen zweiter Theil der Systole des Gefässes entsprach. An den gleichfalls rigiden und geschlängelten Brachialarterien lediglich einfaches Druckgeräusch, kein Doppelgeräusch.

2. 54-jähriger Metzger stellt sich am 7. Mai 1874 in der Ambulanz der medicinischen Klinik zur Untersuchung vor. Klagen über Athemnoth, Herzklopfen und Schlingbeschwerden; Gefühle von Schwäche, Schmerz und Vertaubung im ganzen linken Arm. Schmerzen hinter dem Sternum und zwischen den Schulterblättern. Heiserkeit in Folge einer durch die laryngoskopische Betrachtung nachweisbaren Paralyse des linken Stimmbandes. Dämpfung, Hervortreibung und Pulsation am oberen Theile des Sternums. Verschiebung des Herzens nach links und unten; Herztöne normal; Hypertrophie des linken Ventrikels nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen; keine Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen. Die Arterien des linken Armes pulsiren entschieden schwächer als die des rechten; dagegen sind die Pulsationen der Carotiden beiderseits gleich stark und kräftig, ebenso die der Cruralarterien. An letzteren Gefässen bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops keine akustische Erscheinung, aber bei Druck zunächst einfaches Geräusch, dann exquisites Doppelgeräusch, dessen erster Theil der Diastole, dessen zweiter Theil der Systole der Arterie entspricht. Zuletzt bei fortgesetztem Druck Druckton.

Dagegen vermisste ich das arterielle Doppelgeräusch in einem 3. Falle, bei einem 31-jährigen Matrosen, der wegen eines grossen Aneurysmas der aufsteigenden Aorta und des Aortabogens bis zu seinem Tode (1874) in meiner Klinik behandelt wurde. Zeichen von Compression der Trachea, des Oesophagus und der oberen Hohlvene. Pulsirender Tumor am oberen Theile des Sternums, sowie rechts von demselben; am Tumor zwei Töne, keine Geräusche. Linker Ventrikel hypertrophisch; Herztöne normal. Die Section bestätigte die Diagnose. Häufig angestellte Untersuchungen der Cruralarterien, der Abdominalaorta, sowie der übrigen grossen Arterienstämme liessen niemals Doppelblasen erkennen.

Die Entstehung des cruralen Doppelgeräusches bei Aortenaneurysmen wird in ähnlicher Weise aufgefasst werden können, wie bei Insufficienzen der Aortaklappen. Der des Tonus und der Elasticität ermangelnde Sack des Aneurysmas, welcher zwischen Herz und peripherische Arterien eingeschoben ist, spielt eine ähnliche Rolle, wie der in Diastole getretene linke Ventrikel bei Insufficienz der Aortaklappen. Auch bei schliessenden Aortaklappen wird durch das Aneurysma der Widerstand für die arterielle Blutsäule nach centripetaler Richtung so sehr vermindert, dass während der Systole der Arterien ein hinreichend ergiebiger Reflux in den schlaffen aneurysmatischen Sack und eine genügend starke retrograde Bewegung der Blutsäule wird erfolgen können, um sich an den Cruralarterien als Doppelgeräusch akustisch bemerkbar zu machen. Von der Grösse des Aneurysmas, sowie von dem noch mehr oder minder vorhandenen Reste von Tonicität und Elasticität an den Wandungen desselben scheint es abhängig zu sein, ob ein Doppelgeräusch zu Stande kommt oder nicht.

Was das Vorkommen des arteriellen Doppelgeräusches bei Atherom der Arterien anbelangt, so muss ich dasselbe nach meinen Erfahrungen als ein keineswegs seltenes bezeichnen, und glaube der Wahrheit nicht allzufern zu sein, wenn ich dessen Häufigkeit bei dem erwähnten Leiden auf etwa $\frac{1}{3}$ der Gesamtfälle veranschlage. Besonders sind es die sehr ausgebildeten Formen der Arteriosklerose, gleichviel ob ohne oder mit secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels, bei denen das Doppelgeräusch sich findet, und zwar meist an der Cruralarterie; indessen habe ich dasselbe in einer Reihe von Fällen zugleich auch an den Artt. brachialis, axillaris, subclavia und Aorta abdominalis wahrgenommen. Nur ein einziges Beispiel finde ich in meinen Aufzeichnungen, in welchem ich das Doppelblasen lediglich an der Art. subclavia zu erzeugen vermochte. Gerade bei Atherom sind die Geräusche oftmals von besonderer Stärke und zeichnen sich von den bei anderen Affectionen vorkommenden Formen durch einen auffallend rauhen Charakter aus, was auch für das hier ebenso, wie unter normalen Verhältnissen fast constant vorhandene einfache Druckgeräusch seine Gültigkeit hat. Besteht ein Doppelgeräusch, so lässt sich nicht selten bei einem gewissen Grade des Drucks das erste Geräusch so verlängern, dass es mit dem zweiten zu Einem langgezogenen Geräusche sich vereinigt. In allen Fällen, in denen ich dem arteriellen Doppelgeräusche bei Atherom begegnete, zeigten die beiden Geräusche den Rhythmus der Herztöne, indem

das erste Geräusch der Diastole, das zweite der Systole der Arterie angehörte ¹⁾.

Für die Erzeugung der bei Arterienatherom vorkommenden Doppelgeräusche scheint der Zustand der Aorta von bestimmendem Einflusse zu sein. Ist letztere, wie dies bei Sklerose des Arteriensystems in der Regel der Fall ist, zugleich mehr oder weniger degenerirt und erweitert, so gestalten sich die Verhältnisse ähnlich wie bei eigentlichen Aortaneurysmen, und es gestattet auch hier die ihrer Elasticität und ihres Tonus mehr oder minder verlustig gewordene, schlaife Aorta während der Ventricularidiastole einen ergiebigen Reflux der in den peripheren Arterienstämmen enthaltenen Blutsäule nach centripetaler Richtung. Dadurch entsteht der zweite Theil des Doppelgeräusches, während der erste Theil desselben das gewöhnliche Druckgeräusch repräsentirt.

Weil ²⁾ constatirte unter 11 Fällen von Atherom das Doppelgeräusch 4mal in der Cruralis, 2 mal in der Brachialis, aber in der Weise, dass das erste Geräusch kürzer war, als das zweite, sich wie ein Vorschlag zu diesem anhörte, und „beide Geräusche auf die Diastole der Arterie zu fallen schienen“, somit als der Ausdruck eines anadikroten Pulses sich darstellten. Ich muss auch hier erwähnen, dass mir derartige, lediglich der diastolischen Zeit des Arterienpulses angehörigen Doppelgeräusche überhaupt, sowie speciell bei Atheromkranken bisher noch niemals begegnet sind. Dagegen stimmen meine Beobachtungen mit denen von Weil darin überein, dass Spontanon niemals bei Atheromkranken vorkommt, sowie dass bei denselben auch der sonst mit so grosser Regelmässigkeit erzeugbare Druckton entweder gleichfalls fehlt, oder nur andeutungsweise vorhanden ist ³⁾, während das einfache Druckgeräusch ziemlich regelmässig erzeugt werden kann. Gerade aber diese bei Atherom vorkommenden Verhältnisse weisen darauf hin, dass ein Mangel der Bedingungen, welche der Tonbildung an den Arterien zu Grunde liegen, nicht zugleich die Entstehung von Geräuschen ausschliesst, und es sprechen dieselben somit für die Richtigkeit des Satzes, dass Töne und Geräusche an den Arterien eine verschiedene Genese besitzen, insofern jene als der Ausdruck von Wandschwingungen auf die Wellen-

1) Es ist selbstverständlich, dass ich hierher, wo ich von den bei Atherom vorkommenden Doppelgeräuschen spreche, nur solche Fälle beziehe, in denen keinerlei Symptome auch nur entfernt an die gleichzeitige Existenz einer Insufficienz der Aortaklappen erinnerten.

2) A. a. O. S. 75, 86.

3) Weil a. a. O. S. 71.

bewegung, diese als der Ausdruck von Blutschwingungen auf die Strombewegung des Blutes zurückgeführt werden müssen (S. 317).

Ein besonderes Interesse bieten jene Fälle, in denen Doppelgeräusche an den Cruralarterien bei Granularentartung der Nieren zugegen waren. Ich will hier über drei solche Fälle in Kürze berichten.

I. 29jährige Arbeiterin, aufgenommen in die Klinik am 24. Juli 1877. Dieselbe leidet seit ihrem 15. Lebensjahre an Herzklopfen, besonders bei raschem Gehen und Treppensteigen. Niemals acuter Gelenkrheumatismus, dagegen vor 7 Jahren allgemeine Syphilis. Seit 3 Monaten mehrmalige Anfälle von heftiger, mit nahezu Bewusstlosigkeit einhergehender Dyspnoe und Herzpalpitationen; Husten und schleimiger Auswurf. Seit 4 Wochen abendliches Oedem der Beine. Die im 19. Lebensjahre zuerst sich einstellende Menstruation wurde im 20. Lebensjahre durch eine eintretende Gravidität unterbrochen, welche im 3. Monate durch Abortus endete. — Bei der Aufnahme wurde ausgeprägte Insufficienz der Aortaklappen mit starker Hypertrophie des linken Ventrikels constatirt; die übrigen Herzklappen gesund. Der in sehr reichlicher Menge entleerte, klare, hellgelbe Harn zeigte mässigen Albumingehalt und niedriges specifisches Gewicht. Lungen und Leber normal; Milz etwas vergrössert. Häufige Anfälle von Schmerz in der Herzgegend, der in den linken Arm ausstrahlte (Angina pectoris). Trotz ausgeprägter Insufficienz der Aortaklappen zeigten die Arterienpulse doch nicht jene Höhe und Celerität, wie sie diesem Klappenleiden eigen sind, sondern erinnerten vielmehr bezüglich ihrer Härte und Spannung an das Verhalten bei Granularenieren, so dass hier der Einfluss des Nierenleidens die Einflüsse des Klappenleidens theilweise compensirte. Demgemäss mangelte auch der Spontan an den Cruralarterien und bestand an denselben nur das einfache Druckgeräusch; nur an der linken Cruralarterie trat die Wirkung des Herzleidens vorübergehend in der Weise zu Tage, dass mitunter ein schwaches, aber deutliches Doppelgeräusch erzeugt werden konnte.

II. Mann von 50 Jahren. Hochgradiges Atherom der Arterien, welche sich sehr hart anfühlten und mit starken Schlingelungen verliefen. Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Zeichen eines Klappenleidens. Der mässig eiweisshaltige Harn bot alle für Granularentartung der Nieren charakteristischen Eigenschaften. An den äusserst rigiden, stellenweise offenbar verkalkten Cruralarterien ist bei leichtem Ansetzen des Stethoskops nichts zu hören; bei mässigem Druck einfaches Druckgeräusch, bei stärkerem Druck exquisites Doppelgeräusch. Druckton ist nicht zu erzeugen.

III. 32jähriger Maurer, Potator. Allgemeine Schwäche, anämisch-pastöses Aussehen. Die Untersuchung des Harns bot alle Symptome, welche die Existenz einer Granularentrophie der Nieren ausser Zweifel stellten. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection. Dilatation der Aorta lässt sich nicht nachweisen. Die Arterienpulse zeigten bei ziemlicher Höhe eine nur mässige Spannungszunahme. An den Cruralarterien Spontan, bei Druck zunächst einfaches Druckgeräusch, weiterhin Doppelgeräusch, zuletzt Druckton.

Eine genauere Erwägung der mitgetheilten Fälle zeigt, dass dieselben nicht als reine Formen von Granularatrophie der Nieren sich darstellen, und wir demnach auch nicht berechtigt sind, die in denselben vorhandenen arteriellen Doppelgeräusche auf das Nierenleiden an sich zurückzuführen. Vielmehr habe ich bei zweifellos uncomplicirten Granularnieren noch niemals arterielle Doppelgeräusche wahrgenommen, und es dürfte auch kaum möglich sein, Angesichts der bei ersteren auch während der Herzdiastole erheblich gesteigerten Spannung des Blutes die Entstehung der letzteren zu begreifen. Treten aber Complicationen hinzu, welche an sich eine retrograde Bewegung des Blutes während der Herzdiastole gestatten, so kann trotz des gleichzeitigen Nierenleidens das Zustandekommen eines arteriellen, meist cruralen Doppelgeräusches erfolgen, und es sollen meine Beobachtungen nur beweisen, dass die bezeichnete Nieren-erkrankung die Bildung arterieller Doppelgeräusche nicht nothwendiger Weise verhindert, wenn ausserdem für deren Entstehung günstige Bedingungen vorhanden sind. So war es im ersten Falle offenbar die Complication mit Aortaklappeninsufficienz, welche, wenn auch nur temporär und nur an der linksseitigen Cruralarterie, die Entstehung eines Doppelgeräusches gestattete, während dagegen das sonst in der Regel bei reinen Formen des bezeichneten Klappenleidens vorhandene Spontantönen der Cruralarterie durch die des Nierenleidens wegen in gewissem Grade gesteigerte Gefässspannung verhindert wurde. Im zweiten Falle war es das gleichzeitige Atherom, welches wohl eine Erweiterung und Erschlaffung der Aorta, und damit die Möglichkeit einer centripetalen Rückströmung des Blutes in der oben dargestellten Weise während der Arteriensystole veranlasst haben mochte. Im dritten Falle war eine fettige Erkrankung der Gefässe, speciell der Aorta, nicht auszuschliessen; wahrscheinlich bestand zugleich fettige Degeneration des Herzens. Der ziemlich hohe Puls bei verhältnissmässig geringer Spannung sprachen für diese Annahme, welche ausserdem bei der sehr ausgeprägten Anämie des dem Trunke ergebenen Mannes an Wahrscheinlichkeit gewann, wenn auch anderweitige objective Symptome dafür nicht zugegen waren. Nur unter der genannten Voraussetzung waren der Spontanton, sowie das Doppelgeräusch und der Druckton an den Cruralarterien begreiflich.

Wenn wir die bisher betrachteten Formen des arteriellen Doppelgeräusches auf eine während der Diastole in den Arterien geschehende retrograde Blutbewegung zurückführen konnten, so besitzen dagegen

jene Formen, wie sie bei acuten fieberhaften Erkrankungen beobachtet werden, eine wesentlich andere Genese. Zunächst will ich das schon in meinem Breslauer Vortrage (1874) erwähnte, von Weil und Matterstock bestätigte Vorkommen des cruralen Doppelgeräusches bei Abdominaltyphus hervorheben, bei welchem ich dasselbe mehrfach, wenn auch nicht in zahlreichen Fällen beobachtete. Immer handelte es sich dabei um schwere Formen der Erkrankung, und es fiel das Auftreten des Doppelgeräusches in jene Periode der Krankheit, in welcher ausgeprägte Katadikrotie des Pulses vorhanden war, mit dessen Schwinden bei fortschreitender Reconvalescenz auch das Doppelgeräusch wieder verschwand. An anderen Arterien, als an den Crurales, habe ich das Doppelgeräusch bei Typhus noch nicht wahrgenommen, ohne dass ich aber die Möglichkeit der Entstehung desselben an ersteren unter den bezeichneten Bedingungen in Abrede stellen möchte. Weiterhin will ich eines tödtlich verlaufenden Falles von zu schwierig-käsiger Mediastinitis hinzugetretener acuter Miliartuberculose gedenken, bei welchem ich das crurale Doppelgeräusch in der exquisitesten Weise darzustellen vermochte. Auch gehört hierher das bereits an einem anderen Orte ¹⁾ von mir erwähnte Beispiel eines an Pneumophtisis acutissima verstorbenen Mannes, bei welchem an den Cruralarterien ein sehr deutlicher alternirender Doppelton bestand, der bei Druck durch das schönste Doppelblasen substituirt wurde. Das Herz war entschieden normal; die Pulse der Artt. radial. und crural. sehr hoch und eminent doppelschlägig. Hinsichtlich des Vorkommens arterieller Doppelgeräusche bei anderweitigen fieberhaften Erkrankungen besitze ich keine Erfahrungen, bin aber überzeugt, dass man bei solchen dasselbe gleichzeitig mit Doppelschlägigkeit des Pulses häufiger finden würde, wenn man speciell darnach suchen wollte. — Abgesehen von fieberhaften Affectionen hat Weil ²⁾ bei Anämischen und Chlorotischen, bei denen sich die Verhältnisse am peripheren Circulationsapparate in manchen Beziehungen ähnlich, wie bei Fieber gestalten, einige Male arterielle Doppelgeräusche zugleich mit katadikrotom Pulse wahrgenommen.

Da in den hier in Rede stehenden Fällen der erste Theil des Doppelgeräusches in die Diastole, der zweite Theil in die Systole der Arterie hinein fiel, resp. die beiden Geräusche zeitlich mit den beiden Schlägen des katadikrotom Pulses zusammentrafen, so steht

1) Ueber Doppelton an der Cruralarterie u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 258.

2) A. a. O. S. 85.

nichts im Wege, das erste Geräusch für das gewöhnliche Druckgeräusch, und das zweite Geräusch als die Folge der in den absteigenden Curvenschenkel hineinfallenden nochmaligen Diastole der Arterie aufzufassen, somit das Doppelgeräusch als den Ausdruck des hochgradig katadikroten Pulses zu betrachten (Weil). Wenn es feststeht, dass der Katadikrotismus des normalen Arterienpulses, wie er allerdings nur dem Sphygmographen sich zu erkennen gibt, durch eine positive Welle entsteht, welche im ersten Momente der Ventrikeldiastole an den geschlossenen Aortaklappen entstehend über die Arterien fortschreitet („Rückstosswelle“), so wird auch dem unter den bezeichneten pathologischen Verhältnissen in grober, sinnenfälliger Weise zu Stande kommenden Doppelschlag eine gleiche Genese zuerkannt werden dürfen. Nur dass eben hier die Rückstosswelle eine ungleich höhere und stärkere ist, als unter normalen Bedingungen, und die mit derselben peripherwärts geschehende Verschiebung der Blutsäule eine so beträchtliche ist, dass sie durch Druck mit dem Stethoskop ebenso, wie die erste, herzsystolische Vorwärtsbewegung akustisch zur Wahrnehmung gebracht werden kann. Wenn nicht immer bei tastbarer Katadikrotie des Pulses ein arterielles Doppelgeräusch vorhanden ist, so liegt der Grund hievon wohl darin, dass die mit der Rückstosswelle verbundene centrifugale Blutströmung nicht immer kräftig genug ist, um sich akustisch percipirbar zu machen, selbst wenn man durch Verengerung des Gefäßlumens begünstigende Bedingungen setzt.

Unverständlich scheint zur Zeit jene Form des arteriellen Doppelgeräusches, wie sie zuerst von Duroziez¹⁾, neuerdings von Matterstock²⁾ bei chronischer Bleikrankheit beschrieben wurde. Letzterer fand das Zeichen constant an den Artt. brach. und crural. und behauptet, dass die Arterien in schon sehr frühen Stadien des genannten Leidens die sämtlichen auscultatorischen Phänomene in der gleichen Weise liefern können, wie die Arterien von Kranken mit Insufficienz der Aortaklappen. Bei der Seltenheit, mit welcher hier am Orte Bleikrankheiten zur Beobachtung kommen, stehen mir eigene Erfahrungen über die auscultatorischen Verhältnisse an den Arterien bei diesen Affectionen nicht zu Gebote. Wenn es sich in der That bei Bleikrankheit um einen in Folge der durch das Gift veranlassten Reizung der vasomotorischen Nerven zu Stande kommenden reflectorisch erhöhten Tonus der Gefäße handelt, aus welchem,

1) Des maladies organiques du coeur et de l'Aorte et du double souffle crural d'origine saturnine. Gaz. des Hôpit. 1867. No. 146—150.

2) A. a. O. S. 542, 549.

wie dies Riegel¹⁾ gezeigt hat, eine Steigerung der Gefässspannung resultirt; wenn eine derartige Wirkung des Giftes selbstverständlich in höherem Maasse an den mit reichlichen glatten Muskelementen ausgerüsteten kleineren Arterien, als an den vorwiegend mit elastischen Elementen versehenen grossen Arterienstämmen sich wird geltend machen müssen: so dürfte nicht undenkbar sein, dass der peripherwärts der Blutströmung in besonderem Grad entgegenstehende Widerstand im Momente der Herzdiastole (Arteriensystole) eine retrograde Bewegung des Blutes, und damit die Entstehung eines Doppelgeräusches an den grösseren Arterien nach Analogie der bei Insufficienz der Aortaklappen, Atherom u. s. w. vorkommenden Doppelgeräusche ermöglicht. Nur würde es nicht, wie bei den letztgenannten Affectionen, eine absolute Abnahme der Widerstände sein, welche die Bewegung der Blutsäule in der Richtung zum Herzen während der Arteriensystole gestattet, sondern vielmehr eine relative Verminderung der Widerstände in Folge der peripherwärts bestehenden Steigerung. Die von den Autoren bei Bleikranken beobachtete Verstärkung und metallische Beschaffenheit des zweiten Aortatones würde mit der vorgetragenen Anschauung wohl vereinbar sein, mit welcher indessen nicht mehr als lediglich eine Vermuthung ausgesprochen sein soll. Ein Versuch, welchen ich, um eine Steigerung der peripheren Widerstände in einer den Verhältnissen bei Bleikrankheit sich annähernden Weise hervorzurufen, in der Art anstellte, dass ich bei Gesunden durch Anlegen einer Esmarch'schen Binde am unteren Abschnitte des Oberschenkels und längs des Unterschenkels eine Verengerung sämmtlicher Gefässe erzeugte, blieb allerdings ohne Einfluss auf das normale akustische Verhalten der Cruralarterie.

Im Anschluss an die bisherigen Beobachtungen will ich zwei Fälle mittheilen, in denen ein lediglich auf die Abdominalaorta beschränktes, rein arterielles Doppelgeräusch zugegen war.

I. Ein 28jähriges Dienstmädchen wurde am 30. April 1874 in die Klinik aufgenommen. Dasselbe befand sich im 3. Monate der Schwangerschaft und bot ausserdem Symptome, welche das Vorhandensein eines Ulcus ventriculi rotundum vermuthen liessen (Erbrechen, Schmerz im Epigastrium). Am Gefässapparat trat eine Reihe von Symptomen in den Vordergrund, welche an die bei Basedow'scher Krankheit vorkommenden Verhältnisse erinnerte: andauernd beschleunigte Herzaction, selbst bis zu 160 Schlägen

1) Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878. S. 175.

in der Minute, dagegen keine Geräusche am Herzen und keine Volumszunahme desselben; sehr starke Pulsation der Artt. subclav. und carotis bei normaler auscultatorischer Formel; Bauchdecken eingezogen, so dass man die enorm gesteigerten Pulsationen der Abdominalaorta längs ihres ganzen Verlaufes sowohl durch das Gesicht, wie durch das Gefühl aufs Deutlichste wahrnehmen konnte; bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops auf dieselbe starker Doppelton, bei Druck verwandelt sich zuerst der diastolische, weiterhin auch der systolische Ton in ein Geräusch, so dass ein sehr ausgeprägtes Doppelblasen erscheint; zuletzt Druckton. An den gleichfalls sehr lebhaft pulsirenden Cruralarterien Spontanton, dann bei Druck zuerst einfaches Druckgeräusch, weiterhin Druckton; kein Doppelgeräusch. Bei regelmässigem Verlaufe der Gravidität besserten sich unter Chininbehandlung die beschriebenen Krankheits Symptome, und wenn auch ein gewisser Grad von Pulsbeschleunigung und Abdominalpulsation noch immer andauerte, so war doch nach einigen Wochen das Doppelgeräusch an der Abdominalaorta nicht mehr zu erzeugen, und ergab dann die Auscultation derselben nur Spontanton, einfaches Druckgeräusch und Druckton.

II. Frau G. aus Frankenthal, 36 Jahre alt, consultirte mich am 14. Mai 1874 wegen heftiger, mitunter einige Tage hindurch continuirlich andauernder Schmerzen in der Magengegend mit Gefühlen lästiger und starker epigastrischer Pulsation; Steigerung der Schmerzen bei Druck. Kein Erbrechen, keine dyspeptischen Beschwerden. Herz, Lungen, Leber, Milz, Harn normal. In der Tiefe des Beckens ein etwa mannsfaustgrosser, harter, dem rechten Eierstock angehöriger Tumor, von dessen Existenz Pat. keine Ahnung hatte und der auch ausser Beziehung zu stehen schien mit dem übrigen Leiden. Die Weichheit und Nachgiebigkeit der Bauchdecken gestatteten mit grosser Leichtigkeit, sich von den äusserst lebhaften Pulsationen der Abdominalaorta zu überzeugen und die Auscultation derselben vorzunehmen, welche zunächst Doppelton, bei mässigem Druck einfaches, diastolisches Blasen mit Fortdauer des systolischen Tones, bei stärkerem Druck Doppelblasen und zuletzt Druckton erkennen liess. An den übrigen Arterien, speciell an den Cruralarterien fanden sich die normalen auscultatorischen Verhältnisse. Ord. Milchdiät, kleine Dosen Morphinum. — Am 4. Juni stellte sich Pat. wieder vor. Die Schmerzen und epigastrischen Pulsationen begannen schon in den nächsten Tagen nach der begonnenen Behandlung sich sehr zu vermindern und waren bald vollkommen verschwunden. An der Bauchorta war das Doppelgeräusch nicht mehr zu erzeugen, sondern nur einfacher Ton, dann Druckgeräusch, zuletzt Druckton.

Beide Fälle haben das Gemeinsame, dass es sich um eine wohl auf vasomotorischer Innervationsstörung beruhende Atonie und Erweiterung der Bauchorta mit gesteigerter Fluxion gegen dieselbe handelte, welche, namentlich im zweiten Falle, mit heftigen neuralgischen Schmerzen einherging. Während im ersten Falle die Störung auf einen grösseren Theil des Arteriensystems sich erstreckte, und namentlich auch die Herzaction äusserst erregt war, somit das Krankheitsbild an Morb. Basedowii erinnerte, war es im zweiten Falle eine mehr locale, auf den abdominellen Abschnitt der Aorta beschränkte

Affection. Eine befriedigende Erklärung der Entstehung des Doppelgeräusches in solchen Fällen zu geben, dürfte schwer möglich sein. An eine aus den Arterienstämmen der unteren Extremitäten während der Gefässystole in den schlaffen Theil der Abdominalaorta zurückströmende Blutbewegung zu denken, ist deshalb kaum gestattet, weil sonst auch an den nahegelegenen Cruralarterien ein Doppelgeräusch hätte vorhanden sein müssen, was aber entschieden nicht der Fall war. Eher wäre die Annahme zulässig, dass nicht allein das während der Herzystole, sondern auch das während der systolischen Retraction der normal sich verhaltenden Brustaorta in die schlaaffe Bauchaorta eintretende Blut Wirbelbewegungen in letzterer erzeugte, welche dann hörbar wurden, wenn durch Druck mittelst des Stethoskops eine locale Verengerung hergestellt wurde.

Als Beispiel für die örtliche Entstehung eines Spontangeräusches, sowie eines Doppelgeräusches an der Arteria thyreoidea superior möge nachfolgende Beobachtung gelten.

Eine 68jährige, mit einer manuskopfgrossen, hängenden Struma parenchymatosa behaftete Frau wird im April 1875 in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab allgemeine Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection. Die Arteria thyreoidea superior dextra ist mindestens bis zum Umfang eines Gänsekiels erweitert, fühlt sich sehr hart und starrwandig an und verläuft nach ihrem Abgang von dem obersten, gleichfalls stark erweiterten und rigide sich anfühlenden Theil der Carotis zuerst in einer nach links und abwärts gehenden Richtung, weiterhin in einem nach unten convexen Bogen über die Struma hinweg, um dann plötzlich in die Tiefe der letzteren sich einzusenken. Vom unteren Rande des Bogens entspringt eine etwa rabenfederkieldicke Arterie, welche gleichfalls sehr derb sich anfühlt und nach kurzem, nach aussen und unten gerichtetem, gestrecktem Verlauf gleichfalls in die Tiefe der Geschwulst eindringt. Bei der erheblichen Dünne und Atrophie der die Struma bedeckenden Haut und sonstigen Weichtheile lassen sich die bezeichneten Verhältnisse mit grösster Präcision sowohl durch Inspection wie Palpation constatiren, und es ergibt sich dabei, dass die Arterie wie eine starrwandige Röhre sich verhält, an welcher keine Spur pulsatorischer Erweiterungen wahrgenommen werden kann; nur am Bogentheil erkennt man eine mit jeder Herzystole zusammenfallende Verschiebung nach abwärts, ähnlich der bekannten Bewegung, wie sie namentlich in der Ellbogenbeuge die geschlängelte, atheromatöse Brachialarterie so häufig darbietet. Sowohl am obersten Theil der Carotis, wie an jedem Punkte der Arteria thyreoidea und an dem von ihr nach unten abgehenden bezeichneten Aste fühlt der ohne jeglichen Druck ganz leicht aufgelegte Finger ein sehr ausgeprägtes herzystolisches Schwirren, welches bei einigem Druck sich verstärkt und verschärft; bei einem gewissen Grade des noch mehr gesteigerten Drucks percipirt man noch ein zweites, herzdiastolisches Fremissement, so dass man

jetzt das deutlichste Doppelschwirren zu erkennen im Stande ist. Dementsprechend hört man mit dem ganz leicht aufgesetzten Stethoskop an allen genannten Stellen ein Spontangeräusch von solcher Stärke, dass es selbst schon mit dem in die Nähe der Stethoskopplatte gebrachten Ohre auf eine Distanz von 2—3 Zoll deutlich vernehmbar ist. Dasselbe wurde bei einigem Druck länger, lauter und schärfer und verband sich bei noch etwas stärkerem Druck mit einem zweiten, der Herzdiastole entsprechenden Geräusche, so dass das ausgeprägteste Doppelgeräusch zu Tage trat. Bei einem gewissen Grade des successive gesteigerten Drucks konnte man beide Geräusche so verlängern, dass sie zu Einem langgezogenen Geräusche zusammenschlossen. Zuletzt bei noch stärkerem Druck verschwanden die Geräusche; ein Druckton konnte nicht zur Wahrnehmung gebracht werden. An den übrigen Körperarterien, speciell auch an den Cruralarterien lediglich einfaches Druckgeräusch; kein Doppelgeräusch, kein Druckton.

Das sowohl am obersten Theile der Carotis, wie an dem ganzen Verlaufe der atheromatösen Art. thyreoidea und ihres nach unten abgehenden Seitenastes fühlbare und selbst in Distanz hörbare Spontangeräusch war ohne Zweifel Folge von gröberen Rauigkeiten und Unebenheiten der Innenfläche der erweiterten, äusserst rigiden und theilweise verkalkten Gefässe, durch welche die Möglichkeit für Wirbelströmungen auch ohne Anwendung jeglichen Druckes gegeben wurde. Die Angabe der Autoren, dass spontane Geräusche an den Arterien bei Atherom nicht vorkämen, bedarf demgemäss einer gewissen Modification. Das Doppelgeräusch möchte ich auf eine rückläufige Bewegung zurückzuführen geneigt sein, welche das in der Art. thyreoidea befindliche Blut während der Herzdiastole in den erweiterten obersten Theil der Carotis, welcher hier nach Art eines Aneurysmas wirkte (S. 351), vollführte.

Zum Schlusse soll noch die Mittheilung eines ebenso lehrreichen, wie seltenen Falles folgen, in welchem ein an der Aorta descendens thoracica hörbares Doppelgeräusch ausserhalb des Gefässes, in der Umgebung desselben entstand.

Philipp Randoll, Tagelöhner aus Weinheim, 37 Jahre alt, wird am 10. Oct. 1867 in die medicinische Klinik aufgenommen. Vor 6 Jahren überstand Patient eine mehrwöchentliche acute Erkrankung, wahrscheinlich Typhus; sonst immer gesund. Das gegenwärtige Leiden begann vor etwa einem Jahre mit Gefühl von Kriebeln und Stechen an der linken hinteren Thoraxfläche zwischen Scapula und Wirbelsäule. Die Schmerzen erstreckten sich nach und nach herüber auf die rechte Rückenhälfte, strahlten in beide Schultern und Oberarme aus, besonders in den linken Arm, und nahmen so sehr an Intensität zu, dass sie die nächtliche Ruhe störten. Bereits einige Wochen nach Beginn der Schmerzen konnte Pat. nicht mehr arbeiten und ist seit den letzten Monaten bettlägerig. Nach und nach machte sich

eine Hervortreibung an der oben bezeichneten Stelle links neben der Wirbelsäule bemerkbar. Der den Kranken früher behandelnde Arzt applicirte locale Blutentziehungen, sowie Fontanellen und Cauterien, in Folge deren eine phlegmonöse Entzündung über den Rücken sich verbreitete, welche Incisionen erforderte und einige bei der Aufnahme noch nicht geschlossene, eiternde Fisteln zurückerhielt. Seit den letzten Monaten zunehmende Schwäche und Abmagerung; nächtliche Schweißse; hie und da Husten mit mässig reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf. Hie und da Anfälle von Herzklopfen; manchmal wurden ödematöse Anschwellungen an den Knöcheln beobachtet. Appetit und Stuhlentleerung im Allgemeinen befriedigend.

Status praesens bei der Aufnahme: Grosse Schwäche, Abmagerung und anämisches Colorit. Herz von normaler Grösse, seine Töne rein, aber sehr schwach. An den Lungen vorne normale Verhältnisse; Leber und Milz normal; Harn spärlich, dunkel, ohne Albumin, aber mit reichlichen Uratabscheidungen. Kein Fieber. Die Hauptklagen des Pat. bestehen in stechenden und brennenden Schmerzen, welche vom Rücken ausgehend beiderseits gegen die Seitentheile des Thorax sich erstrecken und in besonderem Grade sich steigern, wenn Pat. aus horizontaler Körperlage zur sitzenden Stellung sich aufrichten will.

An der linken Rückenhälfte erkennt man im Raum zwischen Scapula und Wirbelsäule eine flach ansteigende, nach oben in der Höhe des 6., nach unten in der Höhe des 9. Brustwirbels sich begrenzende Hervortreibung der Rippen und betreffenden Intercostalräume, die schon bei leichtem Druck sehr empfindlich ist, aber keine deutlichen Pulsationen darbietet. Die Wirbelsäule ist nicht dislocirt, die Dornfortsätze nicht geschwollen. Auf der Höhe der Prominenz zwei einen dünnflüssigen, aber nicht übelriechenden Eiter absondernde Fistelöffnungen, durch welche man mit der Sonde auf grössere Entfernungen hin in das subcutane Zellgewebe, nicht dagegen in die Tiefe gelangt, und welche sich als die Reste der durch die Cauterien erzeugten Phlegmone darstellen. — Auf der am stärksten prominirenden Stelle der Geschwulst links unmittelbar neben der Wirbelsäule hört man mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop ein sehr starkes, mit dem Rhythmus der Herztöne einhergehendes hohes, fast pfeifendes Doppelgeräusch, welches gegen die Peripherie hin sehr rasch an Intensität abnimmt und schon in geringer Entfernung von seinem Punctum maximum nicht mehr erkennbar ist. Auf der ganzen Ausdehnung des Tumors ist der Percussionsschall gedämpft, und auch noch in dessen nächster Umgebung etwas bronchiales Athmen mit geringem Rasseln hörbar. An den übrigen entfernteren Partien normaler Lungenschall und vesiculäres Athmungsgeräusch. Keine epigastrische Pulsation; an der Abominalaorta keine Geräusche. Die Cruralarterien pulsiren schwach, die Auscultation derselben ergibt die gewöhnlichen Verhältnisse.

Anfangs November: Zunehmendes Oedem der Beine, der Lendengegend und des Scrotums. Mitunter abendliche Fieberbewegungen. Ein am 18. Nov. eintretendes, mit heftigem Schüttelfrost sich einleitendes Fieber ist durch Retention des Eiters im Unterhautzellgewebe bedingt, mit dessen Entleerung das Fieber verschwindet.

Anfangs December: Oedeme auch an den Bauchdecken und oberen Extremitäten. Stärkerer Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf und reich-

lichen Rhonchis mucosis an den hinteren unteren Thoraxpartien. Das Doppelgeräusch am Tumor dauert unverändert fort; niemals an demselben deutliche Pulsation. In der Nähe des Tumors an der linken Rückenfläche ist ein lautes knarrendes pleuritische Reibungsgeräusch hörbar. Im sehr spärlichen, concentrirten Harn zeigen sich Albuminspuren.

Mitte Januar 1868 entwickelt sich unter heftigem Fieber ein von den Fisteln ausgehendes wanderndes Erysipel, es treten stärkere bronchitische Symptome und Durchfälle auf und unter Collapserscheinungen erfolgt die Letalität bereits am 17. Januar. Mit der in den letzten Lebenstagen zunehmenden Schwäche der Herzaction verschwand das am Tumor bis dahin constant vorhanden gewesene Doppelgeräusch.

Section. Die Körper des 1. bis 9. Brustwirbels an ihren vorderen und seitlichen Flächen cariös erodirt, die Spongiosa derselben dunkel hyperämisch, sulzig infiltrirt und theils mit käsigen Herden, theils miliaren Körnchenbildungen durchsetzt. Die Wirbelsäule zeigt im Ganzen keine Deviation oder sonstige Gestaltveränderung; Wirbelbögen und Gelenkfortsätze intact. Das Gewebe des hinteren Mediastinums, die Umgebung des Oesophagus und der Aorta, sowie das subpleurale Bindegewebe längs des erkrankten Abschnittes der Brustwirbelsäule ist sehr stark schwielig verdickt und mit theilweise in Erweichung begriffenen käsigen Herden und Zügen durchsetzt; in dieser ganzen Ausdehnung sind auch die Pleurablätter beiderseits, namentlich rechts, durch dicke, gleichfalls verkäste Schwarten fest mit einander verbunden, von denen aus sich Züge cirrhotischen Gewebes tief in das Lungengewebe selbst hinein forterstrecken. Nach hinten greift der Process auf die zunächst der Wirbelsäule gelegenen langen Rückenmuskeln über, welche gleichfalls schwielig entartet und mit theils festen, theils erweichten käsigen Herden und Infiltraten durchsetzt sind, wodurch im Wesentlichen die rechterseits neben der Wirbelsäule hervortretende Geschwulst bedingt wird. Die mediastinalen Lymphdrüsen geschwollen und käsig entartet; die bronchialen Lymphdrüsen gleichfalls geschwellt und schiefrig gefärbt. Die Pleura dextra vorn und seitlich mit einer frischen, fibrinös-eitrigen Exsudatschichte überzogen, im Cavum pleurae derselben Seite etwa $1\frac{1}{2}$ Schoppen trüber, mit Fibrinflocken gemischter Flüssigkeit. Im unteren Lappen der rechten Lunge Hyperämie und Atelektase, im oberen Lappen einige kleine bronchiektatische Höhlen. Im Uebrigen beiderseits ausgebreitete Bronchitis und Oedem. Herz und seine Klappen ohne wesentliche Abnormität; die Aorta thoracica an ihrer Innenfläche und bezüglich ihres Kalibers unverändert. Die Milz vergrößert, ihre Pulpa dunkel und weich, die Malpighi'schen Körperchen geschwellt. Leber und Nieren venös hyperämisch. Katarrh des Ileums und Colons. Oedem des Gehirns und seiner Häute.

Ich bekenne, dass ich bei Lebzeiten des Kranken der Annahme eines Aneurysmas der absteigenden Brusttaorta zuneigte, durch welches allein das vorhandene Doppelgeräusch erklärbar zu sein schien, obgleich andererseits der Mangel einer deutlichen Pulsation der am Rücken bestehenden Hervortreibung diagnostische Bedenken wachzurufen geeignet war. Die Autopsie zeigte, dass es sich um tuber-

culöse Osteomyelitis und Caries der Brustwirbelkörper handelte, zugleich mit schwieliger Verdickung und käsiger Degeneration des Bindegewebes des hinteren Mediastinums, der zunächst der Wirbelsäule gelegenen Abschnitte der Pleuren und der subpleuralen Schichte, sowie der langen Rückenmuskeln. Indem auf diese Weise die Aorta umgeben und eingebettet war von pathologisch veränderten Gewebmassen, schien es verständlich, dass sie bei ihren pulsatorischen Lageveränderungen und Verschiebungen an letzteren zur Entstehung eines perivascularären Reibegeräusches Veranlassung werden konnte, welches in der Form eines Doppelgeräusches sich darstellte. Dass das an der Rückengeschwulst hörbare Doppelgeräusch nicht im Innern der Aorta entstanden sein konnte, bewies der Umstand, dass letztere nach dem Resultate der Autopsie an ihrer Innenfläche durchaus unverändert war und an keiner Stelle eine Erweiterung oder Verengung des Lumens darbot. Es zeigt die hier mitgetheilte Beobachtung, für welche ein analoges Beispiel aus der Literatur mir nicht bekannt ist, dass Doppelgeräusche nicht immer im Inneren von Arterien entstehen müssen, sondern gelegentlich auch an der Aussenfläche derselben durch Reibung an einer krankhaft veränderten Umgebung hervorgebracht werden können. Ich möchte diese jedenfalls äusserst seltenen Formen als „periarterielle Doppelgeräusche“ unterscheiden.

IX.

Zur Lehre vom Pneumothorax. Experimentelle und klinische Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. A. Weil
in Heidelberg.

(Fortsetzung zu Bd. XXV. S. 39.)

B. Klinischer Theil.

Im experimentellen Theile dieser Arbeit konnte ich den Nachweis liefern, dass bei Thieren verschiedene Formen des Pneumothorax sich erzeugen lassen, die sich durch Menge und Spannung der Gase scharf unterscheiden und die Athemmechanik in differenter Weise beeinflussen. Als solche wohl charakterisirte Formen hatte ich den (nach aussen oder innen) offenen, geschlossenen und Ventilpneumothorax unterschieden (Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 3).

Wenn nun auch die einfache Uebertragung der Resultate des Thierexperimentes auf den Pneumothorax des Menschen ein geringes Verständniss für klinische Fragen verriethe, so haben doch die experimentellen Ergebnisse eine Reihe von Gesichtspunkten eröffnet, deren weitere Verfolgung für die anatomische und klinische Geschichte des Pneumothorax nicht ohne Interesse schien.

Das allgemeine Princip, nach dem Gasansammlungen in der Pleurahöhle zu Stande kommen und ihren mechanischen Effect entfalten, kann beim Menschen kein anderes sein, als bei jenen Thieren, es muss sich durch dieselben allgemeinen Formeln ausdrücken lassen; nur der absolute Werth, den die einzelnen Zeichen dieser Formel repräsentiren, wird beim Menschen ebenso gut ein anderer sein können als beim Hunde, wie er bei diesem von dem für Kaninchen gefundenen differirte. Man wird also mit vollem Rechte voraussetzen dürfen, dass auch beim Menschen der Grad der durch den Pneumothorax bedingten mechanischen Störung abhängig ist von der Menge

und Spannung des in der Pleurahöhle befindlichen Gases, Factoren, die selbst wiederum bei verschiedenen Formen des Pneumothorax sich verschieden verhalten. Die aus dieser Voraussetzung sich ergebenden Fragen lassen sich genauer in folgender Weise formuliren: *Kommen auch beim Menschen verschiedene Formen des Pneumothorax vor und welche? Wie verhält sich Druck und Menge der Gase bei denselben? Wie unterscheiden sich die etwa auftretenden verschiedenen Formen des Pneumothorax in anatomischer und klinischer Hinsicht?* Weder ein sorgfältiges Studium der in der Literatur niedergelegten Mittheilungen, noch die eingehende Analyse einiger 50 in den letzten 17 Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten, der Mehrzahl nach auch anatomisch untersuchten Fälle von Pneumothorax hat mich in den Stand gesetzt, auf alle diese Probleme eine correcte und erschöpfende Antwort geben zu können. Dennoch scheinen mir die folgenden Mittheilungen geeignet, wenigstens zu einer theilweisen Lösung einzelner für die Lehre vom Pneumothorax wesentlichen Fragen einen Beitrag zu liefern. Wo ich die Lücken in unseren Kenntnissen selbst auszufüllen ausser Stande war, habe ich wenigstens die Wege angedeutet, welche zu diesem Ziele führen dürften.

Der klinische Theil dieser Untersuchungen zerfällt in vier Abschnitte. Im ersten sollen die verschiedenen Formen des beim Menschen vorkommenden Pneumothorax, im zweiten diejenigen Factoren erörtert werden, welche im gegebenen Falle die specielle Form des Pneumothorax bedingen. Da unter diesen Momenten die Retraction der Lunge in erster Linie steht, so war ein specielleres Eingehen auf diesen Vorgang geboten, der sich an der lebenden Lunge in durchaus anderer Weise vollzieht als an der Leiche. Der dritte Abschnitt handelt von der anatomischen und klinischen Differentialdiagnostik der verschiedenen Formen des Pneumothorax. Im vierten Abschnitt endlich werde ich versuchen, sämmtliche (über 50) in den letzten 17 Jahren auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedrich vorgekommenen, zum Theil von mir selbst beobachteten, Fälle von Pneumothorax übersichtlich zusammenzustellen und für die anatomische und klinische Geschichte des Pneumothorax möglichst allseitig zu verwerthen. — Im Mittelpunkte der Betrachtung wird der im Verlauf der Lungenschwindsucht auftretende Pneumothorax stehen, an den sich in fast ausschliesslicher Weise das Interesse knüpft, welches die innere Medicin am Pneumothorax nimmt.

1. Verschiedene Formen des Pneumothorax.

Der Pneumothorax ist entweder ein partieller (circumscripiter) oder totaler (diffuser). Im einen wie im andern Falle findet sich entweder nur Luft in der Pleurahöhle (einfacher Pneumothorax), oder ausserdem noch Flüssigkeit (Hydropneumothorax¹⁾). Eine genauere Betrachtung der Aetiologie des Pneumothorax lässt keinen Zweifel darüber, dass innerhalb einer jeden der genannten Kategorien mehrere Unterarten vorkommen können, welche den verschiedenen bei Thieren erzeugten und untersuchten Formen analog sind.

Die Entstehung des diffusen einfachen Pneumothorax (ohne vorausgegangenen Flüssigkeitserguss) setzt eine Oeffnung in pulmonaler oder parietaler Pleura voraus, durch welche aus den Lungen oder von aussen her Luft in die Pleurahöhle gelangen konnte. Im Entstehungsmomente ist daher der einfache Pneumothorax allemal ein offener. Ist aber der Pneumothorax einmal fertig, ist dasjenige Luftquantum, welches im gegebenen Falle überhaupt einzudringen vermag, einmal eingedrungen, so lassen sich die folgenden Formen des einfachen Pneumothorax unterscheiden:

1. Geschlossener Pneumothorax (schlechtweg). Zum Begriffe desselben gehört nach meiner Auffassung, dass die pneumothoracische Luft weder bei In-, noch Expiration mit der äussern atmosphärischen communicirt, *dass weder bei der Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein-, noch bei der Expiration aus derselben austritt*. Ich halte es für wichtig, der Definition diese weitere Fassung zu geben *und nicht das Offensein oder Geschlossenein der Perforationsöffnung als das maassgebende Kriterium hinzustellen*, weil, wie ich später ausführen werde, trotz weit offener Perforationsstelle in Pleura pulmonalis dennoch die in der Pleurahöhle befindliche Luft dauernd abgesperrt sein und somit ein geschlossener Pneumothorax vorliegen kann, wenn die zur Perforationsstelle hinführenden Bronchien verschlossen sind. — In die Rubrik des geschlossenen Pneumothorax sind zunächst jene Fälle einzureihen, in denen die Perforationsöffnung durch Verwachsung der Wundränder oder durch aufgelagerte fibrinöse Exsudatmassen einen dauernden organischen

1) Anmerkung. Mit dem gemeinsamen Namen „Hydropneumothorax“ will ich ohne Rücksicht auf die Qualität der Flüssigkeit (Sero-, Pyo-, Hämato-pneumothorax) alle jene Zustände bezeichnen, bei welchen gleichzeitig Flüssigkeit und Luft in der Pleurahöhle sich befinden, einerlei, ob zuerst der Pneumothorax vorhanden war und nachträglich das flüssige Exsudat sich entwickelte — beim Pneumothorax der Phthisiker die Regel — oder umgekehrt zum Flüssigkeitserguss erst secundär der Pneumothorax hinzutrat.

Verschluss erlitten hat (organisch geschlossener Pneumothorax); ferner aber auch jene Fälle, in denen nur ein mechanischer Verschluss der Fistel dadurch erzielt wird, dass die Ränder der Perforationsöffnung in Folge der Retraction der Lunge oder durch den Gasdruck übereinandergespreßt sind (mechanisch geschlossener Pneumothorax); ganz dieselbe Wirkung wird es haben, wenn der mechanische Verschluss nicht an der Perforationsstelle, sondern an irgend einem Punkte des zu derselben führenden Luftröhrensystems statthat. Auch bei Compression oder Verstopfung jener Bronchien, welche in den nach der Pleurahöhle durchgebrochenen grösseren oder kleineren Hohlraum einmünden, wird sich ein mechanisch geschlossener Pneumothorax bilden.

2. Offener Pneumothorax. Ein solcher liegt nur dann vor, wenn die pneumothoracische Luft bei In- und Expiration mit der äusseren Luft communicirt, *wenn Luft bei der Inspiration in die Pleurahöhle ein-, bei der Expiration aus derselben austritt.* Dazu ist selbstverständlich ein Offensein der Perforationsstelle erforderlich; aber trotz offener Perforationsöffnung kann dennoch der Ein- und Austritt der Luft unmöglich sein, trotz einer solchen kann es sich um geschlossenen Pneumothorax handeln. — Je nach dem Sitze der Perforationsöffnung in Pleura costalis und Brustwand oder in Pleura pulmonalis oder in beiden zugleich kann man nach aussen, nach innen, doppelt offenen Pneumothorax unterscheiden. Auch für das thatsächliche Vorkommen dieser sämtlichen Formen fehlt es nicht an Belegen. Penetrierende Brustwunden, zumal mit bedeutendem Substanzverlust, schaffen die Bedingungen des nach aussen (oder doppelt) offenen Pneumothorax; wenn dagegen die in der Pleurahöhle befindliche Luft durch eine grosse Oeffnung in Pleura pulmonalis und einen weiten, von starren Wandungen umgebenen Fistelgang (z. B. grösseren Bronchus) mit der Trachealluft communicirt, so handelt es sich um einen nach innen offenen Pneumothorax. Allerdings wird in der überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle in kürzester Frist aus dem einfachen ein Hydropneumothorax.

3. Mit dem gemeinsamen Namen des Ventilpneumothorax sollen alle jene Formen bezeichnet werden, welche sich entwickeln, wenn nach Eintritt einer dem Pleuravolumen ¹⁾ entsprechenden Menge von Luft in die Pleurahöhle weiterhin das mit jeder Inspiration in dieselbe eindringende neue Luftquantum aus irgend welchem Grunde bei der Expiration ganz oder theilweise zurückgehalten wird, sei

1) s. Bd. XXV. S. 6 und den folgenden Abschnitt.

es, dass durch den Expirationsdruck die Ränder der Perforationsöffnung übereinander gelagert oder die zu derselben führenden Bronchien geschlossen werden. In diesem Falle wird eine Zeit lang mit jeder Inspiration neue Luft in die Pleurahöhle eindringen; aber dieses Stadium des offenen Ventilpneumothorax wird nur von kurzer Dauer sein können; in kurzer Frist wird der Druck in der Pleurahöhle zu dem Grade steigen, dass auch bei der Inspiration kein Gas mehr in die Pleurahöhle eindringt; mit anderen Worten, es führt der offene Ventilpneumothorax, bei dem inspiratorisch Luft eintritt, alsbald in einen geschlossenen Pneumothorax über, den ich zum Unterschied von dem unter 1. beschriebenen geschlossenen Pneumothorax (schlechtweg) als geschlossenen Ventilpneumothorax bezeichnen will¹⁾. Im Beginne wird der Verschluss immer nur ein mechanischer durch den Gasdruck bedingter sein; wird daher der letztere herabgesetzt, etwa durch theilweise Resorption des Gases oder operative Entleerung desselben, so geht dieser mechanisch geschlossene Ventilpneumothorax vorübergehend wieder in den offenen Ventilpneumothorax über; es tritt dann wieder so lange mit jeder Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein, bis der wachsende Gasdruck das weitere Einströmen von Luft aufs neue verhindert. Verwächst aber die Perforationsöffnung, so wird aus dem mechanisch geschlossenen ein organisch geschlossener Ventilpneumothorax. Diese auf den ersten Blick vielleicht etwas pedantisch erscheinende Eintheilung findet in der praktischen Wichtigkeit, welche der Unterscheidung gerade dieser Verhältnisse für den Erfolg eines operativen Eingriffes zukommt, eine hinlängliche Begründung. — In die Kategorie des Ventilpneumothorax gehört die überwiegende Mehrzahl jener Fälle, in denen sich nach Perforation der Pleura pulmonalis ein Pneumothorax entwickelt. (Näheres s. weiter unten.)

Die erwähnten Formen des offenen, geschlossenen und Ventilpneumothorax können in einander übergehen, so dass eine aus der andern sich herausbildet. Aus dem offenen Pneumothorax wird ein geschlossener, wenn entweder die Perforationsöffnung verwächst oder sie selbst, oder die zuführenden Bronchien durch den Gasdruck verschlossen werden. Doch werden bei diesem Vorgange die Verhältnisse meist so liegen, dass sich, bevor ein in- und expiratorischer

1) Von dem unter 1. beschriebenen geschlossenen Pneumothorax (schlechtweg) unterscheidet sich der geschlossene Ventilpneumothorax durch die grössere Menge und den grösseren Druck der Gase. Jener entwickelte sich aus dem offenen Pneumothorax ohne Dazwischentreten des offenen Ventilpneumothorax.

Verschluss des Pneumothorax erzielt wird, ein Zwischenstadium einschleibt, in dem nur noch ein inspiratorisches Einströmen der Luft statthat (offener Ventilpneumothorax); mit anderen Worten, es wird sich in der Regel aus dem offenen Pneumothorax bei allmählicher Verkleinerung der Perforationsöffnung nicht ein geschlossener Pneumothorax (schlechtweg), sondern zuerst ein offener Ventilpneumothorax, dann ein geschlossener Ventilpneumothorax entwickeln. — Aber auch der umgekehrte Fall kann eintreten, dass durch nachträgliche Vergrößerung der ursprünglich kleinen Perforationsöffnung oder durch die Herstellung neuer ausgiebiger Communicationsöffnungen zwischen Pleuraraum und Bronchialbaum aus einem geschlossenen oder Ventilpneumothorax ein offener hervorgeht.

An dieses die verschiedenen Formen des einfachen totalen Pneumothorax umfassende Schema mag sich eine kurze Besprechung der verschiedenen Formen des Hydropneumothorax ¹⁾ anschliessen, für welchen sich dieselben Unterarten unterscheiden lassen wie für den einfachen Pneumothorax.

Wenn zu einem offenen Pneumothorax sich ein Exsudat gesellt, oder wenn ein Empyem durch den Schnitt operirt wird, oder mittelst grosser Oeffnung in einen weiten Bronchus direct oder durch Vermittlung einer Caverne perforirt, so liegt ein offener Hydropneumothorax vor. Zum Begriffe des nach innen offenen Hydropneumothorax ist das Vorhandensein einer Perforationsöffnung nicht ausreichend; es muss vielmehr ein bei In- und Expiration offener Weg die Communication zwischen Trachea und Pleurahöhle vermitteln. Mündet in diesem Falle die Fistel in den Luftraum, so wird bei jeder Inspiration Luft ein-, bei der Expiration austreten. Kommt sie dagegen unter das Niveau der Flüssigkeit zu liegen, was bei massenhaften Flüssigkeitsansammlungen wenigstens in der einen oder anderen Lage des Kranken der Fall sein wird, so tritt bei der Inspiration Luft durch die Flüssigkeit hindurch in den Pleurasack; bei der Expiration gelangt die Flüssigkeit in die Bronchien und wird in Folge des dadurch ausgelösten Hustenreizes nach aussen expectorirt. Dieser Vorgang wird sich so oft wiederholen, bis die Fistel wieder in den Luftraum mündet; alsdann hört das expiratorische Eindringen von Exsudat in die Bronchien und der Hustenreiz auf ²⁾. Findet sich neben dem eben beschriebenen Zustande eine perforirende

1) s. die Anmerkung auf S. 366.

2) Vergl. Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. 1864. S. 305.

Wunde der Brustwand (nach aussen perforirendes oder durch den Schnitt operirtes Empyem, das zuvor nach innen durchgebrochen war; Perforation der Pleura pulmonalis durch ulceröse Cavernen bei gleichzeitiger Anwesenheit eines nach aussen durchgebrochenen oder operirten Empyems u. s. w.), so handelt es sich um doppelt offenen Hydro-pneumothorax.

Ist aber entweder die Perforationsöffnung organisch durch Verwachsung, oder mechanisch durch den Gas- und Flüssigkeitsdruck geschlossen, oder ist dieselbe zwar noch vorhanden, aber der zu ihr führende Weg verlegt (Verstopfung, Compression der Bronchien), so liegt ein (organisch oder mechanisch) geschlossener Hydro-pneumothorax vor. Auch bei mechanischem Verschluss wird es einerlei sein, ob die Perforationsstelle über oder unter der Flüssigkeit sich befindet, da sowohl bei In- als Expiration weder Luft noch Flüssigkeit durchtreten kann. In die Klasse des geschlossenen Hydro-pneumothorax gehören auch jene Fälle, in denen das Gas überhaupt nicht von aussen her in den Pleurasack gelangte, sondern aus einem flüssigen Ergüsse sich entwickelte. Man hat zwar diese Möglichkeit von mancher Seite in Abrede gestellt, wie ich glaube, mit grossem Unrecht. Falls man sich auch gegen jene Formen des Pneumothorax skeptisch verhalten wollte, welche der Angabe mancher Autoren zu Folge nach der Entleerung pleuritischer Exsudate durch die Aspiration in der Weise entstehen sollen, dass in Folge der Abnahme des intrapleurales Druckes aus der zurückbleibenden Flüssigkeit Gase frei werden¹⁾, so liegt es doch gewiss im Bereiche der Möglichkeit, dass durch spontane Zersetzung eines eitrigen Exsudates ohne Luftzutritt von aussen sich Gase entwickeln

1) Von theoretischer Seite scheint mir eine derartige Entstehung eines „Pneumothorax ex vacuo“ nicht einfach von der Hand zu weisen. Wenn grosse Mengen eines schon Monate oder Jahre lang getragenen Exsudates durch die Aspiration entleert werden, kann dadurch in der Pleurahöhle ein so bedeutender negativer Druck geschaffen werden, dass die Annahme des Freiwerdens von Gasen aus der restirenden Flüssigkeit durchaus nichts Widersinniges hat. Ich werde im 4. Abschnitt gelegentlich der Casuistik eine derartige Beobachtung mittheilen. Allerdings ist in diesem und ähnlichen Fällen, in denen nach der operativen Entleerung eines Exsudates — natürlich ohne Luftzutritt durch die Operationswunde — Pneumothorax auftritt, noch ein anderer Entstehungsmodus möglich. Es kann nämlich eine zuvor schon in Pleura pulmonalis vorhandene, aber durch den Flüssigkeitsdruck geschlossene Oeffnung nach Entleerung der Flüssigkeit das inspiratorische Eintreten von Luft vermittelt haben; oder aber es entstand erst in Folge der Druckabnahme in der Pleurahöhle ein Einriss in der Pleura pulmonalis; in beiden Fällen wird ein Ventilhydro-pneumothorax entstehen.

können. Biermer¹⁾ hat hierher gehörige Fälle mitgetheilt, und in jüngster Zeit ist Senator²⁾ mit guten Gründen für die Möglichkeit einer derartigen Entstehungsweise eingetreten, indem er unter anderem auf das Vorkommen spontaner Gasentwicklung im Kniegelenk, sowie in den Weichtheilen des Oberschenkels hinwies. Ebenso wenig scheint es mir gerechtfertigt, jene Fälle, in denen von den zuverlässigsten Beobachtern³⁾ Pneumopericardie ohne Verletzung des Herzbeutels klinisch und anatomisch constatirt, und aus der Zersetzung eitriger Exsudate abgeleitet wurde, als nicht stichhaltig mit dem Einwurfe zurückzuweisen, dass in solchen Fällen die Perforationsöffnung übersehen worden sei.

Von der allergrössten klinischen Bedeutung scheint mir die Unterscheidung des Ventilhydropneumothorax. Ein solcher entsteht, wenn zu einem Ventilpneumothorax nachträglich flüssiger Erguss hinzutritt. Falls nicht die Luft in demselben Maasse resorbirt wird, in dem das Exsudat wächst, muss letzteres den intrapleuralem Druck noch wesentlich steigern. Je nachdem zur Zeit, da die Flüssigkeit nachweisbar wird, die Perforationsöffnung bereits endgiltig verheilt, oder nur durch den Gas- und Flüssigkeitsdruck mechanisch geschlossen ist, handelt es sich um einen organisch oder mechanisch geschlossenen Ventilhydropneumothorax, die sich in Bezug auf Druck und Menge der Gase völlig gleich, gegenüber einem operativen Eingriff aber so different verhalten, dass ich ihre Unterscheidung für wesentlich halte. Wird beim organisch geschlossenen Ventilhydropneumothorax ein Theil der Luft oder Flüssigkeit entleert, so wird damit eine dauernde Herabsetzung des Druckes erzielt. Wird aber derselbe Eingriff beim mechanisch geschlossenen gemacht, so verwandelt sich in Folge der Druckherabsetzung alsbald der geschlossene in den offenen Ventilhydropneumothorax; d. h. es strömt eine Zeit lang mit jeder Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein, entweder direct in den Luftraum, oder, falls die Fistel unter der Flüssigkeit mündet, durch diese hindurch; bei der Expiration kann wegen der Ventilwirkung weder Luft noch

1) Ueber Pneumothorax. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. I. S. 307 und Bd. II. S. 101 (vergl. Beob. 4. Bd. II. S. 128).

2) Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss, nebst Bemerkungen über operative Entleerung von Empyemen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. II. S. 231 ff.

3) Vergl. z. B. den von Friedreich in dessen Herzkrankheiten (2. Aufl. S. 135 ff.) mitgetheilten Fall; ferner Beobachtungen von Traube, Stokes, Duchek u. A.

Flüssigkeit aus dem Pleuraraum entweichen; so ist nach der Operation in kurzer Frist der intrapleurale Druck wieder so gross, wie zuvor, das weitere Eindringen von Luft unmöglich, der offene zum geschlossenen Ventilpneumothorax geworden, der frühere Zustand wiederhergestellt. — Ein Ventilhydropneumothorax kann sich aber auch entwickeln, wenn zu einem flüssigen Ergüsse secundär Ventilpneumothorax hinzutritt, entweder in der Weise, dass ganz unabhängig vom pleuritischen Exsudate die Pleura pulmonalis durch Bersten eines subpleuralen Hohlraums perforirt wird, oder aber so, dass durch das Exsudat selbst die Zerstörung der Pleura pulmonalis in der Richtung von aussen nach innen bewirkt, und nach erfolgtem Durchbruch durch irgend einen Ventilmechanismus zwar wohl das Eindringen von Luft, nicht aber die Entleerung der Flüssigkeit ermöglicht wird.

Schliesslich kommen auch Fälle von doppeltem Ventilhydropneumothorax vor, bei denen die in Pleura pulmonalis befindliche Fistel als inspiratorisches, die in der Brustwand existierende Oeffnung als expiratorisches Ventil wirkt¹⁾.

Weitaus das häufigste und wichtigste ätiologische Moment für den Pneumothorax, soweit er dem Gebiete der inneren Medicin angehört, ist in der Lungenphthise gegeben. Das lehrt eine jede Statistik des Pneumothorax; das geht auch aus den Lehr- und Handbüchern hervor, deren Beschreibung im Wesentlichen der Pneumothorax der Phthisiker zu Grunde liegt; vorzugsweise auf diesen sollen sich auch die folgenden Auseinandersetzungen beziehen. Dabei wird zunächst die Frage zu erörtern sein, in welche der erwähnten Kategorien der Pneumothorax der Phthisiker gewöhnlich sich einreihet.

2. Momente, welche die specielle Form des Pneumothorax bedingen. Einfluss der Lungenretraction.

Der eingehenden Discussion der Frage, unter welcher Form der im Verlauf der Lungenphthise sich entwickelnde Pneumothorax auftritt, möchte ich einige die Retraction der Lunge betreffende Erörterungen vorausschicken, welche nicht nur für die Wirkungsweise des Pneumothorax und pleuritischen Exsudate, sondern überhaupt für die Physiologie und Pathologie der Athmung von gewisser

1) So war es in der 3. Beobachtung Biermer's (l. c. Bd. I. S. 338), in welcher ein im Bade befindlicher Kranker mit Pneumothorax unter Wasser so viel Luft aus der Fistel in der Thoraxwand anshustete, „dass diese Luftmenge offenbar aus der noch nicht geschlossenen Lungenfistel kommen musste. Wasser drang dagegen nicht ein in den Thorax.“

Bedeutung sind. — Es ist eine in fast allen Beschreibungen des Pneumothorax mit grosser Regelmässigkeit wiederkehrende Vorstellung, dass die Lunge, welche, so lange sie luftdicht in den Thorax eingefügt ist, über das ihrem Gleichgewichtszustande entsprechende Volumen ausgedehnt ist, sobald Luft in den Pleurasack eindringt, ihrer Elasticität folgt und ein kleineres, ihrer Gleichgewichtslage entsprechendes Volumen einnimmt, „sich retrahirt“. Um wie viel aber die retrahirte Lunge kleiner ist, als die luftdicht in den Thorax eingefügte (Retractionsgrösse der Lunge), wie viel Luft dabei unter dem Atmosphärendruck eindringt (Grösse des Pleuravolumens¹⁾), darüber liegen meines Wissens keine Angaben vor. Nur die Grösse der elastischen Kraft, mit der sich die Lunge zusammenzuziehen strebt, wurde an eben getödteten Thieren zuerst von Carson²⁾, später an menschlichen Leichen und Thieren von Donders³⁾ mittelst luftdicht in die Trachea eingebundener Manometer bestimmt. Die Veränderungen, welche diese Grösse unter pathologischen Verhältnissen erleidet, hat später Perls⁴⁾ studirt. Donders fand an menschlichen Leichen die Kraft, mit der nach Eröffnung des Thorax die Lunge sich zusammenzuziehen strebt, = 2 bis 5 Mm. Hg, schätzt dieselbe aber bei normalen Lungen auf 6 Mm. Zu dieser elastischen Kraft der Lungen kommen beim Lebenden noch die durch den Lungentonus bedingten vitalen Kräfte hinzu, welche Donders zu 1½ Mm. Hg veranschlagt; so dass nach diesem Forscher die Kraft, mit der die Lunge beim lebenden Menschen (bei Expirationsstellung des Thorax) sich zusammenzuziehen strebt, = 7½ Mm. Hg wäre. Mit dieser Retractionskraft im innigsten Zusammenhange steht das Volumen, welches die Lunge einnimmt, wenn es ihr möglich wird, sich zu retrahiren. Das Volumen der retrahirten Lunge ist um so kleiner, je grösser die Retractionskraft und umgekehrt. Ein Punkt ist aber für die Lehre vom Pneumothorax von entscheidender Bedeutung. *Die Retraction der lebenden Lunge ist ein von der Retraction der Leichenlunge enorm verschiedener Vorgang. Das Volumen, welches die lebende Lunge bei ihrer Retraction einnimmt, ist ein viel kleineres als dasjenige der retrahirten Leichenlunge.* Auf die enormen Unterschiede der vitalen und Leichenretraction wurde ich durch die Section solcher Thiere geführt, bei denen während einiger Zeit (½—1 Stunde) offener

1) s. dieses Archiv. Bd. XXV. S. 6.

2) Philosoph. Transactions 1820. Part. I. p. 29 sqq. (On the elasticity of the lungs.)

3) Zeitschrift für rat. Medicin. N. F. Bd. III. 1853. S. 287 ff.

4) Dieses Archiv. Bd. VI. 1869. S. 1 ff.

Pneumothorax bestanden hatte. Von einer Compression der Lunge konnte unter solchen Verhältnissen nicht die Rede sein, da ja Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrschte. Dennoch zeigten diese Lungen ein ausserordentlich kleines Volumen im Vergleich zu demjenigen der Lungen gleich grosser Thiere, deren Pleurahöhle aber erst nach dem Tode eröffnet wurde. Im letzteren Falle retrahirte sich die Lunge verhältnissmässig wenig und zeigte das bekannte Verhalten, welches der anatomischen Beschreibung normaler Lungen zu Grunde liegt. Ganz anders die bei Lebzeiten nach ausgiebiger Eröffnung der Pleurahöhle retrahirte Leichenlunge. Abgesehen von ihrer hochgradigen Verkleinerung lag sie fast immer als braun- oder blaurothe fleischige Masse der Wirbelsäule an; auf dem Durchschnitt erschien das ausserordentlich blutreiche Gewebe fast völlig luftleer, so dass die ganze Lunge sowohl, als einzelne Stücke derselben in Wasser untersanken. Diese Thatsache ist keineswegs neu. Wenn Traube¹⁾ bei zur Untersuchung des Herzstosses angestellten Versuchen die eine Pleurahöhle durch eine grosse Oeffnung ($\frac{3}{4}$ —1 Quadratzoll) in der Brustwand eröffnete, erhielt er als constantes Nebenresultat die folgende Veränderung der Lunge: sie war kleiner, als sie es nach der Eröffnung des Thorax post mortem ist, an Stelle der normalen gelben oder röthlichen war eine gleichmässig braunrothe Farbe getreten; das Gewebe war luftleer geworden, liess sich aber durch Eintreiben von Luft in den Hauptbronchus zu normalem Umfang aufblasen, wobei es seine normale Farbe wieder annahm. Das Gewebe enthielt nur normale, keinerlei entzündliche Gebilde. Durch diese Versuche hielt Traube den Beweis für erbracht, dass die Umbildung normalen lufthaltigen Gewebes in fötales (atelektatisches) möglich ist. — Ganz analoge Beobachtungen konnte Lichtheim²⁾ nach breiter Eröffnung der Brusthöhle anstellen. Nach Verfluss einer Stunde war alle Luft vollständig aus der Lunge verschwunden, die Lunge völlig luftleer geworden. Diese vollständige Absorption der Luft aus den Alveolen durch das kreisende Blut hat Lichtheim zu der gewiss berechtigten Annahme gedrängt, dass die Elasticität des Lungengewebes nicht nur ein Zurückgehen der Lunge auf den Zustand erfordert, den sie unmittelbar nach Eröffnung der Pleurahöhle annimmt, sondern dass sie bestrebt ist, die Luft völlig aus der Lunge zu verdrängen, den Fötalzustand wieder herzustellen.

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. I. Artikel Atelectasis und Lungenentzündung. S. 100 ff.

2) Versuche über Lungenatelektase. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. X. S. 54 ff.

Wenn so einerseits durch die Versuche von Traube, Lichtheim und mir festgestellt ist, dass nach breiter Eröffnung der Brusthöhle — wenn in der Pleurahöhle Atmosphärendruck herrscht — die Retraction der Lunge im Verlaufe von 1—2 Stunden bis zu völliger Atelektase fortschreitet, so hat mich eine andere Versuchsreihe gelehrt, dass auch der unmittelbare Effect der Retraction am lebenden Thiere — bevor noch die von Lichtheim nachgewiesene durch die Absorption der Alveolarluft ermöglichte nachträgliche Volumsverkleinerung der Lunge eintreten kann — ein viel grösserer ist, als am todtten Thiere. Die vitale Retraction reducirt das Volumen der Lunge unmittelbar nach Eröffnung der Pleurahöhle auf ein viel kleineres, als die Retraction an der Leiche¹⁾. Auf einen je kleineren Umfang aber sich die Lunge retrahirt, desto mehr Luft kann unter dem Atmosphärendruck in die Pleurahöhle eindringen. Wenn nun bei Kaninchen und Hunden die lebende Lunge sich ausserordentlich viel stärker retrahirt, als die Leichenlunge, so muss auch die Menge der Luft, welche nach Eröffnung der Pleurahöhle unter dem Atmosphärendruck eindringt, d. h. das Pleuravolumen am lebenden Thiere ein viel grösseres sein, als an der Leiche. Ich habe bei Kaninchen und Hunden diesen Unterschied in der Weise nachgewiesen, dass ich zunächst das Pleuravolumen in der früher erörterten Weise²⁾ am lebenden Thiere bestimmte. Wurde dann die Wunde der Brustwand vernäht, so war das Thier nach wenig Tagen vollständig genesen³⁾. Nach 1—2 Monaten wurde das Thier getödtet und an der Leiche nach derselben Methode das Pleuravolumen gemessen. Constant erreichte dasselbe nur einen Bruchtheil (höchstens den 3.—4. Theil) der am lebenden Thiere gefundenen Grösse⁴⁾.

1) Donders (l. c.) sagt, dass „beim lebenden Thiere die Lungen nach geöffnetem Brustkasten zu einem kleineren Volumen zusammenschrumpfen als beim todtten“.

2) Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 6.

3) Bei meinen ohne jede antiseptische Cautel angestellten Versuchen entwickelte sich, wenn die Thoraxwunde nach dem Versuch geschlossen wurde, niemals im Anschluss an den Pneumothorax eine Pleuritis. Eine solche trat nur dann auf, wenn die Thoraxwunde offen erhalten wurde.

4) Es sind diese Unterschiede in der Grösse des Pleuravolumens am lebenden und todtten Thiere nicht zu verwechseln mit den verschiedenen Druckwerthen, welche ein in die Luftröhre eingebundenes Manometer am lebenden und todtten Thier für die Retractionskraft der Lunge ergeben hat. Donders (l. c.) und Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. V, 1. S. 197) fanden diesen Werth am todtten Thiere um $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ kleiner als am lebenden, bei welchem zur Wirkung der Elasticität noch der Tonus der glatten Muskelfasern hinzutritt.

Nachdem ich so die Grösse des Pleuravolumens am lebenden und todtten Thiere bestimmt, versuchte ich dieselbe auch an menschlichen Leichen kennen zu lernen. Auch hierzu bediente ich mich des in Fig. 1 (l. c.) abgebildeten Apparates, mit Weglassung des Ventiles. Diese Untersuchungsmethode führte sehr häufig zu gar keinem Resultate, weil sich die Leichenlunge überhaupt nicht retrahirte. Es zeigte sich dann, nachdem die Cantile in die Pleurahöhle eingestossen war, keine Veränderung am Manometer, kein negativer Druck der Pleurahöhle. Die (physikalische) Adhäsion zwischen beiden Pleuralblättern, pathologische Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand, ödematöse Durchfeuchtung, die verschiedenartigsten anderen pathologischen Zustände des Lungengewebes, Verstopfung der Bronchien durch Secret u. s. w. vereiteln sehr häufig auch jede Spur von Retraction der Lunge. Aber auch bei Lungen, die in jeder Hinsicht vollkommen normal waren, deren Inhaber durch Selbstmord oder Unglücksfälle rasch ums Leben gekommen waren, fand ich den fraglichen Werth sehr klein (60—70 Ccm.); es folgt daraus, *dass beim Menschen die Retraction der Leichenlunge eine sehr geringfügige ist, viel geringfügiger, als man gewöhnlich annimmt.* Die Art, wie bei Sectionen in der Regel die Brusthöhle eröffnet wird, ist ganz geeignet, falsche Vorstellungen über die Grösse der Lungenretraction zu erwecken. Wird nämlich nach Durchschneidung der Rippenknorpel und Durchtrennung der Brustschlüsselbeingelenke das Sternum sammt den angrenzenden Stücken der Rippenknorpel entfernt, so erscheint auch in solchen Fällen, in denen zu Folge der manometrischen Untersuchung die Lunge sich gar nicht retrahirt, dennoch ein nicht unbedeutlicher Hohlraum zwischen Lungenoberfläche und der noch stehen gebliebenen Innenwand des Thorax. Derselbe verdankt aber, wovon ich mich bei speciell auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit aufs deutlichste überzeugen konnte, seine Entstehung nicht einer Verkleinerung der Lunge, sondern einer Auswärtsbewegung der stehen gelassenen Rippensegmente, welche dieselbe in dem Momente vollführen, in dem das verbindende Mittelstück entfernt wird¹⁾. Verfährt man aber in der Weise, dass man mit Erhaltung der knöchernen Thoraxwand die Pleura in mehreren Intercostalräumen bloslegt, und dann eröffnet, so überzeugt man sich, dass entweder die Lunge fest an der Brustwand liegen bleibt, oder höchstens ein kleiner Zwischenraum zwischen Lunge und Brustwand entsteht. Zur Stütze meiner Meinung, wonach die menschliche Leichenlunge sich nur sehr

1) Perls (l. c. S. 24) hat ähnliche Erfahrungen gemacht.

wenig retrahirt, möchte ich noch auf die Thatsache hinweisen, dass man bei Eröffnung der Pleurahöhle niemals das Entweichen von Luft aus Mund und Nase der Leiche, oder der zuvor blossgelegten und eröffneten Trachea wahrnimmt.

Auch wenn an einer sehr grossen Anzahl möglichst normaler Leichenlungen die Grösse des Pleuravolumens bestimmt sein wird, werden die so gefundenen Mittelzahlen für die Retraction der Lunge und die Grösse des Pleuravolumens am lebenden Menschen nur untergeordnete Bedeutung haben. Es unterliegt vielmehr keinem Zweifel, dass auch beim Menschen die Retraction der lebenden Lunge eine ganz andere ist, als die der Leichenlunge. Die Richtigkeit dieser Annahme, zu der schon die Analogie mit dem bei Thieren festgestellten Verhalten hindrängt, wird durch den Zustand der Lunge bei zweifellos offenem Pneumothorax bewiesen. In derartigen Fällen, in denen wegen des in der Pleurahöhle herrschenden Atmosphärendrucks von Compression der Lunge nicht die Rede sein kann, in denen vielmehr die Volumsverkleinerung lediglich der vitalen Retraction zur Last fällt, ist die Lunge auf einen äusserst kleinen Umfang reducirt, völlig luftleer, fleischig, so dass sie in den Sectionsprotocollen meist als „comprimirt“ bezeichnet wird.

Wie gross beim lebenden Menschen das Pleuravolumen, d. h. diejenige Luftmenge ist, welche nach Eröffnung der Pleurahöhle in dieselbe unter dem Atmosphärendruck eindringt, darüber wird man sich eine annähernd richtige Vorstellung bilden können, wenn man meine am lebenden Thiere angestellten Versuche berücksichtigt. Die Menge der unter dem Atmosphärendruck in die Pleurahöhle eindringenden Luft schwankte bei verschiedenen grossen Hunden (4—43 Kilogramm Körpergewicht) zwischen 100 und 1600 Ccm. Berücksichtigt man, dass bei verschiedenen Hunden die Menge der auf ein Kilogramm Körpergewicht in die Pleurahöhle eindringenden Luft zwischen 30 und 40 Ccm. betrug, so würde man, falls beim Menschen die Verhältnisse ähnlich liegen, wie beim Hunde, für einen 60 Kilogramm schweren Menschen die Grösse des Pleuravolumens zu 1800—2400 Ccm. annehmen dürfen. Allerdings wird dieser Raum nur zum Theil durch die Retraction der Lunge, zum anderen Theil durch die schon unter dem Atmosphärendruck eintretende Verdrängung des Zwerchfells und Mediastinum, sowie die Ausdehnung der Brustwand geschaffen¹⁾. Dass jene Zahlen für den Menschen nicht zu hoch gegriffen sind, ergibt sich auch aus der Thatsache, dass die Menge eines flüssigen

1) Näheres s. im 3. Abschnitt bei Besprechung der Verdrängungserscheinungen.

Exsudates schon eine sehr bedeutende sein muss, bevor es zu einer völligen Retraction der Lunge kommt. So lange bei Ansammlung eines pleuritischen Exsudates der Druck an irgend einem Punkte der Pleurahöhle negativ bleibt, ist die Lunge nicht völlig retrahirt. Die in neuerer Zeit von Leyden, Quincke, Homolle u. A. bei der Punction pleuritischer Exsudate ausgeführten Druckmessungen haben aber gezeigt, dass in sehr vielen Fällen der Druck der Flüssigkeit selbst an der verhältnissmässig tief gelegenen Punctionsstelle ein negativer ist zu einer Zeit, in der sich, wie die fortgesetzte Aspiration bewies, noch mehr als 2 Liter Flüssigkeit in der Pleurahöhle befanden ¹⁾.

Ich habe den Vorgang der Volumsverkleinerung der Lunge nach Eröffnung der Brusthöhle als Retraction bezeichnet, ohne in eine Erörterung der vielfach discutirten Frage einzutreten, welcher Antheil bei der vitalen Retraction der physikalischen Elasticität des Lungengewebes, welcher dem Tonus der zahlreichen in der Lunge vorhandenen glatten Muskelfasern (Bronchien, Gefässe) zukommt. Mit Rücksicht auf den Pneumothorax kam es mir nur darauf an, den Nachweis zu liefern, dass

1. *der unmittelbare Effect der vitalen Retraction ein ungleich grösserer ist, als derjenige der Leichenretraction;*
2. *bei offener Communication der Pleurahöhle mit der äussern Luft die Lunge auf ein ausserordentlich kleines Volumen sich retrahirt, völlig luftleer, atelektatisch wird.*

Diese hochgradige Volumsverkleinerung der lebenden Lunge durch deren Retraction ist aber für die Frage, ob sich im gegebenen Falle ein offener oder geschlossener Pneumothorax entwickeln kann, von entscheidender Bedeutung. In ihr liegt der Grund, dass in allen jenen Fällen, in denen der Pneumothorax durch Ruptur der Pleura pulmonalis entsteht, und eine ausgiebige Retraction der Lunge möglich ist, die Perforationsöffnung selbst, oder die zu ihr hinführenden Bronchien durch die Retraction der Lunge geschlossen werden, falls nicht die Perforationsöffnung eine sehr grosse ist und mit weiten starrwandigen Bronchien in directer oder durch eine Caverne vermittelter Communication steht.

Maassgebend für die specielle Form des nach Perforation der Pleura pulmonalis entstehenden Pneumothorax sind somit: *Form und Grösse der Perforationsöffnung, Beschaffenheit (Weite, Wegsamkeit,*

¹⁾ Näheres über diesen Gegenstand, sowie über die Mechanik pleuritischer Exsudate siehe in meinem Handbuche der Percussion. 2. Aufl. 1880. S. 186 bis 193.

starre oder nachgiebige Wandung) *der zuleitenden Bronchien und Retractionsfähigkeit der Lunge.*

Die Grösse der Perforationsöffnung in Pleura pulmonalis ist in der Mehrzahl der Fälle eine sehr unbedeutende; lineare Einrisse, stecknadelkopf- bis linsengrosse Oeffnungen, deren längster Durchmesser höchstens einige Millimeter beträgt, sind nach der übereinstimmenden Angabe der verschiedensten Schriftsteller die Regel; grössere Substanzverluste — 1 Cm. und mehr im Durchmesser — gehören schon zu den selteneren Befunden. Nur selten reißt die Pleura pulmonalis über grösseren Cavernen ein, weil sie über solchen in der Regel mit der Costalpleura verwachsen ist. Die Perforation findet sich vielmehr meist über kleineren peripheren Infiltraten der Lunge, deren rasche Schmelzung eintrat, bevor eine vor Pneumothorax schützende Verwachsung beider Pleurablätter sich ausbilden konnte. Derartige kleine subpleurale Cavernen, deren Durchbruch den Pneumothorax erzeugt, stehen häufig nur mit kleineren Bronchien in Verbindung. Tritt über einer solchen die Perforation ein, so wird anfangs bei In- und Expiration Luft in die Pleurahöhle eintreten; hat sich aber soviel Luft in die Pleurahöhle ergossen, dass die Luft und mit ihr die Oberfläche der Lunge bei der Expiration unter positiven Druck geräth, so wird dieser, falls er die Ränder der Perforationsöffnung oder die zu ihr führenden Bronchien nicht völlig verschliesst, dieselben jedenfalls verengern, so dass weniger Luft bei der Expiration entweicht, als bei der Inspiration eindrang. Dieser Vorgang wird sich mit jedem Athemzuge wiederholen: bei der Inspiration Zutritt eines neuen Quantum Luft in die Pleurahöhle, das bei der Expiration nur zum Theil und sehr bald, wenn Fistelöffnung oder zuführende Bronchien bei der Expiration völlig verlegt werden, überhaupt nicht mehr entweichen kann. Schliesslich bleibt der intrapleurale Druck auch bei der Inspiration so hoch, dass er auch bei dieser die Oeffnung oder die zuführenden Bronchien verschlossen hält, jedenfalls aber den weiteren Eintritt von Luft unmöglich macht. Dieser Vorgang entspricht, wie man sieht, der Bildung eines (zuerst offenen, dann mechanisch geschlossenen) *Ventilpneumothorax*; und ein solcher ist nach meiner Auffassung der im Verlauf der *Lungenschwindsucht* auftretende *Pneumothorax* in der grossen Uebersahl der Fälle. Der einzelnen anatomischen Möglichkeiten, die zur Bildung des Ventilpneumothorax führen können, sind viele. Der expiratorische Abschluss kann an der Perforationsstelle selbst statthaben, entweder durch die Retraction der Lunge an sich, oder den bei der Expiration positiven Gasdruck, welcher die Ränder der

Oeffnung übereinanderlegt; beides dann, wenn die Oeffnung klein ist, oder gar nur als linearer Spalt die Pleura pulmonalis — zumal in schiefer Richtung — durchsetzt; oder aber es finden sich in der Nähe der Perforationsstelle Exsudatmassen, Fibrinflocken, welche als inspiratorisch sich öffnende Klappenventile wirken. Der Verschluss kann aber auch an den zuführenden Bronchien statthaben, falls dieselben von nachgiebiger Wandung und kleinem Kaliber sind, so dass sie durch den positiven Expirationsdruck geschlossen werden. *So kann sich trotz grosser Perforationsöffnung dennoch ein Ventilpneumothorax entwickeln.* — Dagegen wird sich nach Perforation der Pleura pulmonalis ein offener Pneumothorax nur in jenen verhältnissmässig seltenen Fällen ausbilden können, in denen, nachdem einmal ein gewisses Quantum Luft in die Pleurahöhle eingedrungen ist, bei jeder Expiration soviel Luft in die Bronchien zurücktritt, als bei der vorhergehenden Inspiration in die Pleurahöhle eindrang. Dazu ist ausser einer grossen von starren Rändern umgebenen Perforationsöffnung erforderlich, dass die zur letzteren führenden Bronchien bei In- und Expiration gleich weit offen stehen, eine Bedingung, die hauptsächlich bei grösseren Bronchien mit starrer Wandung erfüllt sein wird. Da bei dem expiratorischen Verschluss der Fistel oder der zuführenden Bronchien die Retraction der Lunge die oben erörterte wichtige Rolle spielt, *so wird um so sicherer ein Ventilpneumothorax entstehen, je vollkommener nach stattgehabter Perforation die Retraction der Lunge erfolgen kann; d. h. je grösser ihre elastische Kraft und ihr Tonus ist, je weniger sie durch Adhäsionen an der Brustwand oder Infiltration des Gewebes an der Retraction gehindert ist. Kann dagegen die Retraction nicht, oder nur in unvollkommener Weise vor sich gehen, so wird unter sonst günstigen Umständen ein offener Pneumothorax entstehen können.* — Ist z. B. die Lunge (in Folge eines pleuritischen Exsudates) schon vor der Entstehung des Pneumothorax der Retraction anheimgefallen, so ist eine nachträgliche Verkleinerung oder Verschliessung der Perforationsöffnung auf mechanischem Wege nicht möglich, *und in der That sehen wir beim Durchbruch eines Empyems in die Bronchien nicht so selten eine dauernde Communication zwischen Pleurahöhle und Bronchialbaum (offenen Pneumothorax) sich entwickeln.* Letzterer kann sich aber auch erst secundär aus einem geschlossenen Ventilpneumothorax herausbilden, wenn in der retrahirten und comprimierten Lunge nachträglich neue Perforationsöffnungen entstehen, oder die ursprünglich vorhandene sich vergrössert. — Aber nicht nur dann, wenn die Lunge schon vor Entstehung der Perforation sich retra-

hirt hatte, sondern auch in jenen Fällen wird ein mechanischer Verschluss der Fistelöffnung durch die Retraction nicht erfolgen können, in denen eine nachträgliche Retraction der Lunge durch ausgedehntere Adhäsionen mit der Brustwand, oder Verdichtung des Lungengewebes vereitelt wird ¹⁾. *Der unter solchen Umständen zuweilen entstehende offene Pneumothorax ist, wie sich das aus den genannten Voraussetzungen von selbst ergibt, in der Regel ein circumscripter.*

Mit meiner Auffassung, wonach der Pneumothorax der Phthisiker in der Regel einen Ventilpneumothorax darstellt, stimmt diejenige vieler Autoren überein, wenn dieselben auch die einzelnen Formen des Pneumothorax nicht so scharf präcisirt, vielmehr das Verhalten der Perforationsöffnung als unterscheidendes Merkmal zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax (in meinem Sinne) hingestellt haben. — So entspricht z. B. die überaus klare Schilderung Skoda's ²⁾ vollständig meiner Definition des Ventilpneumothorax. Ferner hält es Skoda für die Regel, dass eine Communication zwischen Pleurahöhle und Bronchien nicht fortbesteht; er sagt geradezu, es sei ihm noch kein Fall von kurz vorher entstandenem Pneumothorax vorgekommen, wo jene Communication fortbestanden hätte; er fand sie theils durch Compression der Lunge, theils durch Exsudat jedesmal verschlossen. Dauernde Communication der intrapleuralen mit der im Athmungsrohre befindlichen Luft entwickelt sich nach Skoda in seltenen Fällen, und zwar erst secundär nach längerem Bestehen des Pneumothorax. — Wintrich ³⁾ hat ebenfalls nichts anderes, als meinen Ventilpneumothorax im Sinne, wenn er sagt: „Bei fortschreitender Retraction der Lunge und Zunahme des Gases genügt ohne den oben erwähnten klappenartigen Verschluss der Fistel schon der wachsende Gasdruck allein, die Perforationsstelle so zusammenzupressen, dass wohl noch während forcirter Inspiration Luft in den Pleurasack ein-, aber expiratorisch nicht mehr ausströmen kann, bis endlich beides unmöglich wird.“ In ganz ähnlichem Sinne spricht sich auch Leichtenstern ⁴⁾ aus.

Wenn aber auch die obigen Ueberlegungen, speciell die richtige Würdigung der vitalen Retraction gewiss in hohem Grade zu Gunsten der Auffassung sprechen, dass sich nach Perforation der Pleura pulmonalis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein geschlossener oder Ventilpneumothorax bildet, und dass nur unter ganz bestimmten,

1) Vergl. Biermer l. c. Bd. II. S. 120 u. 121.

2) l. c. S. 304. 3) l. c. S. 340.

4) Die Krankheiten der Pleura in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, 2. S. 964.

selten gegebenen Bedingungen eine dauernde Communication zwischen Pleurahöhle und Bronchialbaum (offener Pneumothorax) bestehen bleibt, so kann diese Anschauung doch erst dann als bewiesen betrachtet werden, wenn sie durch die Ergebnisse der anatomischen und klinischen Untersuchung gestützt wird. Sollen aber Leichenbefund und klinische Beobachtung zur Entscheidung der Frage herangezogen werden, welche Form des Pneumothorax im gegebenen Falle vorliegt, so müssen zuvor diejenigen Merkmale festgestellt sein, durch welche sich die verschiedenen Formen des Pneumothorax an der Leiche und am Krankenbette von einander unterscheiden lassen. Diese Frage soll im Folgenden mit der durch ihr theoretisches, vielleicht auch praktisches Interesse gebotenen Gründlichkeit erörtert werden.

3. Differentielle Diagnostik der verschiedenen Formen des Pneumothorax.

Seit lange schon hat man der Frage eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt, ob sich die Erscheinungen des Pneumothorax bei offener Fistel anders gestalten, als wenn dieselbe geschlossen ist. Man hat aber vielfach — und darin liegt die Quelle mannigfacher Irrthümer — aus dem Fehlen oder Vorhandensein einer Perforationsöffnung an der Leiche auf eine bei Lebzeiten vorhanden gewesene oder fehlende Communication der in der Pleurahöhle befindlichen mit der äusseren Luft geschlossen, man hat offene oder geschlossene Perforationsstelle mit dem identificirt, was ich als offenen und geschlossenen Pneumothorax definirt habe.

Anatomische Diagnose. Die Resultate der anatomischen Untersuchung lassen sich nur mit der allergrössten Vorsicht für die Entscheidung der Frage verwerthen, ob bei Lebzeiten offener oder geschlossener Pneumothorax bestanden hatte. *Während zwar wohl das Fehlen einer Perforationsöffnung an der Leiche den Schluss auf geschlossenen Pneumothorax gestattet, halte ich den Nachweis einer noch bestehenden Oeffnung in Pleura pulmonalis nur in den seltensten Fällen für ausreichend, die Diagnose eines bei Lebzeiten offenen Pneumothorax zu begründen.* In manchen Fällen liegt die Perforationsstelle nach vorsichtiger Eröffnung der Brusthöhle sofort als ein mehr oder weniger grosser, rundlich oder unregelmässig gestalteter Substanzverlust an der Oberfläche der Lunge zu Tage. Hat aber darum jedesmal ein (nach innen) offener Pneumothorax bestanden? Zum Begriffe des letzteren gehört, dass die pneumothoracische Luft mit der äussern atmosphärischen bei In- und Expiration dau-

erd communicirt. Trotz grosser Perforationsöffnung in Pleura pulmonalis selbst braucht eine solche Communication nicht nothwendig bestanden zu haben. Es kann z. B. die Oeffnung in der Pleura in eine kleinere oder grössere Caverne führen, deren zuführende Bronchien aber durch Secret verstopft, oder so eng und nachgiebig sind, dass sie durch die Retraction der Lunge verschlossen wurden, oder nach erfolgter Retraction der Lunge eine Zeit lang nur noch inspiratorisch Luft in die Pleurahöhle eindringen liessen. *Es kann so in Wirklichkeit bei Lebzeiten geschlossener oder Ventilpneumothorax bestanden haben, wo das Verhalten der Perforationsöffnung an sich die Annahme eines offenen Pneumothorax nahelegen würde.* Ebenso wenig ist natürlich das Vorhandensein eines offenen Pneumothorax im klinischen Sinne bewiesen, wenn an der Leiche bei kräftigem Einblasen von Luft in den Hauptbronchus Luftblasen aus der Perforationsstelle entweichen. Die dabei wirkende Kraft ist eine sehr bedeutende und kann sehr wohl einen bei Lebzeiten in den feineren Bronchien vorhanden gewesenen Verschluss aufheben. Auch ist nicht zu vergessen, dass derartige Versuche erst nach Eröffnung der Brusthöhle angestellt werden, zu einer Zeit, da der in der Pleurahöhle bei Lebzeiten etwa vorhanden gewesene positive Druck (Ventilpneumothorax) durch Entweichen der Luft aufgehoben und die Compression der Lunge, sowie der zur Perforationsstelle führenden Bronchien eine geringere geworden ist. Noch schwieriger gestaltet sich die Entscheidung, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorhanden war, wenn die Perforationsstelle in Pleura pulmonalis eine sehr kleine, rissförmige oder überhaupt nicht sofort zu erkennen ist; nicht selten wird es zweifelhaft bleiben, ob ein kleiner Riss nicht erst beim Herausnehmen der Lunge, bei der Lösung von Adhäsionen oder beim kraftvollen Einblasen von Luft in den Hauptbronchus entstanden oder wenigstens vergrößert worden ist. — Inwieweit der höhere oder geringere Grad der Verdrängungserscheinungen für die Frage des offenen oder geschlossenen Pneumothorax in Betracht kommt, soll bei Erörterung der klinischen Differenzen eingehend besprochen werden. Es scheint mir nicht unmöglich, dass sich auch aus der Qualität des (neben der Luft vorhandenen) flüssigen Exsudates Anhaltspunkte ergeben könnten. Die Bildung eitriger Exsudate hat zwar sowohl beim offenen als geschlossenen Pneumothorax statt. *Ob aber die bei geschlossenem Pneumothorax so häufig zu beobachtenden serösfibrinösen Exsudate auch bei dauernd offener Communication vorkommen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.* (Näheres s. im 4. Abschnitt.)

Viel sicherer kann man die Frage, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, auf manometrischem Wege entscheiden. Es ist klar, dass bei offener Communication der in der Pleurahöhle befindlichen mit der äussern atmosphärischen Luft der Druck im Pleurasacke gleich dem atmosphärischen sein muss. Wird dagegen der Druck in der Pleurahöhle grösser gefunden als der atmosphärische, so kann eine offene Communication nicht bestehen; es kann sich dann nur um geschlossenen oder Ventilpneumothorax handeln. Ebenso würde ein in der Pleurahöhle vorhandener negativer Druck einen geschlossenen Pneumothorax beweisen, dessen Druck in Folge theilweiser Resorption der Gase abgenommen hat. Die Bestimmung des Druckes, unter welchem die pneumothoracische Luft steht, hat an der Leiche nicht die geringste Schwierigkeit. Es genügt dazu, an einer Stelle der kranken Brusthälfte, welche hellen lauten Percussionsschall gibt, nachdem man zuvor Haut und oberflächliche Musculatur abpräparirt hat, eine sich conisch verjüngende Glascanüle einzustossen, die durch einen Kautschukschlauch mit einem Wassermanometer luftdicht verbunden ist. Ich kann diese Methode nicht nur zur Prüfung, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, sondern überhaupt zum Nachweis des Pneumothorax an der Leiche als eine überaus einfache und sichere empfehlen. Täuschungen könnten nur dadurch entstehen, dass sich die Canüle beim Einstechen verstopft, in welchem Falle der Manometer keinen Ausschlag geben würde. Dieser Möglichkeit lässt sich vorbeugen, wenn man statt einer Glasröhre einen Fräntzel'schen Troicart einsticht, dessen Seitenrohr mit dem Manometer verbunden ist. Bewirkt man die letztere Verbindung mittelst eines T-Rohrs, dessen dritter Schenkel zu der calibrirten Röhre G¹⁾ führt, so kann man nicht nur den Druck des Pneumothorax, sondern auch, falls derselbe positiv ist, die Menge der frei-

1) s. Fig. 2. Bd. XXV. S. 24 dieses Archivs. — Der an menschlichen Leichen von mir verwendete Apparat verhält sich im Wesentlichen wie der l. c. abgebildete; nur fehlen sämtliche nach links von T'' gelegenen Theile; sie sind durch den Fräntzel'schen Troicart ersetzt, dessen Seitenrohr mit dem einen Schenkel von T''' verknüpft ist. Der zweite Schenkel des letzteren führt zum Manometer N, der dritte zu dem graduirten Gefässe G. Der die letztere Verbindung herstellende Schlauch ist im Beginne des Versuchs, wenn der Druck bestimmt wird, abgeklemmt; erst wenn der Druck gemessen ist, wird die Klemmschraube gelöst und die Menge der entweichenden Luft bestimmt, indem man so lange Wasser aus G abfliessen lässt, bis die Flüssigkeit in beiden Schenkeln des Manometers N gleich hoch steht. Unumgänglich nöthig ist es, unmittelbar vor Anstellung des Versuches den ganzen Apparat auf luftdichten Verschluss zu prüfen.

willig entweichenden Luft in der früher erörterten Weise direct ablesen. Wie für den einfachen, so vermag auch für den Hydropneumothorax die Messung des Druckes der Luft (nicht der Flüssigkeit!) an der Leiche die Frage zu entscheiden, ob der Luft-raum in der Pleurahöhle mit der äusseren Luft communicirt oder nicht; im ersteren Falle muss das in der Pleurahöhle befindliche Gas Atmosphärendruck zeigen; weicht der Gasdruck von dem letzteren ab, so geht daraus hervor, dass die pneumothoracische von der äussern Luft abgesperrt ist, sei es, dass die Perforationsöffnung organisch oder mechanisch geschlossen, oder die zuführenden Bronchien verlegt, oder endlich trotz offener Perforationsstelle und Wegsamkeit der zuleitenden Bronchien die pneumothoracische von der bronchialen Luft durch Flüssigkeit abgesperrt war, weil die Fistel im Momente des Todes unter dem Niveau der Flüssigkeit mündete.

Der Druck, unter welchem bei Pneumothorax und Hydropneumothorax die Luft steht, wurde an Leichen von mir und zuvor schon von Powell¹⁾ manometrisch bestimmt. Die für die Lehre vom Pneumothorax wichtigen Arbeiten Powell's waren mir zur Zeit, da ich den experimentellen Theil dieser Arbeit veröffentlichte und meine ersten Druckbestimmungen an Leichen vornahm, unbekannt. Ich bin erst nachträglich durch Garland²⁾ auf dieselben aufmerksam geworden. Ich beeile mich um so mehr, das damals Versäumte jetzt nachzuholen, als die Arbeiten Powell's, wie es scheint, auch anderen deutschen Autoren unbekannt geblieben sind. Weder in den neueren Arbeiten über Pneumothorax (Fräntzel, Unverricht, Ewald), noch in den pleurometrischen Untersuchungen von Leyden, Quincke u. A. geschieht Powell's Erwähnung. — Bei dem grossen Interesse, welches diesen Messungen für die Frage des offenen und Ventilpneumothorax zukommt, scheint mir eine tabellarische Zusammenstellung der Beobachtungen Powell's wohl am Platze zu sein (s. die Tabelle auf S. 386).

Ueberblickt man die Ergebnisse dieser Messungen, so wird man, trotzdem die Angaben über die Dauer des Pneumothorax, die Menge gleichzeitig vorhandener Flüssigkeit, sowie das Verhalten der Perforationsöffnung nicht in allen Fällen die wünschenswerthe Genauig-

1) Notes on the pneumothorax occurring in phthisis. *Med. Times and Gazette*. 1869. p. 112, 166 und 194 sqq. — Cases, illustrating the manner, in which the heart is displaced in Pneumothorax (Under the care of Dr. Cotton and Dr. Alison). *Ibidem*. 1869. August 21. p. 218. — On some effects of lung elasticity in health and disease. *Medico-chirurgical transactions*. Vol. LIX. 1876. p. 165—187.

2) *Pneumono-dynamics*. New-York 1878.

Tabellarische Zusammenstellung der Beobachtungen Powell's.

Nummer	Zeit	Alter	Dauer der Pneumothorax	Druck der Luft in der Pleurahöhle	Angaben über Flüssigkeit in der Pleurahöhle	Verhalten der Perforationsöffnung	Lage des Horrens	Bemerkungen
1	?	?	?	+ 4 Zoll Wasser. + 5 ³ / ₁₀ Zoll.	?	?	?	—
2	22 J.	R.	2 Tage.		³ / ₄ Pinten trüber Fl.	?	Nach links verschoben.	—
3	25 J.	L.	Wenige Tage.	+ 2 Zoll.	?	?	Nach R. verschoben.	—
4	44 J.	L.	2 Tage.	+ 3 ³ / ₄ Zoll.	?	"Opening valvular".	?	—
5	23 J.	R.	30 Stunden.	+ 2 Zoll.	Keine Flüssigkeit.	Keine Öffnung gefunden.	?	Sehr ausgedehnte Erkrankung beider Lungen.
6	34 J.	R.	36 Stunden.	+ 4 Zoll.	Keine Flüssigkeit.	"Opening valvular".	Nach L. verschoben.	Leber stark nach abwärts gedrängt.
7	17 J.	L.	3 Tage.	+ 1 ¹ / ₂ Zoll.	?	Zwei mit kleinen Höhlen communicirende Oefnungen.	Nach hinten dislocirt.	Auch die Pericardialhöhle enthält Luft, die aus der linken Pleurahöhle eingetreten war.
8a	24 J.	L.	alt	+ 3 ¹ / ₂ Zoll	2 Quart Eiter.	Valvular opening.	Bei der Aufnahme nach R. verschoben.	—
8b	21 J.	R.	10 Monate.	+ 2 ³ / ₄ Zoll.	Keine Flüssigkeit.	" "	Nach R. dislocirt.	—
9	19 J.	L.	4 ¹ / ₂ Monate.	± 0.	Kleine Quantit. Eiter.	Weite, freie Oefnung.	Nach R. dislocirt.	—
10	19 J.	L.	13 Tage.	± 0.	Circa 1 Pinte Eiter.	Grosse, freie Oefnung.	Nach R. verschoben.	—
11	26 J.	L.	11 Tage.	+ 1 Zoll.	?	Valvular opening.	?	—
12	36 J.	L.	?	+ 2 Zoll.	?	Opening valvular.	Nach R. dislocirt.	—
13	17 J.	L.	?	+ 3 ³ / ₄ Zoll.	?	Keine Öffnung.	Keine Dislocation.	—
14	36 J.	R.	7 Tage.	± 0.	?	?	Keine Dislocation.	Frische Verdichtung der linken Lunge.
15	?	L.	15 Stunden.	?	?	Freie Öffnung.	Keine Dislocation.	Druck wahrscheinlich null; f. Lunge durchaus verdichtet.
16	?	R.	?	+ 5 ¹ / ₂ Zoll.	?	Klappenförm. Oeffn.	Nach L. verschoben.	—
17	?	R.	?	± 0.	?	Freie Öffnung.	Nach R. verschoben.	—

keit besitzen, doch darin eine eclatante Bestätigung der Voraussetzung finden, dass die Bestimmung des Gasdruckes an der Leiche ein zuverlässiges Urtheil darüber gestattet, ob Ventilpneumothorax oder offener Pneumothorax vorliegt. In 13 von den 17 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8a und 8b, 11, 12, 13, 16) war der Druck positiv, schwankte zwischen $1\frac{3}{4}$ und 7 Zoll Wasser. In 2 von diesen 13 Fällen (1 und 3) fehlt jede Notiz über das Verhalten der Perforationsöffnung; in 2 (5 und 13) fand sich keine Oeffnung. In 7 Fällen (4, 6, 8a und 8b, 11, 12, 16) wird die Oeffnung ausdrücklich als „valvular“ bezeichnet; zweimal endlich (2 und 7) werden Oeffnungen erwähnt, die mit kleinen Hohlräumen communiciren. *Es sind also in all diesen Fällen, in denen der Druck positiv gefunden wurde, die Bedingungen des Ventilpneumothorax gegeben.* Wo die Section grössere Mengen von Flüssigkeit in der Pleurahöhle nachwies (2, 8a), mag allerdings die Exsudation den ursprünglich vorhandenen Druck noch gesteigert haben. Aber die übrigen, viel zahlreicheren Beobachtungen, in denen keine oder nur sehr wenig Flüssigkeit sich in der Pleurahöhle fand, Fälle, in denen der Tod in den ersten Tagen nach Entstehung des Pneumothorax eintrat, zeigten durchschnittlich keine geringeren Druckwerthe. Von besonderem Interesse ist Fall 8b, in dem bereits wenige Minuten nach der Perforation ein Ventilpneumothorax mit dem hohen Drucke von $2\frac{3}{4}$ Zoll sich entwickelt hatte. Die Höhe des positiven Druckes in diesen Fällen von Ventilpneumothorax ist eine recht bedeutende ($1\frac{1}{4}$ —7 Zoll Wasser = etwa 4 bis 20 Cm. Wasser = etwa 3—14 Mm. Quecksilber), wenn man erwägt, dass jeder Punkt der Pleurahöhle, soweit dieselbe den Luftraum begrenzt, unter diesem positiven Drucke steht, und dass der Druck bei Lebzeiten wesentlich höher sein musste als an der Leiche, bei der er in Folge der Abkühlung der Gase niedriger wird. — Ebenso ergibt sich aus der Tabelle, *dass beim offenen Pneumothorax Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrscht.* In den 4 Fällen (9, 10, 14, 17), in denen kein positiver Druck nachgewiesen werden konnte, ist dreimal (9, 10, 17) von einer grossen, weiten, freien Oeffnung die Rede. In Fall 9 „fand sich nahe der Spitze eine grosse Oeffnung, weit genug, um den kleinen Finger hineinzustecken. Durch diese Oeffnung entwich die Luft frei, wenn man durch die Trachea blies“. In Fall 10 „war in der Pleura pulmonalis gegenüber der 3. Rippe eine grosse Oeffnung, welche frei mit einer Höhle communicirte“. In Fall 17 endlich „opening free“; in Fall 14 keine Angabe. — Also bei offener Communication zeigt die pneumothoracische Luft Atmosphärendruck, und zwar einerlei, ob neben der Luft eine geringe

(Fall 9) oder grössere (Fall 10) Quantität Flüssigkeit sich in der Pleurahöhle befindet.

Ich selbst habe bisher in 6 Fällen von Pneumothorax den Druck der Gase an der Leiche bestimmt¹⁾.

1. Julius K., 37 Jahre alt. Rechtsseitiger Pyopneumothorax. Tod 4 Tage nach Entstehung des Pneumothorax. Druck des Gases = + 4 Cm. Wasser; in der rechten Pleurahöhle mehrere 100 Ccm. einer grünlich-gelben, etwas trüben Flüssigkeit. Aeusserst kleine Perforationsöffnung, die zu einer kleinen Caverne führt.

2. Theodor Cz., 34 Jahre. Rechtsseitiger Pyopneumothorax. Tod 6—8 Wochen nach Entstehung des Pneumothorax. Druck = + 8 Cm. Wasser. In der rechten Pleurahöhle ausser dem Gase etwa 1½ Liter trüben Eiters. Oeffnung in Pleura pulmonalis durch ein Fibrincoagulum geschlossen, auch beim stärksten Aufblasen der Lunge nicht durchgängig.

3. Johann D., 28 Jahre alt. Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat (aus einem rechtsseitigen Hydropneumothorax nach völliger Resorption des Gases hervorgegangen). 5 Monate nach Entstehung des rechtsseitigen Pneumothorax entwickelt sich linksseitiger Pneumothorax. Tod nach Verfluss einer Stunde. Druck des Gases in der linken Pleurahöhle = + 3 Cm.; Menge der entweichenden Luft = 50 Ccm. Kleine Perforationsöffnung an der Grenze einer Verwachsung; die Oeffnung führt in eine haselnussgrosse Höhle.

4. Friedrich M., 29 Jahre. Rechtsseitiger Pneumothorax. Tod etwa 3 Wochen nach Entstehung desselben. Druck des Gases = + 14 Cm. Wasser. Menge der freiwillig entweichenden Luft = 560 Ccm. Ausser dem Gas finden sich in der rechten Pleurahöhle 1700 Ccm. einer schwach trüben serösen Flüssigkeit. Kleine Perforationsöffnung, aus der nur bei sehr forcirtem Einblasen Luft entweicht. Die Oeffnung communicirt nur mit kleinen Bronchien.

5. Julius K., 17 Jahre alt. Linksseitiger Hydropneumothorax. Tod 9 Tage nach Entstehung des Pneumothorax. Druck des Gases = + 5½ Cm. Wasser. Menge der entweichenden Luft = 60 Ccm. In der linken Pleurahöhle eine ziemliche Menge eines serös-fibrinösen Exsudates. Linsengrosser runder Defect in der Pleura, der in eine apfelgrosse Höhle führt.

6. Käthchen H., 24 Jahre alt. Linksseitiger Hydropneumothorax. Tod 3½ Wochen nach Entstehung des Pneumothorax. Druck des Gases = + 5 Cm. Wasser. Menge der entweichenden Luft = 320 Ccm. In der linken Pleurahöhle etwa 1½ Liter eines serös-fibrinösen Exsudates. „Etwas unterhalb der Spitze des Unterlappens zeigt die Pleura pulmonalis eine eigenthümlich gelbe Verfärbung. Beim Einblasen von Luft hebt sich der fibrinöse Belag ab und erst nach Einschneiden der dadurch gebildeten Blase entleert sich die Luft“ (also keine Oeffnung mehr vorhanden!).

1) Wie ich bereits im experimentellen Theile dieser Arbeit dankend hervorhob, wurde mir das klinische Material von Herrn Geh. Rath Friedreich, das Leichenmaterial und die Sectionsprotokolle von Herrn Hofrath Arnold in unumschränkter Weise für meine Zwecke zur Verfügung gestellt.

Es war also in meinen 6 Fällen, die sämmtlich Phthisiker betrafen, der Druck stets positiv; er schwankte zwischen 3 und 14 Cm. Wasser; es musste also in all diesen Fällen bei Lebzeiten geschlossener oder Ventilpneumothorax bestanden haben. Zweimal war überhaupt keine Perforationsöffnung mehr aufzufinden (Fall 2 und 6); dreimal (1, 3, 4) war sie sehr klein und führte in kleine Hohlräume. Nur in Fall 5 handelte es sich um eine linsengrosse Oeffnung, die in eine grosse Caverne führte. Dieser Fall scheint mir aus dem Grunde besonders lehrreich, weil er zeigt, dass unter Verhältnissen, wo die Grösse der Perforationsöffnung und der mit ihr in Verbindung stehenden Caverne eine freie Communication zu beweisen scheinen, thatsächlich eine solche nicht bestanden hat; es wird damit der Werth der manometrischen Untersuchung ins rechte Licht gestellt. In allen 4 Fällen, in denen an der Leiche eine Perforationsöffnung aufgefunden werden konnte, entwichen aus derselben Luftblasen, wenn in die Trachea Luft eingeblasen wurde; trotz dem positiven Ergebniss dieses Versuches hatte bei Lebzeiten eine Communication nicht bestanden. — Die Menge der entweichenden Luft, welche nur in 4 Fällen gemessen wurde, schwankte zwischen 50 und 560 Ccm.

Wenn die Zahl der Fälle, in denen der Gasdruck des Pneumothorax an der Leiche von mir bestimmt wurde, auch keine grosse ist, so scheint mir dennoch dadurch die praktische Verwerthbarkeit der Manometrie zur Leichendiagnose des Pneumothorax überhaupt, sowie zur Unterscheidung seiner verschiedenen Formen in genügender Weise illustirt, um dem Manometer in Verbindung mit einer Glascanüle, oder dem Fräntzel'schen Troicart auch in das Instrumentarium des pathologischen Anatomen Eingang zu verschaffen.

Klinische Differentialdiagnose. Von Laënnec bis auf die jüngsten Tage hat man nach Kriterien geforscht, welche die Entscheidung darüber ermöglichen sollten, ob die Perforationsöffnung in Pleura pulmonalis, welche zur Entstehung des Pneumothorax Anlass gab, geschlossen, oder noch offen sei. Nach meiner Auffassung ist es correcter, an Stelle der Frage, ob bei offener Fistel die Symptome andere sind, als bei geschlossener, die Frage vielmehr so zu stellen, ob offener und geschlossener (Ventil-) Pneumothorax sich unterscheiden lassen. Die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen wird immer nur davon abhängen, ob offener, geschlossener oder Ventilpneumothorax besteht; dagegen werden die Symptome bei organischem Verschluss der Fistel ganz dieselben sein, wie wenn dieselbe nur mechanisch oder überhaupt nicht geschlossen ist, der Abschluss vielmehr an den zuführenden Bronchien statt hat. *Es werden also zwar*

*wohl die dem offenen Pneumothorax zukommenden Symptome das Offen-
sein der Fistel darthun; dagegen wäre es verkehrt, aus dem Mangel
dieser Symptome, oder aus den für den geschlossenen Pneumothorax
charakteristischen Zeichen einen Verschluss der Perforationsöffnung
diagnosticiren zu wollen.*

Bereits Laënnec¹⁾ glaubte für das Offensein der Fistel ein
sicheres Zeichen gefunden zu haben, und zwar in dem Vorhanden-
sein des „Tintement métallique“. Dasselbe setzt nach Laënnec
zu seiner Entstehung einen pathologischen Hohlraum voraus, der
gleichzeitig Luft und Flüssigkeit enthält. „Zur Entstehung des Tinte-
ment métallique beim Pyo- oder Hydropneumothorax ist es ausser-
dem erforderlich, dass die Pleurahöhle durch einen Fistelgang mit
den Bronchien communicirt, wie solche durch gleichzeitige Eröffnung
einer tuberculösen Höhle, eines Lungenabscesses, eines Brandherdes
in die Pleurahöhle und einen Bronchialzweig entstehen. Das Tinte-
ment métallique kann daher als pathognomonisches Zeichen dieser
dreifachen Läsion betrachtet werden.“ Laënnec war ferner der
Ansicht, dass der Metallklang um so deutlicher wahrgenommen wird,
je beträchtlicher der Durchmesser des Fistelganges ist. Ohne Com-
munication der Pleurahöhle mit den Bronchien sollte das Tintement
métallique nur noch dann bei Pyopneumothorax entstehen, und zwar
unabhängig von der Stimme, dem Husten und der Athmung, „wenn
ein Tropfen, der oben in der Brusthöhle hängen geblieben war, im
Momente der Untersuchung herabfällt.“ Die Meinung Laënnec's,
wonach das Tintement métallique und das Bourdonnement amphori-
que für das Offensein der Fistel pathognostisch sein sollten, ist von
den verschiedensten Seiten als unhaltbar hingestellt worden; falls
man darunter nur metallische Resonanz beim Athmen, Husten und
Sprechen, Metallklang bei der Percussionsauscultation, metallisches
Plätschern bei der Succussion versteht, so kommt diesen Erschei-
nungen allerdings keine Bedeutung für offenen Pneumothorax zu,
und der Widerspruch, den diese Lehre von Skoda, Wintrich u. A.
erfahren hat, ist ein durchaus berechtigter; man findet eben alle
diese Erscheinungen in Fällen, in denen eine offene Communication
sicher nicht bestanden hat. Dagegen unterscheidet sich für mein
Ohr jenes *ausserordentlich laute metallisch klingende und von ampho-
rischem Nachhall gefolgte Geräusch*, welches man in Fällen von nach
aussem offenem Pneumothorax (nach der Thoracotomie) bei beiden

1) *Traité de l'auscultation médiate etc.* IV. édition, considérablement aug-
mentée par M. Andral. Bruxelles 1837. p. 37 sqq. und Abschnitt Pneumothorax.
S. 318 ff. u. S. 344.

Acten der Respiration wahrnimmt, — *ein amphorisches Sausen, bei dem das Ohr deutlich den Eindruck gewinnt, dass Luft aus einer engen Oeffnung in einen weiten Raum einströmt* — von den übrigen bei den gewöhnlichen Formen des geschlossenen Pneumothorax zu beobachtenden amphorischen Phänomenen in so charakteristischer Weise, dass ich mich nicht scheuen würde, daraus bei mangelnder äusserer Fistel das Bestehen einer inneren Fistel zu diagnosticiren. Es ist wohl möglich, dass Laënnec mit seinem Bourdonnement amphorique diese Sorte von Geräusch gemeint hat, und dass sich auf dieses Phänomen auch die Angaben Powell's, P. Niemeyer's ¹⁾, Unverricht's ²⁾, Biermer's ³⁾ u. A. beziehen, welche in übereinstimmender Weise besonders intensiven oder besonders gearteten amphorischen Respirationsgeräuschen nicht jeden Werth für die Diagnose der offenen Fistel absprechen möchten ⁴⁾. Wenn ich aber auch gerne zugeben will, dass die Auffassung dieses amphorischen Sausens als einer eigenartigen Erscheinung nicht ganz von subjectiver Willkür frei ist, so glaube ich doch einen andern Satz als richtig hinstellen zu dürfen, *dass nämlich der Mangel eines jeden Athmungsgeräusches den offenen Pneumothorax auszuschliessen gestattet*. Es ist physikalisch nicht denkbar, dass das freie Aus- und Einströmen der Luft in die Pleurahöhle durch die im Verhältniss zum Pleuraraum enge Perforationsöffnung sich völlig geräuschlos vollziehe.

Von Wintrich ⁵⁾ wurde — aber nur in hypothetischer Form — die Meinung ausgesprochen, dass Offensein oder Verschluss der Lungenfistel von Einfluss auf die Höhe des Metallklangs sein dürfte, und dass bei offener Fistel Höhe und Qualität des bei der Percussionsauscultation wahrgenommenen Metallklangs beim Oeffnen und Schliessen des Mundes oder der Nase sich ändern; dagegen macht er über den Höhenwechsel des tympanitischen Schalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in vier Fällen von circumscriptem Pneumothorax positive Angaben. Für den Fall einer weiten, freien Communicationsöffnung und Wegsamkeit der zuführenden Bronchien

1) Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. Bd. II, 2. S. 138.

2) Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pyopneumothorax. Zeitschrift für klin. Med. Bd. I. S. 539.

3) l. c. Bd. II. S. 123.

4) Die Angabe Guttman's, dass amphorisches Athmungsgeräusch beim Pneumothorax nur dann auftritt, wenn die Fistel sich verhältnissmässig rasch wieder schliesst (Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. III. Aufl. S. 155) ist mir unverständlich geblieben.

5) l. c. S. 24, 346 u. 351.

gibt auch Gerhardt¹⁾ an, dass der Schall bei geöffnetem Munde deutlicher als metallischer erkannt und zugleich höher als zuvor wird. Jedenfalls muss ein solcher Höhenwechsel ein seltenes Vorkommniss sein. Ich erinnere mich keines Falles, in dem der in der gewöhnlichen Weise erzeugte und aus der Entfernung wahrgenommene, in der Regel nicht-tympanitische, oder der durch die Plessimeterstäbchenpercussion hervorgerufene und durch die Percussionsauscultation behorchte Metallklang seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes gewechselt hätte.

In sehr eingehender Weise hat Biermer in seiner bekannten, wiederholt von mir citirten Arbeit über Pneumothorax die Frage discutirt, aus welchen Zeichen man wohl ein Offensein der Lungenperforationsstelle zu diagnosticiren vermöchte. Für den Nachweis einer noch fortbestehenden offenen Communication legt er besonderes Gewicht auf einen raschen Wechsel der Gasmenge im Pleurasack, welcher sich theils aus den Resultaten der Percussion (veränderte Grenzen des Luftraums), theils aus allmählich oder rasch eintretenden Aenderungen in der Höhe und Qualität des Metallklanges erkennen lasse; aus dem Tieferwerden des Metallklanges könne man unter Umständen die Vergrösserung, aus dem Höherwerden die Verkleinerung des klingenden Schallraumes erkennen. Indessen räumt Biermer unumwunden ein, „dass selbst die scharfsinnigste Benutzung der angedeuteten Zeichen nur selten im Stande sein wird, alle Skepsis zu beseitigen.“ Ferner misst Biermer, wie zuvor schon Wintrich, dem Verhalten des Auswurfs eine besondere Bedeutung bei; werden von Zeit zu Zeit, oft nur in gewissen Körperstellungen, Hustenanfälle ausgelöst, welche grosse Mengen einer eitrigen oder sonstwie beschaffenen, als Pleuraexsudat charakterisirten Flüssigkeit zu Tage fördern (sogenannte „maulvolle Expectoration“), so spricht dies für dauernde Communication. Biermer hat bei consecutivem Pyothorax diese Art der Expectoration niemals beobachtet. Trotz offener Fistel, kann aber diese Form der Expectoration fehlen, und zwar sowohl, wenn zu einem Empyem Lufteerguss tritt, als im umgekehrten Falle, wenn irgend ein Ventilverhältniss besteht. (Vergl. Biermer l. c. Bd. II. S. 116.)

Ausser den bisher geschilderten Symptomen ist von manchen Seiten noch das Fehlen oder Vorhandensein von Verdrängungserscheinungen zur Entscheidung der Frage benutzt worden, ob eine offene Communication fortbesteht, oder nicht. Bei offener Com-

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. III. Aufl. 1876. S. 247.

munication der in der Pleurahöhle befindlichen mit der atmosphärischen Luft sollten die Verdrängungserscheinungen fehlen, oder wenigstens viel weniger ausgesprochen sein, als im entgegengesetzten Falle. Ich habe im experimentellen Theile dieser Arbeit den directen Nachweis geliefert, *dass auch beim offenen Pneumothorax hochgradige Dislocation des Mediastinum und Zwerchfells, und eine Ausdehnung der Brustwand beobachtet wird*, und dass die Verschiebung des Mediastinum bei der Inspiration noch zunimmt, und habe auch (l. c. S. 17 und in meinem Handbuche der Percussion II. Aufl. S. 187) eine, wie ich glaube, völlig befriedigende Erklärung dieser für die Mechanik des Pneumothorax und pleuritischen Exsudates hochwichtigen Thatsache gegeben. Powell (s. S. 385) ist bereits im Jahre 1869 auf Grund experimenteller und klinischer Thatsachen zu einer ähnlichen Anschauung gelangt, wie ich sie, ohne seine Arbeiten zu kennen, im ersten Theile dieser Untersuchungen vertreten habe. Powell¹⁾ führt zunächst zwei an einer menschlichen Leiche und an einem lebenden Hunde angestellte Versuche an. Eine ins Herz eingestochene Nadel vollführte nach Eröffnung der linken Pleurahöhle eine Bewegung, die eine Verschiebung des Herzens nach rechts anzeigte. Am lebenden Thiere war das Resultat ein deutlicheres, als an der Leiche. Powell hat ferner den klinischen und anatomischen Nachweis erbracht, *dass bei weit offenem Pneumothorax, wenn in der Pleurahöhle Atmosphärendruck herrscht, das Herz stark nach der gesunden Seite verschoben ist*. In vier der oben mitgetheilten 17 Fälle²⁾, in denen offener Pneumothorax bestand, und Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrschte, war das Herz dreimal (Fall 9, 10, 17) nach der entgegengesetzten Seite dislocirt. Nur in einem Falle von rechtsseitigem Pneumothorax (Fall 14) fehlte die Verschiebung, was Powell aus der frischen Verdichtung der linken Lunge erklärt. — In Bezug auf den Mechanismus der Herzdislocation in jenen Fällen, in denen der Druck in der Pleurahöhle gleich dem Atmosphärendruck ist, legt Powell besonderen Nachdruck darauf, dass das Herz nicht

1) l. c. 1869. p. 112.

2) Zwei dieser Fälle sind im Jahre 1869, die beiden anderen im Jahre 1876 von Powell publicirt worden; darnach ist die Angabe in meinem Handbuche (S. 218) zu berichtigen, dass Ewald der Einzige sei, der den Nachweis für eine bei offener Communication bestehende Verdrängung der Nachbarorgane geliefert habe. — Auch in dem Nachlasse Traube's finden sich auf diese Frage bezügliche Mittheilungen (Gesammelte Beiträge. Bd. III). In einem Falle von rechtsseitigem Pneumothorax ohne erhebliches Exsudat bestand enorme Dislocation der Leber und des Herzens; beim Einstechen des Troicarts wurde ein das Entweichen von Luft anzeigendes Geräusch nicht wahrgenommen, sondern nur beim Husten.

durch den von der kranken Seite her wirkenden Druck nach der gesunden Seite hinübergedrängt, sondern vielmehr durch den von der gesunden Seite her auf das Mediastinum wirkenden Zug der elastischen Lunge herübergezogen werde. Auf das in gewissem Grade bewegliche Mediastinum wirke unter normalen Verhältnissen von beiden Seiten her die elastische Kraft der Lungen; werde nun die elastische Kraft der einen Lunge durch Eintritt von Luft in die Pleurahöhle zerstört, so ziehe die ihrer Gegenkraft beraubte Elasticität der andern Lunge Mediastinum und Herz auf die gesunde Seite herüber. Bei der Inspiration könne die gesunde Lunge ihre Ausdehnung erst dann beginnen, wenn das Mediastinum so weit convex nach der gesunden Seite herübergebaucht, und stark genug gespannt sei, um eine feste Wand zu bilden. Eine derjenigen Powell's völlig analoge Vorstellung spricht auch Garland (l. c. S. 132) aus. So wenig sich gegen diese Darstellung sagen lässt, so muss ich auf der andern Seite doch daran festhalten, dass es ebenso correct und physikalisch gedacht ist, den Vorgang als eine *Verschiebung aufzufassen, welche durch den auf der kranken Seite im Vergleich zur Norm gesteigerten Druck bedingt ist*. Die Stellung des Mediastinum ist ja, als diejenige einer elastischen Membran, ausser durch ihre Elasticität durch den Druck bedingt, der auf beiden Flächen derselben lastet. Normaler Weise stehen die nach rechts und links gewandten Flächen des Mediastinum unter dem gleichen negativen Druck. Bei Entstehung eines Pneumothorax wird dieser Druck einseitig vergrössert; bei rechtsseitigem Pneumothorax z. B. bleibt der negative Druck, der auf die nach links gewandte Fläche des Mediastinum wirkt, ungeändert; dagegen wächst der Druck, welcher auf der nach rechts gewandten Fläche lastet; er wird, während er zuvor negativ war, bei offenem Pneumothorax gleich dem Atmosphärendruck; dieser einseitigen Drucksteigerung entspricht eine Verschiebung des Mediastinum nach links, deren Grösse ausser von der Nachgiebigkeit des letzteren von der Grösse dieser Druckdifferenz abhängt; man kann daher mit vollem Rechte, auch wenn Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrscht, von einer Verdrängung des Herzens nach der gesunden Seite sprechen. Die Differenz in der Grösse des Druckes, welcher nach Entstehung des Pneumothorax auf beiden Seiten des Mediastinum lastet, ist um so grösser, je höher der Druck auf der kranken Seite wird, und je stärker negativ der Druck auf der gesunden Seite ist. Die Verdrängung des Herzens wird also immerhin beim Ventilpneumothorax (mit positivem Druck) stärker ausfallen können, als beim offenen Pneumo-

thorax, falls nicht bei diesem schon die äussersten Grenzen der Verschiebbarkeit erreicht sind; andererseits wird bei offenem Pneumothorax die Dislocation des Herzens gering ausfallen, oder auch ganz fehlen, wenn auf der andern Seite kein oder nur geringer negativer Druck in der Pleurahöhle herrscht. So erklärt es sich, dass im Falle 14 Powell's, in dem die Lunge der andern Seite frisch verdichtet war, die Dislocation fehlte. — Ganz ähnliche Betrachtungen lassen sich auch für die Brustwand und das Zwerchfell durchführen. Tritt an Stellé des negativen Druckes, der normaler Weise auf die Innenfläche der Brustwand wirkt, beim offenen Pneumothorax Atmosphärendruck, so muss dieser einseitigen Drucksteigerung — der auf die Aussenfläche des Thorax wirkende Druck bleibt ungeändert, — eine Verschiebung der Brustwand nach aussen entsprechen, wie ich dies am lebenden Thiere direct nachgewiesen habe. Dass die Thoraxwand durch die elastische Kraft der Lungen nach innen gezogen wird, und beim Eröffnen der Pleurahöhle nach aussen springt, haben Salter¹⁾ und Powell²⁾ auch durch Versuche an menschlichen Leichen gezeigt. Letzterer fand, dass die Auswärtsbewegung der Brustwand bei gesunden Lungen 2—3 Mm. betrug. Es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, dass dieser Werth, entsprechend der bedeutenderen vitalen Retractionskraft der Lungen, am Lebenden ein grösserer ist. — Was schliesslich das Diaphragma betrifft, so bleibt bei Entstehung eines offenen Pneumothorax der auf die untere Fläche desselben wirkende Druck ungeändert, während der auf der oberen Fläche lastende Druck wächst (an Stelle des negativen tritt Atmosphärendruck). Dem entspricht ein Hinabtreten des Zwerchfelles, wie ich es bei Thieren mit offenem Pneumothorax constatiren konnte. *Sehr starke Wölbung der Brusthälfte, mit Hervortreibung der Intercostalräume, convex nach unten gebauchtes Zwerchfell werden allerdings gegen den offenen, für den geschlossenen oder Ventilpneumothorax sprechen.* — Dass Spannungs- und Verdrängungssymptome keinen Schluss auf das Fehlen einer offenen Communication gestatten, hat auch Ewald³⁾ betont. In 7 unter 23 beobachteten und obducirten Fällen entwich die in den Hauptbronchus eingeblasene Luft durch die Perforationsöffnung der Pleura. Trotzdem war mit einer einzigen Ausnahme sowohl in der Krankengeschichte, als im Sectionsprotocolle starke Verdrängung der Organe

1) Lancet. August 5. 1865.

2) l. c. 1876.

3) Ueber ein leichtes Verfahren, den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax und damit das Verhalten der Perforationsöffnung zu bestimmen. Charité-Annalen. 1875. Berlin 1877. S. 167 ff.

und Auftreibung der Seite notirt. Immerhin bleibt hier dem berechtigten Zweifel Raum, ob in all diesen 7 Fällen auch wirklich bei Lebzeiten eine offene Communication bestand (s. oben S. 383 und 389). Ewald glaubt allerdings, gestützt auf die Resultate der Gasanalyse, diese Frage bejahen zu dürfen.

Ich komme damit zur Erörterung der Frage, ob sich aus einer in beiden Fällen *verschiedenen Zusammensetzung des in der Pleurahöhle befindlichen Gasgemenges* ein unterscheidendes Merkmal zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax ergibt. Nachdem bereits von Davy u. A. in einzelnen Fällen von Pneumothorax die Gase analysirt worden waren, wobei sich gezeigt hatte, dass das Gemisch vorwiegend aus Stickstoff, ausserdem aus wechselnden Mengen von Kohlensäure und Sauerstoff besteht, hat Wintrich¹⁾ bei verschiedenen Thieren Kohlensäure, Sauerstoff, Stickstoff rein oder in verschiedenen Mischungsverhältnissen, ferner atmosphärische Luft in die Pleurahöhle einströmen lassen, und dann nach verschiedener Zeit die chemische Zusammensetzung der nicht resorbirten Gase geprüft. Es geht aus der Darstellung Wintrich's hervor, dass er soviel von den betreffenden Gasen in die Pleurahöhle einströmen liess, „als ohne Gewalt einströmen mochte,“ und dann die Wunde verschloss. Es können somit die Resultate Wintrich's als für den geschlossenen Pneumothorax gültig betrachtet werden. Wurde mit atmosphärischer Luft experimentirt, so änderte sich deren Zusammensetzung in der Pleurahöhle in der Weise, dass das Gemenge weniger Sauerstoff (nur noch 8—17 Proc.), mehr Kohlensäure (4—12 Proc.) enthielt, während der Stickstoff weit über das Normalverhältniss hinaufstieg. — Demnächst war es Demarquay²⁾, der das chemische Verhalten der pneumothoracischen Gase eingehender untersuchte. Er kam zu dem Resultate, dass in der Pleurahöhle eine Absorption und Ausscheidung von Gasen statthat, welche die ursprüngliche Zusammensetzung der in die Pleurahöhle ergossenen atmosphärischen Luft in dem Sinne ändern, dass sich eine neue, leichter absorbirbare Mischung bildet; der Sauerstoff nimmt gradatim ab, während an seine Stelle eine entsprechende Menge Kohlensäure tritt und der Stickstoff eine Zunahme erleidet. Die Phänomene der Exhalation und Absorption dauern fort und führen schliesslich, falls die Luft

1) l. c. S. 341 u. 342.

2) Essai de Pneumatologie. Paris 1866. p. 343sqq.; ferner Leconte et Demarquay, Mémoire sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme. Gazette médicale. 1863. p. 144 und Comptes rendus. Tom. 56. p. 225. 1863; Demarquay, Du pneumothorax. Gazette médicale. 1865. p. 496. No. 32.

sich nicht stetig erneuern kann, nach Verfluss einiger Zeit die völlige Resorption des Gemenges herbei. In dem Falle, dass dem stets erneuerten Eindringen der Luft kein Hinderniss im Wege steht, ist zwar die Resorption der Luft und Heilung unmöglich; aber die chemische Umwandlung der in der Pleurahöhle befindlichen Luft in Folge der Absorption und Exhalation geht ganz in derselben Weise von Statten, wie bei Abschluss der Luft. Während daher die chemische Untersuchung einer einzelnen Probe der pneumothoracischen Luft die Frage, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, nicht zu entscheiden gestattet, liesse sich dieselbe nach Demarquay in der Weise entscheiden, dass man rasch nach einander mehrere Proben des Gases entnimmt und analysirt. Besteht eine Communication zwischen der atmosphärischen Luft und der Pleurahöhle, so muss sich das Gas sofort erneuern, *und wenn man mehrere Proben des Gases entnimmt, müssen die letzten mehr Sauerstoff (und weniger Kohlensäure) enthalten, als die ersten; andernfalls müssen die verschiedenen Proben dieselbe Zusammensetzung zeigen.* — In einem Falle von „Hydropneumothorax avec communication pleuropulmonaire“ z. B. zeigte:

	die 1. Probe	die 2. Probe
Sauerstoff	1,540	5,392
Kohlensäure	10,820	8,823
Stickstoff	87,640	85,785
	<u>100,000</u>	<u>100,000</u>

und 4 Tage später:

	1. Probe	2. Probe	3. Probe	4. Probe
Sauerstoff	0,49	5,42	9,45	15,37
Kohlensäure	11,16	9,36	7,96	1,53
Stickstoff	88,35	85,22	82,59	83,10
	<u>100,00</u>	<u>100,00</u>	<u>100,00</u>	<u>100,00</u>

Bei Thieren, in deren Pleurahöhle Luft eingeführt wurde, nahm dieselbe nach Verfluss einer gewissen Zeit dieselbe Zusammensetzung an, welche die ersten Proben in dem eben erwähnten Falle zeigten¹⁾. Vergleicht man die Zusammensetzung der ersten Proben mit den Resultaten Wintrich's, so bewegen sich bei beiden Autoren die Werthe für Stickstoff und Kohlensäure innerhalb derselben Grenzen. Dagegen hat Demarquay viel weniger Sauerstoff gefunden, als Wintrich. Während man die Schlussfolgerung Demarquay's,

1) Es schien mir eine genaue Wiedergabe der Untersuchungen Demarquay's an diesem Orte wünschenswerth, da die auf Demarquay sich beziehenden Stellen bei Ewald (l. c. S. 169) und Fräntzel (Die Krankheiten der Pleura in v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV, 2. 2. Aufl. S. 540) dem wirklichen Sachverhalt in keiner Weise entsprechen.

dass bei offener Communication die letzten von mehreren nach einander entnommenen Proben eine andere Zusammensetzung zeigen müssen, als die ersten, für zutreffend und durch die angeführten Analysen bewiesen betrachten darf, muss es doch zweifelhaft bleiben, ob die erste Probe in dem citirten Falle wirklich der Zusammensetzung des Gasgemenges bei offenem Pneumothorax entspricht. Es kann sehr wohl, ehe die erste Probe entnommen wurde, die Perforationsöffnung oder der zuführende Bronchus durch den Gasdruck geschlossen gewesen sein, so dass in Wirklichkeit ein (mechanisch) geschlossener Ventilpneumothorax vorlag. War die erste Probe entnommen — wie viel Gas entleert wurde, ist nicht gesagt — so sank der Druck im Pneumothorax und es konnte sehr wohl bei den nächsten Inspirationen neue Luft in die Pleurahöhle eindringen, ein Vorgang, der sich nach Entleerung der dritten und vierten Probe wiederholen musste. Verhielt sich die Sache aber wirklich so, dann kann man auch aus diesem Falle nicht folgern, dass bei offener Communication die Pleuraluft dieselbe Zusammensetzung zeigt, wie bei fehlender. — In der That ist auch Ewald (l. c.), der in 18 Fällen von Pneumothorax das Gas analysirt und das Ergebniss mit dem Sectionsbefund verglichen hat, zu der entgegengesetzten Anschauung gelangt, dass eine einmalige Gasuntersuchung zur Entscheidung der Frage ausreicht. Bei offener Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge fand er 12—18 Proc. Sauerstoff und nicht über 5 Proc. Kohlensäure; bei vollständigem Verschluss derselben höchstens bis zu 10 Proc. Sauerstoff und 15—20 Proc. Kohlensäure. Dazwischen standen Analysen, bei welchen der Sauerstoffgehalt kleiner, der Kohlensäuregehalt höher war, wie bei der erstgenannten Gruppe (aber nicht über 10 Proc.); bei diesen schien ein mangelhafter Verschluss *intra vitam* stattgehabt zu haben. Also unter 5 Proc. Kohlensäure: offene Communication; 5—10 Proc. Kohlensäure: mangelhafter Verschluss; über 10 Proc. Kohlensäure: völliger Abschluss¹⁾. Mir scheint, dass die Ewald'schen Untersuchungen das nicht beweisen, was sie beweisen sollen, weil in keinem der Fälle sicher festgestellt ist, dass auch bei Lebzeiten wirklich eine offene Communication zwischen Pleurahöhle und der äussern Luft bestand. Das Entweichen der Luft aus der Perforationsstelle beim Einblasen in den Hauptbronchus beweist, wie ich des öfters nachgewiesen, und wie Ewald selbst ausdrücklich anerkennt, nichts für diese Frage.

1) Diese Angaben widersprechen nicht nur denen Démarquay's (s. oben), sondern auch den Zahlen Wintrich's, der bei geschlossenem Pneumothorax (der Thiere) 4—12 Proc. Kohlensäure fand (und 8—17 Proc. Sauerstoff).

Will man also überhaupt die Gasanalyse benutzen, so scheint mir vorläufig die Methode von Demarquay sicherer zu sein. Eines darf aber bei dieser sowohl, wie bei dem Ewald'schen Verfahren nicht vergessen werden; *spricht das Resultat der Analyse für einen abgeschlossenen Pneumothorax, so ist es durchaus falsch, daraus einen definitiven Verschluss der Perforationsöffnung zu diagnosticiren und auf dieses Urtheil etwa einen operativen Eingriff zu basiren.* Der Verschluss kann vielmehr ein rein mechanischer, durch den Gasdruck bedingter sein (mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax). Wird dieser Druck — etwa durch eine Punction — herabgesetzt, so kann auch jener Verschluss aufgehoben werden, und neue Luft in die Pleurahöhle eindringen.

„*Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pyopneumothorax*“¹⁾ hat in jüngster Zeit Unverricht Mittheilung gemacht. Er hörte in zwei Fällen von Pyopneumothorax, unmittelbar nachdem mit dem Dieulafoy'schen Apparat ein bis zwei Spritzen voll Luft aus dem Thorax aspirirt worden waren, während einer kurzen Zeit über der kranken Brustseite „ein grossblasiges, feuchtes, gurgelndes, sich streng an die Inspiration anschliessendes, metallisch klingendes Rasselgeräusch, das bei der Expiration vollkommen fehlte, und bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Es erinnerte sehr lebhaft an das Geräusch, welches entsteht, wenn man in ein in Wasser tauchendes Röhrchen bläst, oder wenn man aus den bekannten türkischen Wasserpfeifen raucht.“ Wegen dieser Aehnlichkeit bezeichnete Unverricht das Phänomen als Wasserpfeifengeräusch. Taucht die Fistelöffnung in die in der Pleurahöhle befindliche Flüssigkeit ein, und wird nun die pneumothoracische Luft durch Entleerung von Luft (oder Flüssigkeit) nach aussen mittelst des Dieulafoy verdünnt, so dringt bei der Inspiration durch den Bronchus Luft bis zur Fistelöffnung und steigt von dieser aus durch die Flüssigkeit in Form von Blasen in die Höhe, deren Zerspringen das charakteristische Geräusch erzeugt. Da zur Entstehung des Geräusches erforderlich ist, dass die Fistel in die Flüssigkeit eintaucht, so wird man unter Umständen aus der Situation des Kranken, bei welcher das Zeichen auftritt, die Lage der Fistel zu bestimmen im Stande sein. — Riegel²⁾ hat in einem Falle von umschriebenem Pyopneumothorax das Geräusch, für welches er die Bezeichnung „Lungenfistelgeräusch“ oder „Fistelgeräusch“ vorschlägt, wahr-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. 1880. S. 536 ff.

2) Zur Diagnose des Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 50.

genommen, ohne dass ein operativer Eingriff vorausgegangen wäre, und zwar im Anfang der Beobachtung sowohl bei In- als Expiration, späterhin nur bei der Inspiration. Dass in diesem Falle das Geräusch spontan auftrat und während dreier Tage wahrgenommen werden konnte, erklärt sich daraus, dass der betreffende Kranke, fast so oft man ihn aufrichtete, grosse Mengen eitriger Sputa entleerte (maulvolle Expectoration); nach jedem solchen Acte musste der intrapleurale Druck sinken, und bei der folgenden Inspiration von neuem Luft durch die Flüssigkeit hindurch aspirirt werden. Die Annahme Riegel's, wonach der expiratorische Theil des Geräusches in der Weise entstand, dass auch bei der Expiration Luft in die Pleurahöhle eindrang, glaube ich durch eine andere Auffassung umgehen zu können. Nimmt man nämlich an, dass nur eine sehr niedrige Flüssigkeitssäule die pleurale von der bronchialen Luftsäule absperrte, so musste bei der Inspiration Luft aus der Lunge durch die Flüssigkeit hindurch in die Pleurahöhle eindringen; bei der Expiration dagegen sank das Niveau der in der Pleurahöhle befindlichen Flüssigkeit, dadurch kam die Fistelöffnung zum Theil über das Niveau des Exsudates zu liegen, und es entwich die Luft in Blasenform zwischen Exsudat und oberer Begrenzung der Fistel in die Caverne. Bei der Inspiration platzten die Blasen im Pleuraraum, bei der Expiration in dem Cavernensystem¹⁾, in welches die Perforationsöffnung direct hineinführte. Gegen diese Auffassung wird sich um so weniger etwas einwenden lassen, als man das über Lungencavernen sehr häufig in- und expiratorisch zu hörende metallisch klingende Rasseln kaum in anderer Weise erklären kann, und als ferner die Annahme, es habe die Fistelöffnung etwa im Niveau des Flüssigkeitsspiegels sich befunden, im Auftreten der „maulvollen Expectoration“ eine Stütze findet. — Dass es sich übrigens, wie dies bereits Riegel ausgesprochen hat, bei dem Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch nicht um ein „neues Symptom“ handelt, lehrt schon eine flüchtige Umschau in der Literatur. So hegte beispielsweise Dance²⁾ über das fragliche Geräusch folgende Ansicht: „Wenn das Niveau der in dem Lungensacke enthaltenen Flüssigkeit höher, als die Oeffnung der Lungenhöhle steht, so drängt sich die Luft bei jedesmaligem Einathmen aus der Lunge in die Pleurahöhle, steigt ihrer specifischen Leichtigkeit zu Folge

1) Füllt man ein U-Rohr so weit mit Wasser, dass die beiden Schenkel desselben eben von einander abgesperrt sind, so erhält man sowohl beim Ansaugen als beim Hineinblasen ein „Wasserpfeifengeräusch“.

2) Dictionnaire de Méd. Artikel Auscultation. Ich citire nach Raciborski, Auscultation und Percussion. Deutsch von Hacker. Leipzig 1836. S. 99.

durch die Flüssigkeit in Blasenform in die Höhe, und kommt bis an die Oberfläche, wo die Blase springt und hierdurch das metallische Klingen verursacht.“ Beau¹⁾ hat diese Anschauung Dance's für eine Reihe von Fällen adoptirt und weiter entwickelt, und das so entstandene metallische Klingen als „Tintement bullaire“ besonders bezeichnet. Für die Richtigkeit dieser Dance-Beau'schen Lehre ist auch Bigelow²⁾ und Routier³⁾ eingetreten. Ersterer liess mittelst einer Sonde in die Pleurahöhle, die der Sitz eines Hydro-pneumothorax war, desgleichen in ausgedehnte, zum Theil mit Wasser gefüllte Blasen Luft eintreiben. Ueberragte das Ende der Sonde das Niveau des Wassers, so entstand beim Einblasen von Luft ein amphorisches Sausen; tauchte sie aber in die Flüssigkeit ein, so entstand beim Platzen der Blasen ein metallisches Klingen. Desgleichen hat Routier aus Versuchen, die er an der Brust eines an Hydro-pneumothorax verstorbenen Menschen, ferner an einer zum Theil mit Wasser gefüllten Flasche anstellte, etwa folgende Schlüsse gezogen: „So oft sich die Fistel unter der Flüssigkeit öffnet, wird man ein Gurgeln hören, welches silbern sein wird, wenn die Höhle darüber sehr gross ist, und das man doch vom wahren metallischen Klingen unterscheiden muss. Zu diesem silbernen Gurgeln ist die Pleuraflüssigkeit durchaus nothwendig, während das metallische Klingen und der amphorische Hauch sich in dem einfachen Pneumothorax bilden.“ — Von neueren Autoren citire ich Quincke. (Zur Behandlung der Pleuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 6, 7 u. 8.) L. c. S. 91 sagt derselbe: „Beiläufig erwähne ich, dass bei der oben beschriebenen Methode des Luft Eintreibens in die Pleurahöhle die aufsteigenden Blasen ein eigenthümliches zuweilen selbst den Umstehenden hörbares klackerndes Geräusch hervorriefen; dasselbe war meist von Metallklang begleitet, der mit dem Füllungsgrade der Höhle seine Höhe veränderte.“

Bei der Methode Quincke's, die Pleurahöhle auszuspfülen (l. c. Fig. 1. S. 67) stiegen aber Luftblasen durch die Flüssigkeit empor. — Diese Angaben, die sich noch vervollständigen und vervielfältigen liessen, werden zur Genüge darthun, dass das von Unverricht als Wasserpfeifengeräusch bezeichnete Symptom nicht nur in Bezug auf sein Vorkommen und seinen Entstehungsmodus den verschieden-

1) *Traité expérimentale et clinique d'auscultation etc.* Paris 1856. p. 77.

2) *American Journal.* Novembre 1838.

3) *Journal de médecine.* Mars 1844. Ich citire die Arbeiten Bigelow's und Routier's nach Andry, *Handbuch der Percussion und Auscultation.* Deutsch von Ehrenberg. Leipzig 1845. S. 173 u. 175.

sten Autoren bekannt war, sondern auch von verwandten metallischen Phänomenen getrennt wurde. Zu einem weiteren Eingehen auf diesen Gegenstand ist hier um so weniger der Ort, da ja das thatsächliche Vorkommen der Erscheinung und die Richtigkeit der Dance'schen Erklärung für eine Reihe von Fällen ohne Vorbehalt zugegeben werden muss. — Um die diagnostische Bedeutung des fraglichen Geräusches, für das ich am liebsten die Beau'sche Bezeichnung *Tintement bullaire*, zu deutsch „metallisches Blasenspringen“ beibehalten möchte, würdigen zu können, scheint es mir richtig, die Fälle, in denen es spontan auftritt (wie in der Beobachtung Riegel's) von jenen zu unterscheiden, bei denen es erst nach einem den Druck in der Pleurahöhle herabsetzenden operativen Eingriff wahrgenommen wird (Unverricht).

Ein spontanes Auftreten des Blasenspringens erfordert zunächst ein Eintauchen der Fistel unter das Niveau des Exsudates, so dass das letztere als Sperrflüssigkeit zwischen der in der Pleurahöhle und der Lunge (Bronchien oder Caverne) befindlichen Luft dient; *ferner setzt es die Möglichkeit voraus, dass die bei der Inspiration eingedrungene Luft bei der Expiration wieder entweichen kann*; andernfalls, wenn das nicht möglich, wird schon nach wenig Athemzügen der Druck der intrapleurale Luft so gross werden, dass keine neue Luft mehr eindringen kann. Ein derartiges expiratorisches Entweichen der Luft kann entweder bei jedem Athemzuge erfolgen, wenn, wie ich dies oben ausgeführt habe, die Flüssigkeit nur eben absperrt, so dass die Mündung der Fistel unmittelbar unter dem Niveau der Sperrflüssigkeit liegt; dann kann man, wie im Falle Riegel's in- und expiratorisches Blasenspringen hören; oder aber die Entlastung des Pleurasackes erfolgt nur von Zeit zu Zeit durch Expectoration, wobei nicht nur Flüssigkeit entleert wird, sondern auch die Fistel momentan über das Niveau der Flüssigkeit zu liegen kommen kann. In Folge davon wird die Spannung im Pleurasacke vorübergehend niedrig genug werden, um bei den nächsten Inspirationen neue Luft durch die Sperrflüssigkeit eintreten und das Geräusch entstehen zu lassen. *Ohne von Zeit zu Zeit auftretende Expectoration von aus der Pleurahöhle stammenden Massen wird man daher das Zeichen spontan kaum jemals zu hören bekommen. Das spontane bei beiden Acten der Respiration wahrzunehmende metallische Blasenspringen beweist das Vorhandensein eines Hohlraumes, der bei In- und Expiration mit der äusseren Luft communicirt, daher, falls dieser Hohlraum die Pleurahöhle ist, offenen Pneumothorax. Ich wähle diese vorsichtige Fassung, und möchte den nichts präjudicirenden*

Ausdruck „metallisches Blasenpringen“ aus dem Grunde beibehalten, weil ich das fragliche Phänomen zwar niemals bei Pneumothorax, wohl aber über grossen Lungencavernen wahrgenommen habe. Ueber solchen hört man nicht selten grossblasige, gurgelnde, metallisch klingende Rasselgeräusche von einer Qualität, auf welche Unverricht's und Riegel's Beschreibung des Wasserpfeifen- oder Fistelgeräusches vollkommen passen würde. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in diesen Fällen das metallische Blasenpringen genau in derselben Weise entsteht, wie bei Hydropneumothorax. Die Bronchialluft ist von der Cavernenluft durch eine niedrige Flüssigkeitsschicht (flüssiger Caverneninhalte) abgesperrt, welche sowohl bei In- als Expiration von den ein- und austreichenden Luftblasen durchbrochen wird. Die Blasen zerspringen mit einem Geräusch, das in dem Hohlraum metallische Resonanz annimmt. Die differentielle Diagnose zwischen solchen grossen Cavernen und circumscriptem offenem Pneumothorax könnte zuweilen auf grosse Schwierigkeiten stossen. — Während also das spontan auftretende metallische Blasenpringen, falls sich dessen intrapleurale Entstehung nachweisen lässt, offenen Pneumothorax beweist, kommt dem künstlich — durch Entleerung von Luft oder Flüssigkeit aus der Pleurahöhle — erzeugten, nur bei der Inspiration auftretenden, nach wenig Athemzügen verschwindenden Phänomen für die Diagnose des Ventilpneumothorax eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Wird der bei diesem herrschende hohe Druck durch Punction der Pleurahöhle herabgesetzt, so kann bei den nachfolgenden Inspirationen Luft durch die Ventilfistel nachrücken; da aber die letztere bei der Expiration weder der Luft noch dem Exsudate den Austritt aus der Pleurahöhle gestattet, so ist in kurzer Frist der frühere Druck wieder erreicht, und ein weiteres Eindringen von Luft unmöglich. *Daher tritt das Phänomen nur bei der Inspiration auf, und verschwindet nach kurzer Frist.* So war es in den beiden Fällen Unverricht's, in denen die Section Ventilfisteln nachwies.

Bei den überaus scharfen Unterschieden, welche die verschiedenen Formen des Pneumothorax bei Thieren in Bezug auf die Athembewegungen und den in der Pleurahöhle herrschenden Druck erkennen liessen, liegt es nahe, auch beim Menschen analoge Differenzen vorauszusetzen. Was die Athemfrequenz betrifft, so bewirkte nur beim Kaninchen der offene Pneumothorax Verlangsamung der Respiration; beim Hunde dagegen hatten sämtliche Formen des Pneumothorax eine Vermehrung der Zahl der Athemzüge zur Folge, die allerdings beim offenen Pneumothorax geringgradiger war, als

beim Ventilpneumothorax. Für den Pneumothorax des Menschen ist, soweit meine Literaturkenntniss und eigene Erfahrung reicht, eine Verlangsamung der Athmung nicht beobachtet. Ob in Bezug auf die regelmässig zu beobachtende Steigerung der Athemfrequenz zwischen offenem und Ventilpneumothorax graduelle Unterschiede bestehen, lässt sich nach dem bisher vorliegenden Materiale nicht entscheiden. — Dagegen dürfte es auch für den Menschen keinem Zweifel unterliegen, dass die respiratorischen Excursionen der Brustwand bei offenem und Ventilpneumothorax ein ebenso differentes Verhalten zeigen, wie dies bei sämtlichen Versuchsthieren der Fall war. In der That erblicken auch eine Reihe von Autoren im Fortbestehen ausgiebiger Excursionen der kranken Seite einen Hinweis auf eine noch vorhandene offene Communication (z. B. Powell, Unverricht, Biermer). Beim offenen Pneumothorax fehlt jedes Moment, das die Excursion des Thorax beschränken könnte; im Gegentheil, der durch den elastischen Zug der Lunge bedingte Widerstand, den Brustwand und Zwerchfell normaler Weise (und beim geschlossenen Pneumothorax schlechtweg) bei der Inspiration zu überwinden haben, ist beseitigt, und die inspiratorische Ausdehnung der Brust erfolgt leicht und rasch, da das Einströmen der Luft durch die offene Fistel ohne Schwierigkeit erfolgt. — Beim Ventilpneumothorax dagegen kommt Thorax und Zwerchfell aus der inspiratorischen Stellung auch im Momente der Expiration nicht heraus; dies muss nothwendigerweise eine Beschränkung der Athembewegungen zur Folge haben¹⁾. Ich zweifle um so weniger, dass speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen²⁾ für den Ventilpneumothorax verminderte, für den offenen normale oder selbst abnorm grosse respiratorische Excursionen ergeben werden, als in manchen Fällen von nach aussen offenem Pneumothorax (z. B. nach der Operation des Empyems) in der That, solange die Wunde in der Brustwand offen ist, der Thorax sehr ausgiebige Bewegungen vollführt.

Eine noch grössere Bedeutung für die Unterscheidung der verschiedenen Formen des Pneumothorax möchte ich nach den Resultaten

1) s. den experimentellen Theil in Bd. XXV dieses Archivs.

2) Riegel (Die Athembewegungen. Würzburg 1873. S. 159—163. Tafel XI. Fig. 3 u. 4) hat einen Fall von Pyopneumothorax bei einem Phthisiker, wenige Tage nach Entstehung des Pneumothorax, graphisch untersucht. Die Excursion der kranken Seite war viel geringer als diejenige der gesunden. Im Obductionsbefund wird keine Fistel, dagegen eine kleine Caverne erwähnt; es handelte sich also wohl um einen geschlossenen oder Ventilpneumothorax.

meiner Thierversuche und der an menschlichen Leichen angestellten Druckmessungen *der Bestimmung des in der Pleurahöhle herrschenden Gasdruckes beimessen*. Es hat gar keine Schwierigkeit, diese Grösse am Lebenden zu bestimmen; es genügt dazu, einen Fräntzel'schen Troicart, dessen Seitenarm mit einem Manometer luftdicht verbunden ist, in den Luftraum einzustossen. Bei offenem Pneumothorax muss der Mitteldruck oder der Druck während einer Athmungspause gleich dem Atmosphärendruck sein; dagegen spricht ein positiver Mitteldruck für geschlossenen, speciell für Ventilpneumothorax¹⁾. — Aber noch mehr, die Druckmessung setzt uns auch in den Stand, die Frage zu entscheiden, ob, im Falle der positive Druck auf Ventilpneumothorax deutet, die Fistel endgiltig organisch verschlossen ist, oder ob sie noch in Form einer Ventilfistel persistirt, mit anderen Worten sie gestattet die für die Prognose und etwaige operative Behandlung des Falles wichtige Unterscheidung zwischen organisch und mechanisch geschlossenem Pneumothorax. Im ersteren Falle, bei organischem Verschluss, wird, falls ein Theil der Luft durch einfache Punction, oder Punction mit Aspiration entleert ist, der Druck in der Pleurahöhle gleich dem Atmosphärendruck oder negativ bleiben, andernfalls dagegen, wenn eine Ventilfistel besteht, wird nach Entleerung eines Theiles der Luft zunächst der Druck zwar auch abnehmen, aber in Folge davon neue Luft durch die Fistel mit jeder Inspiration eindringen, und so der frühere positive Mitteldruck bald wieder erreicht werden. — Um den Versuch, der bei organisch geschlossenem Pneumothorax zugleich einen therapeutischen Eingriff darstellt, anzustellen, braucht man nur zwischen Manometer und Troicart ein T-Rohr einzuschalten, dessen dritter Schenkel vermittelst eines Schlauches frei nach aussen, oder unter

1) Anmerkung. Die Grösse des in der Pleurahöhle herrschenden Gasdruckes wurde von Quincke (Zur Behandlung der Pleuritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1872. Nr. 6, 7 u. 8) in einem Falle (Nr. 12) von durch die Thoracotomie nach eitriger Pleuritis geschaffenem Pyopneumothorax bestimmt. Da die schwellenden Granulationen schon eine Stunde nach der Ausspülung völligen Abschluss der Höhle bewirkten, so beziehen sich die am folgenden Tage erhaltenen Druckwerthe jedesmal auf einen seit etwa 24 Stunden geschlossenen Pneumothorax. 5—6 Wochen nach der Incision war der Druck sowohl bei gewöhnlicher In- als Expiration positiv (bei der Inspiration — + 1 bis + 7 Cm.; bei der Expiration + 8 bis + 14 Cm. Wasser; etwa 14 Tage später bei der Inspiration — 1 bis — 6 Cm.; bei der Expiration + 3 bis + 7 Cm. Wasser). In einem andern Falle Quincke's (Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 464) betrug der Druck am 10. Tage vor vollendeter Heilung — 1 bis 2 Mm. Hg; 3 Tage später — 5 Mm.; hier war ein Theil der eingeschlossenen Luft resorbirt worden.

einer passenden Flüssigkeit mündet, oder zum Aspirationsapparate führt. Die Verbindung zwischen Troicart, Manometer und Aspirationsapparat kann man entweder durch an der T-Röhre befindliche Hähne, oder durch Oeffnen und Abklemmen der Schlauchverbindungen nach Belieben herstellen und unterbrechen. Nach vorheriger Prüfung des ganzen Apparates auf luftdichten Verschluss wird der Troicart, dessen Seitenarm mit dem Manometer communicirt, während der dritte Schenkel des T-Rohres abgeschlossen ist, eingestossen, das Stilet zurückgezogen, und der intrapleurale Druck und seine respiratorischen Schwankungen abgelesen; dann erst wird der dritte Schenkel des T-Rohrs geöffnet und die gewünschte Menge Luft entleert, wobei der Mitteldruck am Manometer ± 0 oder negativ wird, je nachdem man die Luft nur unter dem in der Pleurahöhle herrschenden Druck entweichen lässt, oder aspirirt. Sodann schliesst man den dritten Schenkel wieder ab, und wartet zu, ob der Druck in der Pleurahöhle so bleibt, wie er unmittelbar nach der Entleerung war, oder ob er aufs neue positiv wird. Ich möchte diese Methode der Untersuchung, zu deren praktischer Verwerthung es mir selbst bisher an Gelegenheit fehlte, denjenigen anempfehlen, die über ein grosses Krankenmaterial verfügen. Für deren Correctheit spricht nicht nur die theoretische Ueberlegung, und der Thierversuch, sondern auch die von Powell und mir an Leichen angestellten Experimente. Wenn man die Frage nach offenem oder Ventilpneumothorax mit dem Manometer untersucht, wird man in den meisten Fällen eine unzweideutige Antwort bekommen. — Der Eingriff, der dabei gemacht wird, ist ein sehr unbedeutender, nicht grösser, als er zur Vornahme der Gasanalyse nach Ewald's Methode erforderlich ist; im Vergleich zu dieser ist die Manometrie einfacher und sicherer; das Resultat der Gasanalyse konnte — die Richtigkeit der Ewald'schen Angaben vorausgesetzt — doch im günstigsten Falle nur darüber Aufschluss geben, ob in dem Momente, da die Probe (etwa 50 Ccm.) entnommen wurde, eine Communication bestand oder nicht; ob aber das Fehlen einer solchen auf organischem oder mechanischem Schluss der Fistel beruhte, diese für Prognose und Therapie wichtigste Frage blieb dabei völlig unberührt. Durch die Druckmessung lässt sie sich in der erörterten Weise entscheiden. Gegenüber der Entnahme einer Gasprobe mit der Spritze bietet die Manometrie den ferneren Vortheil, *dass der diagnostische Eingriff sofort, ohne dass ein zweiter Einstich nöthig wäre, zu therapeutischen Zwecken verwerthet werden kann.* — Dass man übrigens bei diesem Verfahren die Menge der aus dem Thorax entweichenden oder aspirirten Luft

messen und zur chemischen Analyse verwerthen kann, bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung.

Besteht ein nach aussen offener Pneumothorax, so unterliegt die Entscheidung der Frage, ob ausserdem eine innere Fistel besteht, ob also doppelt offener Pneumothorax vorliegt, keiner besonderen Schwierigkeit. Bereits Biermer¹⁾ hat bei einem Pyopneumothorax mit äusserer Brustfistel, als der Kranke gebadet wurde, das Offensein der inneren Fistel daraus erschlossen, dass der Kranke durch die Brustfistel unter Wasser so viel Luft aushustete, dass diese Luftmenge offenbar aus der noch nicht geschlossenen Lungenfistel kommen musste. Wasser drang dagegen nicht in den Thorax ein. An demselben Kranken ergab die Untersuchung des durch die Brustwunde entleerten eitrigen Expectorates, dass demselben Bestandtheile von Lungensputa (elastische Fasern etc.) beigemischt waren. An einer anderen Stelle (l. c. Bd. II. S. 115) rath Biermer, eine Blase luftdicht um die Thoraxöffnung zu befestigen und zu sehen, ob sie sich beim Husten mit Luft füllt, ohne dass der Pneumothoraxraum sich verkleinert. — Eine Reihe anderer Methoden zur Feststellung des doppelt offenen Pneumothorax hat Gerhardt²⁾ angegeben. Schliesst man die äussere Fistel nach möglichst tiefer Expiration luftdicht mit der flachen Hand, lässt dann tief ein- und ausathmen und entfernt gegen Ende der Expiration langsam die Hand, so nimmt man dabei das Entweichen eines starken Luftstromes wahr. Noch leichter lasse sich dies mittelst eines luftdicht aufgeklebten Manometers erweisen. Ferner hörte Gerhardt „in einem (durch die künstliche Eröffnung des Pleurasacks nach aussen sichergestellten) Falle von Pyopneumothorax mit so weiter Bronchialpleurafistel, dass in den Pleurasack eingespritzte Salicylsäure alsbald in den Sputis nachgewiesen werden konnte, bei jedem Athemzuge ein doppeltes Athmungsgeräusch... Bei der Inspiration folgte einem tiefen bronchialen Athmungsgeräusche ein helleres metallisch klingendes, umgekehrt bei der Expiration... Das zweite in- und das erste expiratorische Geräusch schien erzeugt durch Luftströmung aus dem Bronchus in den Pleurasack.“

In den auf der hiesigen Klinik beobachteten Fällen von doppelt offenem Pneumothorax gab sich das Vorhandensein der inneren Fistel durch folgende Symptome³⁾ kund: die Sputa wurden

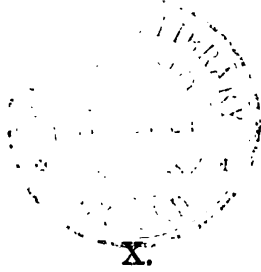
1) l. c. Bd. I. S. 338.

2) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. III. Aufl. 1876. S. 248.

3) Näheres s. im 4. Abschnitt.

in der öfter beschriebenen charakteristischen Art in einzelnen Paroxysmen schubweise entleert; ausser Fettnadeln enthielten sie in einem Falle reichliche Mengen von Hämatoidinkristallen, theils in Nadeln, theils in rhombischen Tafeln. Der aus der Pleurahöhle entleerte Eiter hatte in einem Falle denselben penetranten Geruch wie die Sputa und die Expirationsluft. — Bei einem andern Kranken traten zuweilen beim Ausspülen der Pleurahöhle mit verdünnter Salicyllösung heftige Anfälle von Husten und Erbrechen auf; in den während der Ausspülung expectorirten Massen liess sich Salicylsäure nachweisen.

(Schluss folgt.)



Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin.

Ein Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel.

Von

G. Edlefsen
in Kiel.

Angeregt durch die erste Arbeit von Zuelzer über das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin¹⁾ habe ich die Berechnung einer Anzahl eigener und fremder Beobachtungen über Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung bei Gesunden und Kranken unternommen und bin nach eingehender Beschäftigung mit dem Gegenstande zu den Resultaten gelangt, welche ich auf den folgenden Blättern vorlege. Im Laufe der Bearbeitung haben meine Anschauungen mannigfache Wandlungen erfahren und daraus erklärt es sich, dass ich in einer vorläufigen Mittheilung, welche ich 1878 im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften (Nr. 29) erscheinen liess, noch einen in mehrfacher Beziehung ganz anderen Standpunkt vertreten habe, als derjenige ist, auf welchen ich mich im Folgenden stelle. Es darf das nicht auffallen und ich scheue mich auch nicht es zu bekennen. Das Gebiet, um welches es sich handelt, war trotz aller darauf verwandten Arbeit doch noch in so wenig zweckmässiger Weise bebaut, dass selbst die am besten geeignete Methode der Bearbeitung noch erst gefunden werden musste, um einen befriedigenden Ertrag zu erzielen.

Zuelzer gebührt das Verdienst, die ersten bahnbrechenden Schritte zur Auffindung dieser Methode gethan zu haben, indem er die Nothwendigkeit betonte, in jedem Falle auf das Verhältniss der einzelnen Harnbestandtheile zu einander Rücksicht zu nehmen und sich nicht auf die Bestimmung einzelner wichtiger Körper, speciell des Harnstoffs, zu beschränken, und indem er zeigte, dass in der

1) Virchow's Archiv. Bd. 66.

Ermittelung der relativen Werthe der einzelnen Harnbestandtheile ein Mittel gegeben sei, um die Zerfallsproducte der einzelnen wichtigeren Körperbestandtheile als solche im Excret wiederzuerkennen ¹⁾. Dass aber die Stoffwechseluntersuchungen erst dann wirklichen Werth erlangen und ihren Zweck erfüllen, wenn es gelingt, den Umfang der Bethheiligung der einzelnen Gewebe des Körpers, wenigstens der wichtigeren, mit einiger Sicherheit festzustellen, wird kaum von irgend einer Seite in Zweifel gezogen werden.

Meine hier vorgelegten Untersuchungen werden nur den Beweis liefern, dass die Anschauungen von Zuelzer und die Schlüsse, zu welchen er gelangte, im Wesentlichen richtig waren. Es ist jedoch mit der Berechnung und Aufstellung der relativen Werthe der einzelnen Harnbestandtheile an sich dem Verständniss noch nicht vollkommen genügt. Wenn wir diese Zahlen für die relativen Werthe, selbst unter gebührender Berücksichtigung der absoluten Werthe, so, wie sie uns geboten werden, betrachten und mit einander vergleichen, so bleibt der eigentliche Kern der Sache immer noch in einer wenig durchsichtigen Hülle verborgen und daher mag es sich auch wohl erklären, dass die Angaben von Zuelzer noch nicht die Beachtung und Anerkennung gefunden haben, welche sie verdienen. Es galt eben noch, jene Hülle durchsichtig und den Kern erkennbar zu machen und gewissermaassen den letzteren noch in seine einzelnen Bestandtheile zu zerlegen. Zu diesem Zwecke habe ich eine neue Art der Berechnung eingeführt, die ich übrigens nur als die nothwendige Consequenz der von Zuelzer eingeführten Aufstellung der relativen Werthe bezeichnen kann, und dieselbe zum ersten Male in ausgedehntem Maasse auf meine eigenen und eine ganze Anzahl fremder Beobachtungen angewandt und ich glaube, dass das Ergebniss, welches ich hier vorlege, nothwendig zu einer Fortsetzung dieser Art der Behandlung des Gegenstandes auffordern muss:

Die einfache Berechnung des Verhältnisses der Phosphorsäure — um zunächst bei dieser stehen zu bleiben — zum Stickstoff im Urin gibt uns, wenn ich so sagen darf, eine vorläufige Anschauung von den Vorgängen im Organismus, welche zu der eben vorliegenden Beschaffenheit und Zusammensetzung des Harns geführt haben; wir erhalten dadurch also eine annähernde Vorstellung, sei es von der gleichmässigen oder der Norm entsprechenden Bethheiligung aller Körpersubstanzen am Stoffwechsel, sei es von der einseitigen oder vorwiegenden Heranziehung eines einzelnen Körpergewebes zu

1) Zuelzer, Lehrbuch der Harnanalyse. S. 4.

demselben, sei es von dem vorwiegenden Einfluss der Nahrung. Die genauere Berechnung hat nun unter Benutzung dieser Andeutungen festzustellen, wie in Wahrheit die Betheiligung der einzelnen Substanzen zu denken ist, und stützt sich auf die theils bekannten, theils noch näher zu ermittelnden Verhältnisse, in welchen Stickstoff und Phosphor oder Phosphorsäure in den einzelnen Körpergeweben und Secreten und in den Nahrungsmitteln zu einander stehen. Somit sind durch eine gewisse Menge von Verhältnisszahlen die Grenzen für die Rechnung gesteckt und, wenn in manchen Fällen innerhalb dieser Grenzen etwas verschiedene Combinationen und mehrfache Permutationen möglich sind, lassen andere überhaupt nur eine Rechnung zu und werden mit Erfolg zur Controle der ersteren verwerthet. Wo aber ausser der Phosphorsäure im Harn auch die Schwefelsäure bestimmt ist, da bietet eben die gleichmässige Berechnung der Schwefelsäure die willkommenste Art der Controle und das beste Mittel, um die Rechnung zu berichtigen, liefert auch für manche Fälle zugleich den überzeugenden Beweis, dass die hier empfohlene Art der Berechnung nicht nur zulässig und ausführbar, sondern auch dazu angethan ist, unsere Bestrebungen auf diesem Gebiete wesentlich zu fördern und immer grössere Sicherheit der Resultate zu gewährleisten.

Immerhin ist das, was ich hier biete, nur als ein Versuch zu betrachten. Etwas Weiteres ist heute eben noch gar nicht möglich, weil wir überall, wo es sich um die Feststellung des relativen Werthes der Phosphorsäure und Schwefelsäure in den einzelnen Körpergeweben und -Flüssigkeiten als Grundlage für die Ableitung der einzelnen Harnbestandtheile handelt, auf Lücken unseres Wissens stossen und mitunter eine einzelne Bestimmung, deren Fehler nicht zu controliren sind, als Ausgangspunkt für weitgehende Schlüsse benutzen müssen.

Aber diese noch bestehende Unsicherheit der Grundlagen hat mich nicht vor der mühevollen Arbeit der Berechnungen zurückschrecken lassen, weil es mir wünschenswerth schien, zunächst einmal zu zeigen, was sich erreichen lässt, und weil ein längeres Abwarten bis zur Sicherung jener Grundlagen, welche ich doch selbst nicht schaffen kann, uns schon mancher Förderung unserer Kenntnisse berauben könnte. — Auch darf ich wohl die Ueberzeugung aussprechen, dass, obgleich ich im Folgenden immer nur von annähernd richtigen Resultaten zu sprechen berechtigt bin, doch die merkwürdige Uebereinstimmung verschiedener Beobachtungen in manchen Punkten, ebenso wie die ungezwungen sich ergebende und leicht mit bereits bekannten Erfahrungen in Einklang zu bringende Deutung von Thatsachen,

die auf den ersten Blick eine Erklärung kaum zuzulassen scheinen, dem Leser ebenso wie mir den Beweis für die Brauchbarkeit der Berechnungen liefern wird: Die genauere Feststellung des relativen Werthes der Phosphorsäure im menschlichen Muskel, im Gehirn und in den Blutkörperchen wird wohl die Gruppierung der Zahlen etwas ändern, schwerlich aber die neue Anschauung, welche wir hier gewinnen, erschüttern können.

Die bedeutsamste Errungenschaft, welche ich diesen Berechnungen verdanke, sehe ich darin, dass ich mit Hülfe derselben von den Thatsachen geleitet zu der Erkenntniss gelangt bin und, wie ich hoffe, auch im Stande sein werde den Beweis zu führen, dass in weit höherem Maasse, als bisher allgemein angenommen wurde, wenn auch vielleicht nicht ganz in dem Umfange, wie Meissner¹⁾ 1868 annahm, die rothen Blutkörperchen an den Vorgängen des Stoffwechsels und speciell an der Harnstoffbildung theilhaftig sind.

Die Neuheit des Gegenstandes und seine Bedeutung könnte es vielleicht zweckmässig erscheinen lassen, gleich hier eine eingehende Besprechung dieser Frage folgen zu lassen. Indessen ziehe ich es vor, an dem ursprünglich von mir gewählten Gange der Darstellung festzuhalten und den Leser denselben Weg zu führen, welchen ich gegangen bin, theils um es deutlich hervortreten zu lassen, dass ich nicht a priori zu den fraglichen Schlüssen gelangt bin, theils weil für die Beweisführung die Benutzung gewisser Thatsachen erforderlich ist, welche ich selbst erst im Folgenden herbeischaffen und zusammenstellen muss.

Zu der folgenden Darstellung werde ich, wie gesagt, theils eigene, theils fremde Beobachtungen benutzen. Als eigene darf ich die Untersuchungen bezeichnen, welche ich in den Jahren 1866 und 1867 als Assistent an dem chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik in Kiel theils auf den Wunsch der Herren Professoren Bartels und Jürgensen, theils auf eigenen Antrieb ausführte. Meine hochverehrten Lehrer haben mir von Anfang an die vollkommen freie Disposition darüber gestattet und wenn ich so lange gezögert habe, von dieser Erlaubniss Gebrauch zu machen, so liegt der Grund nur darin, dass ich vor dem Erscheinen der Zuelzer'schen Arbeiten das vorhandene Material nicht zu verwerthen wusste.

Meine Beobachtungen beziehen sich theils auf gesunde, theils auf kranke Individuen. Die Gesunden waren dieselben Personen,

1) Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. 3. XXXI: Meissner. V. Ueber den Ursprung des Harnstoffs im Harn der Säugethiere. S. 234.

an welchen Herr Professor Jürgensen seine bekannten Versuche über das Verhalten der Körpertemperatur anstellte¹⁾. Entsprechend der Anordnung dieser Versuche kann ich daher über die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung unter normalen Ernährungsverhältnissen (bei gemischter Kost) und während des Hungerns berichten, und zwar nicht allein mit Rücksicht auf die Tagesmengen, sondern auch auf das Verhalten der Ausscheidung zu verschiedenen Tageszeiten.

Die Untersuchungen an Kranken beziehen sich namentlich auf das Verhalten bei Inanitionszuständen, bei Nierenkrankheiten und Diabetes mellitus. Ich werde sie neben den fremden Beobachtungen, welche fieberhafte Zustände betreffen, im zweiten Theile dieser Arbeit besprechen.

In Bezug auf die Anordnung meiner Tabellen und die Methoden der Bestimmung der einzelnen Körper bemerke ich noch kurz Folgendes: Die 24stündige Harnmenge eines mit dem Datum angeführten Tages bedeutet, wo nicht ausdrücklich Anderes bemerkt ist, immer die vom Mittag des vorhergehenden bis zum Mittag des genannten Tages (12—12 Uhr) gesammelte. Der Stickstoff ist in allen meinen Tabellen aus dem Harnstoff berechnet, welcher nach der Liebig'schen Methode, häufig mittels mehrerer Controlanalysen, bestimmt wurde. Die Phosphorsäure wurde stets mit essigsauerm Uranoxyd bestimmt. Eine Trennung der Erdphosphate von den phosphorsauren Alkalien, wie sie neuerdings noch wieder von Lépine und Jacquin²⁾ durchgeführt wurde, habe ich nicht vorgenommen. Ich bedauere dieses um so mehr, da die verdienstvollen Arbeiten von Beneke³⁾ gerade für manche der im Folgenden aufgeworfenen Fragen die grosse Bedeutung einer Trennung der Erdphosphate von den phosphorsauren Alkalien nachgewiesen haben. — Ueber Schwefelsäurebestimmungen verfüge ich nicht und werde mich zunächst auch nur an die Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung halten, später jedoch geeigneten Orts auch die Schwefelsäurebestimmungen, die bekanntlich noch in weit geringerer Zahl vorliegen, gebührend

1) Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des kalten Wassers. Dieses Archiv. Bd. III u. IV. — Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1873.

2) Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine etc. Revue mensuelle. 1879. p. 449 sqq.

3) Der phosphorsaure Kalk in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Göttingen 1850. — Zur Würdigung des phosphorsauren Kalkes. Marburg 1870. — Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874. S. 344 ff.

berücksichtigen. Die Chlorbestimmungen, welche ich gelegentlich anführen werde, sind nach der Liebig'schen Methode ausgeführt, alle Eiweissbestimmungen gewichtsanalytisch, alle Zuckerbestimmungen mittels Titrirung.

A. Physiologischer Theil.

Ich beginne mit der Besprechung einer Beobachtung, welche geeignet ist, daran den täglichen Gang der Ausscheidung der beiden uns zunächst interessirenden Körper, des Stickstoffs und der Phosphorsäure, zu studiren. Durch Zusammenstellung mit den bezüglichen Angaben in der Literatur werde ich mich bemühen, die Uebereinstimmung meiner Befunde mit denen anderer Beobachter und zugleich die Unsicherheit einer herrschenden Ansicht einerseits und die Constanz gewisser noch wenig beobachteter Erscheinungen andererseits nachzuweisen, um sodann an die Beantwortung der Frage heranzutreten, welche Einflüsse den täglichen Gang der Ausscheidung bestimmen. Zu letzterem Zwecke werden meine eigenen und die fremden Beobachtungen über den Einfluss des Hungers und der Nahrungsaufnahme zu ungewöhnlicher Zeit, vielleicht auch diejenigen über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Ausscheidungen mit Erfolg verwerthet werden können.

I. Ueber den täglichen Gang der Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung beim gesunden Menschen und bei gemischter Kost.

Tabelle I.

Höft, 41 Jahre alt, ca. 70,5 Kilogramm schwer, vollkommen gesund. Gemischte Kost. Nahrungsaufnahme meistens zur gewöhnlichen Zeit (s. u.). 6 tägige Versuchsreihe: 64 Stunden der Norm, dann 78 Stunden unter der Einwirkung kalter Bäder. Vgl. Jürgensen l. c. Tab. 13—18.

Der Tag wurde in 4 gleiche Perioden getheilt, die von 12—6 und 6—12 Uhr gingen. Am Ende jeder 6stündigen Periode wurde die Blase vollständig entleert und in der 6stündigen Harnmenge Harnstoff und Phosphorsäure bestimmt. Nur einmal wurde durch ein Versehen die 6stündige Periode überschritten und deshalb die Menge mit derjenigen der nächsten Periode vereinigt; einmal wurde die 6stündige Menge verschüttet.

1866	Harnmenge	Stickstoff	Phosphorsäure	Relativer Werth der P ₂ O ₅
	Ccm.	Grm.	Grm.	
23. Nov. Abends 6—12 Uhr	320	3,13	0,554	17,1
24. Nov. Nachts 12—6 Uhr	160	2,54	0,613	24,1
Vormitt. 6—12 Uhr	1050	6,37	0,700	11,0
Nachmitt. 12—6 Uhr	405	2,64	0,336	12,7
Abends 6—12 Uhr	92	1,37	0,290	21,2

1866		Harnmenge	Stickstoff	Phosphor- säure	Relativer Werth der P ₂ O ₅
		Ccm.	Grm.	Grm.	
25. Nov.	Nachts 12—6 Uhr	158	2,73	0,474	17,4
	Vormitt. 6—12 Uhr	192	2,69	0,159	5,9
	Mitt. 12 bis Nachts 12 Uhr	430	5,60	0,688	12,3
26. Nov.	Nachts 12—6 Uhr	400	4,85	0,720	15,2
	Vormitt. 6—12 Uhr	742	4,50	0,334	7,4
	Nachm. 12—6 Uhr	1080	4,54	0,648	14,3
27. Nov.	Abends 6—12 Uhr	390	4,37	0,450	10,3
	Nachts 12—6 Uhr	260	3,64	0,494	13,6
	Vormitt. 6—12 Uhr	630	5,00	0,453	9,1
28. Nov.	Nachmitt. 12—6 Uhr	1300	5,46	0,702	12,8
	Abends 6—12 Uhr	220	2,36	0,528	22,4
	Nachts 12—6 Uhr	190	2,66	0,550	20,7
29. Nov.	Vormitt. 6—12 Uhr	fehlt	—	—	—
	Nachmitt. 12—6 Uhr	920	5,58	0,736	13,2
	Abends 6—12 Uhr	630	4,70	0,630	13,4
29. Nov.	Nachts 12—6 Uhr	225	3,20	0,470	14,7
	Vormitt. 6—12 Uhr	650	4,57	0,390	8,5
	Nachmitt. 12—6 Uhr	515	4,80	0,690	14,4

Aus dieser Tabelle treten gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten in dem Gange der täglichen Ausscheidung der beiden Körper bei aufmerksamem Studium deutlich genug hervor. Leichter erkennbar werden dieselben natürlich bei der Berechnung von Mittelzahlen für die einzelnen Tagesperioden und der verhältnissmässig lange Zeitraum, über welchen die Beobachtungen sich erstrecken, lässt diese Berechnung ohne Frage vollkommen erlaubt erscheinen. Leider fehlen einzelne Bestimmungen. Indessen lassen sich sechs Bestimmungen der Periode von 12—6 Morgens und je fünf der drei übrigen Perioden zu der Berechnung verwenden.

Bevor ich jedoch zu der Mittheilung dieser Mittelzahlen schreite, habe ich zunächst noch die Frage zu beantworten, ob der Umstand, dass einmal, wie man aus Jürgensen's Tabellen ersieht, die Hauptmahlzeiten nicht immer zur gleichen Zeit stattfanden, und dass zweitens vom 26. November Mittags 12 Uhr an durchschnittlich alle 12 Stunden ein kaltes Bad von 9° C. und von fast halbstündiger Dauer gegeben wurde, von so geringem Einfluss auf das Verhältniss der beiden Körper zu einander gewesen sei, dass ich ihn ruhig unberücksichtigt lassen kann. In der That ist nun von einem solchen Einfluss geradezu gar nichts wahrzunehmen. Bei genauer Vergleichung wird man finden, dass eine Verschiebung der Mittagsmahlzeit um 2—3 Stunden, wie sie überhaupt nur zweimal (am 26. und 28. November) vorkam, das Resultat für die betreffende Periode nicht bemerkbar ändert, und was den Einfluss der kalten Bäder betrifft,

so gibt die folgende Tabelle, die aus den Daten der vorigen berechnet ist, darüber, wie ich meine, befriedigenden Aufschluss.

Tabelle II.

Bäder	Tageszeiten	Ocm.	Stickstoff	Phosphorsäure	Rel. Werth der Phosphorsäure
—	24. Nov. M. 12—12 Uhr	1210	8,91	1,313	14,7
—	A. 12—12 Uhr	497	4,01	0,626	15,6
—	25. Nov. M. 12—12 Uhr	350	5,42	0,633	11,7
—	A. 12—12 Uhr	430	5,60	0,688	12,3
—	26. Nov. M. 12—12 Uhr	1142	9,35	1,054	11,3
Bad 12 Uhr Mittags	A. 12—12 Uhr	1470	8,91	1,098	12,3
Bad 12 Uhr Nachts	27. Nov. M. 12—12 Uhr	890	8,64	0,947	11,0
Bad 1 Uhr Mittags	A. 12—12 Uhr	1520	7,82	1,230	15,7
Bad 6 Uhr Morgens	29. Nov. M. 12—12 Uhr	857	7,77	0,860	11,1
Bad 12 Uhr Mittags	28. Nov. A. 12—12 Uhr	1550	10,28	1,366	13,3
oder					
	in 60 Stunden vor Anwendung der Bäder	3629	33,29	4,314	12,9
	in 60 Stunden während der Anwendung der Bäder	6305	43,42	5,501	12,7

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass allerdings während der Anwendung der Bäder die absolute Ausscheidungsgrösse beider Körper nicht unerheblich höher war als vorher; aber das Verhältniss derselben zu einander, ist, wie der relative Werth der Phosphorsäure anzeigt, nicht dadurch verändert. Selbst die Steigerung der absoluten Werthe darf man nicht unbedingt auf die Wirkung der Bäder zurückführen. Es ist nicht zu übersehen, dass eine solche am 26. November schon vor der Anwendung derselben in der Zeit von Morgens 12—12 Uhr eingetreten war, ja dass auch die erste 12stündige Periode am 24. November gleich hohe absolute Werthe zeigt. Wahrscheinlich haben wir es hier nur mit der Wirkung einer Steigerung der Nahrungsaufnahme in Folge einer Zunahme des Appetits zu thun.

Jedenfalls beweist das Gleichbleiben des relativen Werthes der Phosphorsäure vor und während der Anwendung der Bäder, dass es erlaubt ist, die Mittelzahlen zu berechnen, von welchen oben die Rede war und ich lege dieselben nunmehr unter Bezugnahme auf das oben (S. 415) Gesagte in den folgenden Durchschnittstabellen vor, indem ich bemerke, dass ich auf die Frage nach dem Einfluss der Bäder noch einmal zurückkommen werde.

Tabelle IIIA.

	Harnmenge Ccm.	Stickstoff Grm.	Phosphor- säure	Rel. Werth der Phos- phorsäure
Vormittags 6—12 Uhr . .	653	4,626	0,407	8,8
Nachmittags 12—6 Uhr . .	854	4,604	0,622	13,5
Abends 6—12 Uhr	330	3,186	0,490	15,4
Nachts 12—6 Uhr	232	3,270	0,553	16,9
In 12 Tagesstunden	1507	9,230	1,029	11,15
In 12 Nachtstunden	562	6,456	1,043	16,15
In 24 Stunden	2069	15,686	2,072	13,2

Nach einer anderen Rechnung, bei welcher ich nur zum Theil dieselben Zeiträume benutzen, zum Theil wieder andere heranziehen konnte, fand ich als Ausscheidungsgrösse

Tabelle IIIB.

	Harnmenge Ccm.	Stickstoff Grm.	Phosphor- säure	Rel. Werth der Phos- phorsäure
In 4 Tagen	6372	37,88	4,253	—
In 5 Nächten	2745	30,70	5,053	—
In 1 Tage	1593	9,470	1,063	11,23
In 1 Nacht	549	6,140	1,011	16,5
In 24 Stunden	2142	15,610	2,074	13,3

Die erste Durchschnittstabelle zeigt, dass Vormittags von 6—12 Uhr der relative Werth der Phosphorsäure am niedrigsten und dass er nach allmählichem Steigen in den Nachmittags- und Abendstunden Nachts von 12—6 Uhr am höchsten war.

Dieser Gang der Curve des relativen Werthes der Phosphorsäure wird, wie die genauere Betrachtung zeigt, dadurch in so prägnanter Weise bestimmt, dass während die absoluten Werthe der Phosphorsäure sich annähernd ähnlich verhalten, die Stickstoffausscheidung einen ganz anderen, nahezu entgegengesetzten Gang einhält: dem Minimum der P_2O_5 in den Vormittagsstunden entspricht nämlich das Maximum der Stickstoffausscheidung und während die erstere Nachmittags ihren Höhepunkt erreicht, hält sich die Stickstoffausscheidung um diese Tageszeit un-

gefähr auf der gleichen Höhe wie am Vormittage und ist in den beiden Hälften der Nacht (von 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens), zu einer Zeit, wo die P_2O_5 in der Mitte zwischen Vormittags- und Nachmittagsausscheidung bleibt, am niedrigsten.

Mit grosser Constanz zeigt sich auch in der Haupttabelle I der relative, mit fast gleicher Constanz der absolute Werth der Phosphorsäure in den Vormittagsstunden am niedrigsten. Nicht constant dagegen finden wir das Maximum der Stickstoffausscheidung am Vormittage. Das aus der Durchschnittstabelle sich ergebende, allerdings nicht erhebliche Ueberwiegen der Stickstoffmenge des Vormittags über diejenige des Nachmittags wird wesentlich durch eine einmalige besonders hohe Vormittagsmenge (24. Nov.) bestimmt; an den übrigen Tagen sind die Vormittags- und Nachmittagsmenge annähernd gleich.

Das uns hier entgegretende Verhalten stimmt der Hauptsache nach durchaus mit dem überein, was wir aus der Summe der bereits vorliegenden Beobachtungen entnehmen können.

Was zunächst die Phosphorsäure betrifft, so finden wir, dass derselbe tägliche Gang der Ausscheidung schon von J. Vogel¹⁾ auf Grund der Untersuchungen von Winter²⁾, Mosler³⁾, v. Harthausen⁴⁾ und J. Vogel selbst als der gewöhnliche bezeichnet wurde, und die Gleichmässigkeit des Verlaufs ist in allen Beobachtungen eine so in die Augen fallende, dass wir darin wohl etwas Gesetzmässiges erblicken dürfen.

Auch in Zuelzer's Fällen war der tägliche Gang der Phosphorsäureausscheidung fast genau derselbe und eine Beobachtung von Seegen⁵⁾ liefert wenigstens insofern ein übereinstimmendes Resultat, als sowohl der relative als auch der absolute Werth der Phosphorsäure in den Vormittagsstunden erheblich niedriger war als am übrigen Tage.

Es scheint mir von Interesse, einige der erwähnten fremden Beobachtungen zum Vergleich hier anzuführen und ich thue dies um so lieber, da dieselben zum Theil etwas schwer zugänglich sind und da ich im Folgenden Veranlassung haben werde, auf einzelne derselben noch wiederholt hinzuweisen.

1) Neubauer und Vogel, *Analyse des Harns* (6. Aufl. S. 360).

2) Beitr. zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden. *Inaug.-Dissert.* Giessen 1852.

3) Beitr. zur Kenntniss der Urinabsonderung bei gesunden, schwangeren und kranken Personen. *Inaug.-Diss.* Giessen 1853.

4) *Acid. phosphor. urinae et excrementorum.* *Inaug.-Diss.* Halle 1860.

5) *Wiener med. Wochenschrift* 1860. S. 360.

Tabelle IV.

1. Phosphorsäure-Ausscheidung nach *A. Winter*.

	Winter. Mittel aus 28 Tagen	Dittmar. Mittel aus 19 Tagen	H. Vogel. Mittel aus 6 Tagen
Vormittags (6 Stunden)	0,788	0,637	0,670
in 1 Stunde	0,131	0,106	0,112
Nachmittags (ca. 10 Stunden)	1,999	2,827	1,822
in 1 Stunde	0,200	0,288	0,182
Nachts (ca. 8 Stunden)	1,428	1,716	1,273
in 1 Stunde	0,178	0,215	0,159

2. Phosphorsäure-Ausscheidung nach *Mosler* und *v. Haxthausen*.

<i>Mosler</i> : April. Mittel aus 6 Tagen	<i>v. Haxthausen</i> : Mittel aus zahlreichen Beobachtungen
Vormitt. 7—1 Uhr 0,618, in 1 St. 0,103	Vormitt. 8—1 Uhr 0,417, in 1 St. 0,093
Nachmitt. 1—7 Uhr 0,708, in 1 St. 0,118	Nachmitt. 1—6 Uhr 0,751, in 1 St. 0,150
Abends 7—11 Uhr 0,592, in 1 St. 0,148	Abends } 6—8 Uhr 1,839, in 1 St. 0,131
Nachts 11—7 Uhr 0,880, in 1 St. 0,110	

3. Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung nach *Seegen* l. c. Tab. D.
Wilhelmine W. Januar 1860.

Mittel aus 6 Tagen				
	Ccm.	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth der P ₂ O ₅
Vormittags 6—12 Uhr	744	6,30	0,612	9,7
Am übrigen Tage	1386	14,76	2,340	15,8
Vormittags in 1 Stunde	124	1,05	0,102	9,7
Am übrigen Tage	77	0,82	0,130	15,8

4. Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung nach *Zuelzer* (*Virchow's Archiv*.
Bd. 66. Tab. XI u. XII).

Stündliche Menge						
	Stickstoff			Phosphorsäure		
	Vormittags	Nachmittags	Nachts	Vormittags	Nachmittags	Nachts
Lüder 1.	0,624	0,371	0,370	0,054	0,100	0,078
Lüder 2.	0,297	0,402	0,360	0,046	0,120	0,082
Ewald	0,685	0,610	0,343	0,079	0,124	0,073
Kropp	0,590	0,440	0,453	0,088	0,092	0,088
Mittel	0,546	0,456	0,381	0,067	0,109	0,080

Oder

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Im Mittel in 6 Vormittagsstunden . .	3,276	0,402	12,3
in 6 Nachmittagsstunden	2,736	0,654	23,9
in 12 Nachtstunden	4,572	0,960	21,0

Ueberall also das gleiche Verhalten. Wir dürfen demnach wohl von einem Gesetz des täglichen Ganges der Phosphorsäureausscheidung reden, welches freilich in dieser Reinheit nur für die gewöhnliche Lebensweise der Deutschen Gültigkeit haben mag, jedenfalls aber erst in seiner Beziehung zu der Stickstoffausscheidung Bedeutung gewinnt und verstanden werden kann.

Der tägliche Gang der Stickstoffausscheidung scheint zwar im Ganzen grösserem Wechsel unterworfen zu sein; aber die meisten der Beobachtungen zeigen in wichtigen Punkten eine Uebereinstimmung untereinander, welche uns berechtigt, gewisse, schon kurz angedeutete, Erscheinungen als durchstehend und bedeutungsvoll zu betrachten. Dahin rechne ich in erster Linie das Auftreten eines Maximum der Stickstoffausscheidung am Vormittage.

Nach meiner Tabelle III A. kamen von der Stickstoffmenge des Tages auf den Vormittag 29,4, auf den Nachmittag 29,3, auf die erste Hälfte der Nacht 20,3, auf die zweite Hälfte derselben 21,0 Proc. An einzelnen Tagen aber wurden ganz auffallend grosse Bruchtheile der Tagesmenge schon am Vormittage ausgeschieden, so z. B. am 24. November 48,5, am 27. November 32,3 Proc.

In der oben citirten Beobachtung von Seegen fielen 30 Proc. der Tagesmenge auf die 6 Vormittagsstunden, in Zuelzer's Fällen im Mittel 31 Proc. Dass das Maximum der Harnstoffausscheidung häufig auf den Vormittag fällt, geht schon aus J. Vogel's Angaben über den täglichen Gang der Harnstoffausscheidung hervor¹⁾. Dasselbe ergibt sich aber vor allen aus den für diese Frage besonders maassgebenden umfangreichen und sich über lange Perioden erstreckenden Bestimmungen von G. Schleich²⁾.

Aus seinen Beobachtungen erlaube ich mir, hier eine kleine Durchschnitts- und Uebersichtstabelle zusammenzustellen (Tabelle V).

Hier zeigt sich in sehr auffallender Weise das durchschnittliche Ueberwiegen der Vormittagsausscheidung über die anderen Tagesperioden. In der ersten Versuchsreihe fiel, wie das genauere Studium der Tabellen von Schleich ergibt, nur dreimal, in der zweiten einmal, in der dritten wieder dreimal das Maximum auf den Nachmittag. Unter 41 Tagen waren also nur 7 mit einem Nachmittagsmaximum. Etwas häufiger noch, nämlich elfmal, fiel das Maximum

1) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualit. und quantit. Analyse des Harns. 4. Aufl. 1863 (S. 309). Ebenso in den folgenden Auflagen.

2) Archiv f. experimentelle Pathologie etc. 1875.

Tabelle V.
Täglicher Gang der Harnstoffausscheidung nach G. Schleich.

	Erste Versuchsreihe.			Zweite Versuchsreihe.			Dritte Versuchsreihe.			
	Mittel aus 24 Normal- tagen ¹⁾			Mittel aus 5 Normal- tagen ²⁾			Mittel aus 12 Normal- tagen ³⁾			
	Harn- menge	+ U	+ U in Pro- centen der Tagesmenge	Harn- menge	+ U	+ U in Pro- centen der Tagesmenge	Harn- menge	+ U	+ U in Pro- centen der Tagesmenge	
Ccm.	Grm.		Ccm.	Grm.		Ccm.	Grm.			
Vormitt. 7—1 Uhr	386	11,42	28,9	398	13,07	33,4	517	12,62	30,5	
Nachmitt. 1—7 Uhr	348	8,63	21,9	354	9,37	23,9	414	10,26	24,8	
Nacht	erste Hälfte	492	10,90	27,6	302	8,99	22,9	522	11,90	28,7
	zweite Hälfte	489	8,50	21,6	414	7,76	19,8	383	6,60	16,0
In 24 Stunden	1715	39,45	100	1468	39,19	100	1836	41,38	100	

auf die erste Hälfte der Nacht. Es bleiben, da noch einmal das Maximum auf die zweite Hälfte der Nacht fiel, 22 von 41 Tagen, an welchen das Maximum dem Vormittag gehörte, und einmal, am 18. Versuchstage der ersten Reihe wurden sogar 44,4 Proc. der Tagesmenge schon am Vormittage ausgeschieden.

Auch aus den fast, wie es scheint, schon vergessenen Beobachtungen von H. Beigel ⁴⁾ (1856) geht hervor, dass das Maximum der Harnstoffausscheidung, wenn auch nicht constant, doch sehr häufig auf die 6 Vormittagsstunden fällt. Dem Verfasser selbst ist dies entgangen, weil er merkwürdiger Weise wohl für die Harnmenge, nicht aber für den Harnstoff das Stundenmittel berechnete. Ich gebe auch hier, indem ich in Bezug auf die Anordnung einem Referat in Schmidt's Jahrbüchern (Bd. 92) folge, eine kleine Uebersichtstabelle (S. 422).

Die Columnne A 1 gibt das Mittel aus mehrmonatlichen Beobachtungen an 10 gesunden Männern, A 2 das Mittel aus ebenso lange fortgesetzten Beobachtungen an 6 gesunden weiblichen Personen bei gewöhnlicher Diät. Der Columnne B 1 liegen über 10 Tage sich erstreckende Beobachtungen an 6 Männern bei knapper Kost und Ruhe, B 2 durch 3 Tage fortgesetzte bei knapper Kost und Bewegung gleichfalls an 6 Männern zu Grunde. C 1 gibt das Mittel aus 5 tägigen Beobachtungen an 5 Männern bei eiweissreicher Kost und viel Bewegung.

1) Benutzt sind alle Tage mit Ausnahme des 21., 22., 27. und 28., welche durch die Bäder deutlich beeinflusst waren.

2) Mittel aus dem 1., 2., 3., 5. und 6. Tage.

3) Benutzt sind alle Tage mit Ausnahme des 12. und 13.

4) Untersuchungen über die Harn- und Harnstoffmengen etc. Verhandl. der Leop. Carol. Akad. der Naturf. Bd. XXV.

Tabelle VI.
Täglicher Gang der Harnstoff-Ausscheidung nach *Beigel*.

	A				B				C	
	1. Cem.	1. \bar{U}	2. Cem.	2. \bar{U}	1. Cem.	1. \bar{U}	2. Cem.	2. \bar{U}	1. Cem.	1. \bar{U}
Vorm. 7—1 Uhr	575	9,15	176	8,29	582	10,78	498	12,24	857	19,62
Nachm. 1—10 Uhr	730	15,88	251	13,25	742	13,64	753	14,95	990	27,01
Nachts 10—7 Uhr	355	12,95	270	9,84	532	12,11	586	12,42	895	19,36
In 24 Stunden	1660	37,78	697	31,38	1856	36,53	1837	39,61	2742	66,01
In 1 Stunde:										
Vormittags	96	1,525	29	1,382	97	1,797	83	2,040	126	3,270
Nachmittags	81	1,742	27	1,472	82	1,516	84	1,661	110	3,001
Nachts	39	1,440	30	1,093	59	1,346	65	1,380	99	2,153

Nur in den drei letzten Reihen fiel hier das Maximum mit resp. 29,5, 30,9 und 29,7 Proc. der Tagesmenge auf den Vormittag, in den beiden ersten Reihen nicht.

Da in der Reihe C 1 das Frühstück sehr eiweissreich war, während in den Reihen B 1 und B 2 das Mittagmahl in Bezug auf seinen Eiweissgehalt sich nicht erheblich von dem Frühstück unterschied, so könnte vielleicht mancher geneigt sein, das Vormittagsmaximum, wo es auftritt, auf den Stickstoffreichthum des Frühstücks zurückzuführen und in dem Fehlen dieses Maximum in den Reihen A 1 und A 2, d. h. bei gewöhnlicher Diät, den Beweis sehen, dass bei dem Ueberwiegen des Eiweissgehalts der Mittagmahlzeit, wie es der gewöhnlichen Lebensweise entspricht, doch auch das Maximum der Harnstoffausscheidung auf den Nachmittag falle, und dass das Auftreten des Harnstoffmaximums zu einer andern Tageszeit überhaupt abhängig sei von dem grösseren Eiweissgehalt der vorausgegangenen Mahlzeit.

Indessen, wenn ich auch weit entfernt bin, den die Harnstoffbildung rasch steigernden Einfluss der Eiweisszufuhr zu leugnen, kann ich doch diesen Schluss nicht gelten lassen: In meiner Beobachtung wurde durchaus die gewöhnliche Diät eingehalten und das Frühstück war eiweissarm. Dasselbe gilt von der Beobachtung von Seegen und mit einer Ausnahme von derjenigen Zuelzer's¹⁾. Auch in der Reihe A 1 von *Beigel* boten 4 von 10 Personen das Maximum am Vormittage dar, in der Reihe A 2 zeigte sich dasselbe bei 2 von 6 und einer der Männer schied im Durchschnitt 31,5 Proc.

1) Aus den Angaben von *Schleich* ist nicht ersichtlich, wie viel von der täglich eingenommenen Eiweissmenge auf das Frühstück kam.

der Tagesmenge am Vormittage aus, eine der Frauen 30,4 Proc. — Auch waren in den Reihen B1 und B2, also bei knapper, eiweissarmer Kost, die absoluten Mengen des Harnstoffs am Vormittage so bedeutend, dass schon dadurch die directe Abhängigkeit des Vormittagsmaximums von dem Eiweissreichthum der Nahrung ausgeschlossen wird.

Meiner Meinung nach würde das Auftreten eines Vormittagsmaximums der Harnstoffausscheidung bei unserer gewöhnlichen Lebensweise, selbst wenn es weit seltener beobachtet wäre, immer noch höchst beachtenswerth bleiben. Schon der Umstand allein, dass es auftreten kann, beweist, dass unabhängig von der Stickstoffzufuhr noch andere Momente zu einer zeitlich mehr oder weniger begrenzten sehr erheblichen Harnstoffbildung führen können, Momente, die wesentlich in gewissen noch nicht ergründeten oder noch nicht genügend beachteten inneren Vorgängen des Organismus zu suchen sind. Und, wenn wir nun bedenken, dass am Ende einer 6stündigen Periode doch nur die Harnstoffmenge entleert wird, welche sich eben in der Harnblase befand, während nothwendig ein gewisses Plus von dem innerhalb derselben Periode erzeugten Harnstoff noch im Körper zurückbleibt, so wird die Möglichkeit des Auftretens oder das zeitweilige Auftreten eines Vormittagsmaximums noch um so bemerkenswerther: Wir dürfen unbedingt annehmen, dass auch von dem Nachmittags ausgeschiedenen Harnstoff ein Theil schon am Vormittage gebildet, ein weiterer wahrscheinlich in seinen Vorstufen schon angelegt war. Dieser Theil kann in dem einen Fall grösser, in dem andern kleiner sein. Zur Vergrösserung desselben kann eine ungenügende Wasserabsonderung durch die Nieren am Vormittage beitragen, wie dies für einzelne der Beobachtungen von Schleich zuzutreffen scheint; es können aber auch noch andere Momente, die wir noch nicht ermitteln können, dafür in Frage kommen, so dass auch bei nicht vermindelter Harnabsonderung doch mehr als gewöhnlich von der Vormittags entstandenen Harnstoffmenge erst Nachmittags zur Ausscheidung gelangt. Sehen wir nun, dass die Vormittagsmenge des Harnstoffs so bedeutend sein kann, wie meine, Seegen's, Zuelzer's und Schleich's Beobachtungen zeigen, — d. h. 30—33, ja sogar bis zu 44 und 48 Proc. der Gesamtmenge des Tages — und dass sie selbst in denjenigen Fällen von Beigel, welche kein Vormittagsmaximum aufweisen (Reihe A1 und 2), 24,2 und 26,4 Proc. der Tagesmenge betrug, so wird es wohl schon wahrscheinlich, dass eine sehr beträchtliche Harnstoffbildung am Vormittage durchaus die Regel ist und dass dieselbe nur

deshalb nicht immer bemerkbar wird, weil öfter eine Verzögerung der Ausscheidung, eine Verschiebung derselben auf den Nachmittag, ja selbst vielleicht noch auf eine spätere Periode des Tages, stattfindet.

Bekannt genug ist wohl Jedem aus eigener Erfahrung die Periodicität der Harnabsonderung, auf welche unter den Ersten, wenn ich nicht irre, Sick ¹⁾ die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. So wie nun Tage mit einer maximalen Harnmenge abwechseln können mit solchen, die eine sehr geringe aufweisen, so können auch die einzelnen Tagesperioden Schwankungen in der Weise zeigen, dass z. B. auf einige Tage mit hoher Vormittags-Harnmenge einige mit niedriger, auf einige Tage mit Tagesmaximum mehrere mit Nachtmaximum folgen. Aehnlich nun wie für die Harnmenge scheint auch für die Harnstoffausscheidung eine derartige Periodicität zu bestehen und zwar scheint dieselbe wohl häufig dem Verhalten der Harnmenge parallel zu gehen, häufig aber auch davon ganz unabhängig zu sein.

So zeigt sich z. B. in den Beobachtungen von Hadra ²⁾, in welchen an 7 von 13 Tagen in 6 Vormittagsstunden mehr als 25 (nämlich 26—30) Proc. der Tagesmenge des Harnstoffs ausgeschieden wurden ³⁾, ein eigenthümliches Schwanken in Bezug auf die Vertheilung der Harnstoffausscheidung auf den Vormittag und die übrige Tageszeit der Art, dass im Lauf von 13 Tagen trotz immer gleicher Diät drei Höhepunkte und drei Senkungen der Curve der Vormittagsmengen deutlich hervortreten.

So finden wir auch in den langen Beobachtungsreihen von Schleich eine Periodicität ähnlicher Art; nur betrifft dieselbe hier mehr die andern Tageszeiten als grade den Vormittag und besonders zeigt sich in dem Verhältniss der Tagesmenge zu derjenigen der Nacht ein bemerkenswerther Wechsel.

Im Ganzen ist es ohne Zweifel die Regel, dass die grössere Menge des Harnstoffs am Tage, die kleinere in der Nacht ausgeschieden wird. In meinem Falle wurden z. B. im Mittel von Mor-

1) Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehalts des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. Inaug.-Dissert. Tübingen 1859.

2) Die Einwirkung der comprimirt Luft auf den Harnstoffgehalt beim Menschen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. S. 109 ff. — Die auf 7 Vormittagsstunden bezüglichen Angaben sind auf 6 Stunden berechnet.

3) Dass die Steigerung der Harnstoffausscheidung durch die Einwirkung der comprimirt Luft sich mehr für die vereinigte Nachmittags- und Nachtperiode geltend mache, als für diejenige des Vormittags, hebt Hadra selbst hervor.

gens 6 bis Abends 6 Uhr 58,7, von Abends 6 bis Morgens 6 Uhr 41,3 Proc. der täglichen Stickstoffmenge ausgeschieden, bei Schleich im Mittel von Morgens 7 bis Abends 7 Uhr (Tab. V) in der ersten Reihe 50,8, in der zweiten 57,3, in der dritten 55,3 Proc. in der Nacht also resp. 49,2, 42,7 und 44,7 Proc. Aber, wenn man die Angaben von Schleich im Einzelnen durchgeht, findet man, dass, ähnlich wie in einigen der Beobachtungen von v. Pettenkofer und Voit¹⁾ und wie mehrfach in der dritten Reihe der Untersuchungen von Engelmann²⁾, gar nicht selten das Maximum der Harnstoffausscheidung auf die Nacht fällt, und, wie namentlich die erste Untersuchungsreihe von Schleich zeigt, ist dabei eine gewisse, wenn auch nicht regelmässige, Periodicität unverkennbar.

Für diese dürfte es schwer sein, eine befriedigende Erklärung zu finden. Eins aber dürfen wir behaupten: Bei der Regelmässigkeit, mit welcher die Lebenserscheinungen und die functionellen Verrichtungen im Grossen und Ganzen im Lauf der 24 stündigen Periode sich abwickeln, ist es nicht wahrscheinlich, dass die Production des Harnstoffs, die zu denselben jedenfalls in einer nothwendigen Beziehung steht, jener Periodicität unterworfen ist; vielmehr ist nur anzunehmen, dass die Ausscheidung in Bezug auf die zeitliche Grösse schwankt.

A priori ist es nun gewiss wahrscheinlich, dass auf die Grösse der Ausscheidung des Harnstoffs die Grösse der Wasserausscheidung durch die Nieren einen bestimmenden Einfluss übt, und im Grossen und Ganzen finden wir auch diese Voraussetzung durch die That-sachen bestätigt. Doch habe ich schon oben hervorgehoben, dass man fehl gehen würde, wollte man verlangen, diesen Parallelismus in jedem einzelnen Falle wiederzufinden.

Die Beobachtungen von Schleich zeigen, dass das Maximum der Harnstoffausscheidung für die Nacht gewöhnlich dann eintritt, wenn Nachmittags wenig ausgeschieden wurde, und dass in der Regel eine auffallend hohe Zahl der ersten Hälfte der Nacht das nächtliche Maximum bestimmt, während die zweite Hälfte der Nacht fast constant eine niedrige Zahl, gewöhnlich das Minimum der vier Tagesperioden, aufweist (in den 3 Reihen im Mittel resp. 21,6, 19,8 und 16 Proc.).

In der Mehrzahl der Fälle trifft nun mit der geringen Harn-

1) Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen. Zeitschrift für Biologie. II. 1866. S. 544 ff.

2) Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung bei körperlicher Arbeit. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1871. S. 14.

stoffausscheidung am Nachmittage eine verhältnissmässig geringe Harnausscheidung zusammen und es macht den Eindruck, als ob die letztere bis zu einem gewissen Grade für die erstere verantwortlich sei. Durch eine compensirende Steigerung der Harnabsonderung in der ersten Hälfte der Nacht scheint alsdann die stärkere Harnstoffausscheidung in dieser Periode bedingt oder doch begünstigt zu werden.

Die folgende kleine Tabelle, die nach den Daten der ersten Versuchsreihe von Schleich zusammengestellt ist, gibt davon eine Anschauung.

Tabelle VII.

	Mittel aus 8 Tagen mit Nachmittagsmenge von 220—300 Ccm.		Mittel aus 12 Tagen mit Nachmittagsmenge von 315—400 Ccm.		Mittel aus 4 Tagen mit Nachmittagsmenge über 400 Ccm.	
	Harnmenge Ccm.	Harnstoff Grm.	Harnmenge Ccm.	Harnstoff Grm.	Harnmenge Ccm.	Harnstoff Grm.
Vormittags . .	430	12,31	364	11,04	366	10,75
Nachmittags . .	261	6,29	359	9,14	486	11,76
Nacht { 1. Hälfte	479	11,8	498	11,4	504	8,26
{ 2. Hälfte	484	8,95	487	8,45	504	7,74
Tagesmenge . .	1654	39,35	1708	40,03	1860	38,31

In der ersten Columne entspricht zugleich der grösseren Harnmenge der Nacht (58,2 Proc.) auch die grössere Harnstoffmenge (52,7 Proc.). Ebenso finden wir auch bei v. Pettenkofer und Voit zweimal das Harnstoffmaximum der Nacht, wenn auch das Harnmaximum auf diese fällt, und dasselbe findet sich zum Theil in den Beobachtungen von Engelmann, wenn man das Stundenmittel maassgebend sein lässt.

Dieselbe Tabelle zeigt zugleich, dass auch die Harnstoffgrösse des Vormittags bis zu einem gewissen Grade durch die Grösse der Harnausscheidung bestimmt wird. Man könnte darin eine Regel erblicken wollen und könnte daher die Erscheinung der verhältnissmässig grossen Harnstoffausscheidung am Vormittage wohl in Beziehung bringen zu der Wahrnehmung von Quincke¹⁾, dass am Vormittage eine erhebliche Steigerung der Harnausscheidung im Vergleich mit der Nacht stattfindet. Die Beziehung könnte doppelter Art sein: Einmal wäre es möglich, dass die Prozesse, welche zur stärkeren Harnstoffbildung führten, zugleich die Wasserbildung im Organismus erheblich steigerten; zweitens könnte gleichzeitig mit der Anregung zu vermehrter Harnstoffproduction auch diejenige zu

1) Archiv für experim. Pathologie etc. VII. S. 115 ff.

vermehrter Nierensecretion gegeben werden. Läge in dem Ersteren die zutreffende Erklärung, so sollte man bei der wahrscheinlichen Regelmässigkeit der Lebensvorgänge fast glauben, dass die reichliche Harnabsonderung am Vormittage etwas Constantes sein müsse, oder wenigstens würden wahrscheinlich Harnstoff- und Harnausscheidung alsdann einigermaassen parallel gehen. Beides ist jedoch nach meinen, Schleich's und Beigel's Beobachtungen nicht der Fall. Es bleibt demnach nur wahrscheinlich, dass häufig eine durch Nerven-einflüsse veranlasste reichliche Harnausscheidung am Vormittage die rasche Ausscheidung des zugleich reichlich gebildeten Harnstoffs begünstigt, dass aber, wenn diese Steigerung der Harnausscheidung, wie es periodisch vorkommt, ausbleibt, ein grösserer Theil des bereits gebildeten Harnstoffs erst am Nachmittage ausgeschieden wird, ohne dass dieser Antheil in einem bestimmten oder constanten Verhältniss zu der Harnwassermenge stände. Ausserdem ist wohl auch zu bedenken, dass die Grösse der Wasserausscheidung durch die Nieren bis zu einem gewissen Grade durch die Grösse des eben zur Ausscheidung fertigen Harnstoffvorrathes bestimmt wird. (Vgl. unten S. 459.)

Ich hatte früher aus meinen eigenen Beobachtungen die Vermuthung geschöpft und derselben in meiner ersten vorläufigen Mittheilung¹⁾ auch Ausdruck verliehen, dass in der Nacht bei erheblich verminderter Harnabsonderung eine Retention von Harnstoff im Organismus stattfinden könne und dass die Entfernung dieses aufgespeicherten Harnstoffs mittelst der nach dem Erwachen eintretenden stärkeren Harnabsonderung vielleicht das Auftreten des Harnstoffmaximums am Vormittage erklären möge. — Ich bekenne gern, dass ich von dieser Annahme, die freilich durch das Verhalten in meinem Falle nahe gelegt wurde, vollständig zurückgekommen bin. Schon die bekannte Thatsache, dass bei dem sogenannten Stickstoffgleichgewicht immer die gleiche Menge Harnstoff innerhalb 24 Stunden entleert wird, beweist das Irrthümliche derselben. In der That beweisen denn auch die vorliegenden Beobachtungen, dass, wenn auch in den übrigen Perioden des Tages eine Verzögerung der Harnstoffausscheidung, durch zu grosse Verminderung der Harnabsonderung oder durch andere Momente veranlasst, vorkommen kann und sogar recht häufig vorkommt, doch diese Störung — wenn ich von einer solchen reden darf — bis zum Ende der Nacht fast ohne Ausnahme wieder ausgeglichen wird.

1) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 29.

Auch in Bezug auf diese Frage sind die Untersuchungen von Schleich besonders lehrreich: sie zeigen, dass je nach der Grösse der auf die vorangegangenen drei sechsstündigen Perioden fallenden Harnstoffmenge die zweite Hälfte der Nacht grössere oder kleinere Harnstoffmengen liefert, und zwar anscheinend meistens ganz unabhängig von der Grösse der Harnabsonderung: bald wenig Harnstoff bei grosser, bald viel bei kleiner Harnmenge. Als besonders charakteristisch führe ich folgendes Beispiel an (Tab. VIII), welches den Beweis liefert, dass, wenn einmal bei sehr geringer Harnabsonderung im Lauf des Tages gar zu wenig Harnstoff bis zur Mitte der Nacht ausgeschieden wurde, eine sehr beträchtliche Harnstoffausscheidung in der zweiten Hälfte der Nacht fast mit Nothwendigkeit folgt und dass es dazu kaum einer Steigerung der Harnausscheidung bedarf, während, wenn schon bis Mitternacht eine reichliche Menge Harnstoff entleert ist, auch eine ungewöhnlich reichliche Harnabsonderung nicht im Stande ist, die Harnstoffausscheidung in der zweiten Hälfte der Nacht über das Maass zu steigern, welches offenbar durch die Grösse des noch vorhandenen Harnstoffvorraths bestimmt wird.

Tabelle VIII.

Schleich: Zweite Versuchsreihe.

	Von 7 Uhr Morgens bis 1 Uhr Nachts		Von 1 Uhr Nachts bis 7 Uhr Morgens	
	Ccm.	$\frac{+}{-}$ Grm.	Ccm.	$\frac{+}{-}$ Grm.
An 5 Normaltagen (Tab. V) Mittel . .	1054	31,43	414	7,76
Am 10. Tage	785	22,06	475	14,25
Am 3. Tage	1125	31,97	570	6,84

So wird es erreicht, dass bei ganz gleichmässiger Kost in der Regel von einem Morgen bis zum andern immer die gleiche Menge Harnstoff entleert und dass, falls nicht ein Stickstoffansatz stattfindet, stets die Gesamtmenge des täglich eingeführten Stickstoffs bis zum nächsten Morgen wieder ausgeschieden wird. Wir sind somit in keinem Falle, in welchem die gewöhnliche Lebensweise eingehalten, d. h. der Tag wachend und die Nacht schlafend zugebracht wurde, berechtigt anzunehmen, dass von dem an einem Tage erzeugten Harnstoff ein Theil auf den folgenden übergeführt wird und erst an diesem zur Ausscheidung gelangt.

Wenn wir hier nun gesehen haben, dass in der zweiten Hälfte der Nacht im Mittel nicht mehr als 16—20 Proc. der Tagesmenge

des Harnstoffs ausgeschieden wird, so will es freilich scheinbar nicht mehr viel sagen, wenn die Vormittagsmenge in der Regel ca. 30 Proc. der Tagesmenge beträgt. Denn, wenn wir nach dem eben Angeführten annehmen müssen, dass in der zweiten Hälfte der Nacht wenig oder gar kein Harnstoff mehr producirt, sondern nur der im Körper bereits vorhandene oder beim Beginn dieser Periode im Entstehen begriffene ausgeschieden wird, und wenn es zugleich auch a priori wahrscheinlich ist, dass während des Schlafes die Production des Harnstoffs aufhört oder auf eine minimale Grösse herabgedrückt ist, so werden wir weiter zu folgern haben, dass fast die gesammte Menge des in 24 Stunden entleerten Harnstoffs innerhalb des wachen Zustandes, d. h. je nach der Lebensgewohnheit in 16 bis 18 Stunden, producirt ist und es erscheint dann schon weniger überraschend, wenn in den 6 Vormittagestunden selbst 33 Proc. der Tagesmenge ausgeschieden werden. Aber ich habe schon oben hervorgehoben, dass ohne Zweifel die Ausscheidung des Harnstoffs der Bildung desselben nachhinkt und, wenn es vorkommen kann, dass, wie in meinem Falle, 48,5, oder, wie bei Schleich, (s. o.) 44,4 Proc. der Tagesmenge schon in der 6stündigen Vormittagsperiode ausgeschieden werden, so gewinnt doch die Thatsache, dass bei der gewöhnlichen Lebensweise, bei welcher nach Forster¹⁾ das Frühstück in der Regel nur durchschnittlich 11 Proc. der im Lauf des Tages eingenommenen Eiweissmenge enthält, durchschnittlich 30 bis 33 Proc. der 24stündigen Stickstoffmenge am Vormittage wirklich ausgeschieden werden, ihre grosse Bedeutung: Wir dürfen schliessen, dass durchschnittlich mehr als 33 Proc., ja dass vielleicht nicht selten 40—50 Proc. der innerhalb der Periode des Wachens erzeugten Harnstoffmenge schon am Vormittage — dem dritten Theil dieses Zeitraums — entsteht oder in seinen Vorstufen angelegt wird. Wir sind zu diesem Schluss um so mehr berechtigt, weil der Nachweis geliefert ist, dass eine Verzögerung der Ausscheidung des Harnstoffs in jeder Periode des Tages mit Ausnahme der letzten — d. h. der zweiten Hälfte der Nacht —, durch verschiedene Umstände begünstigt, vorkommen kann.

Bei Alledem will ich nicht behaupten, dass das, was ich hier als das Durchschnittsverhalten gekennzeichnet habe, etwas constant wiederkehrendes sei. Es ist mir freilich wahrscheinlich, dass die Production des Harnstoffs nicht jener Periodicität unterworfen ist, welche in Bezug auf die Ausscheidung uns so häufig entgegen-

1) Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. S. 396.

tritt; aber bewiesen ist diese Annahme noch nicht und ich unterlasse nicht zu erwähnen, dass mir neuere Untersuchungen ¹⁾ vorliegen, welche wieder Zweifel in dieser Hinsicht bei mir geweckt haben. Da gegen eine Periodicität in der Production, wie bemerkt, die Regelmässigkeit des Ablaufs der Lebensvorgänge spricht, würde meiner Meinung nach, wenn man ein Schwanken der Ausscheidung allein nicht als Ursache des periodischen Wechsels gelten lassen will oder darf, nur die Annahme übrig bleiben, dass die chemischen Prozesse, welche als Endproduct den Harnstoff liefern, mögen sie nun wesentlich synthetischer oder analytischer Natur sein, aus irgend welchen Gründen an dem einen Tage rascher, an dem andern langsamer sich an einander reihen können, während doch für die Einleitung, den Beginn derselben der Anstoss bei regelmässiger Lebensweise wahrscheinlich einen Tag wie den andern zu immer gleicher Zeit gegeben wird. (Vgl. unten S. 459.)

Die hier entwickelte Anschauung steht in einem gewissen, doch nicht principiellen, Gegensatz zu der herrschenden Ansicht, welche sich auf die Angaben von Becher²⁾, Voit³⁾, Draper⁴⁾ und J. Ranke gründet und sich in den meisten Lehrbüchern der Physiologie vertreten findet, der Ansicht, wonach die Harnstoffausscheidung am Vormittage zu sinken beginnt, um dann kurze Zeit nach der Mittagsmahlzeit (Fleischmahlzeit, Ludwig) zu steigen und nach 6—7 Stunden ihren Höhepunkt zu erreichen, von welchem Punkte an sie dann wieder mit Schwankungen um eine mittlere Linie allmählich sinkt (Ludwig).

Dass dieser von Ludwig skizzirte Gang nicht der täglich wiederkehrende, gewöhnliche ist, geht aus der vorstehenden Betrachtung klar hervor. Es sind aber selbst die Grundlagen, auf welchen die herrschend gewordene Anschauung sich aufgebaut hat, keineswegs durchaus sicher, die Beobachtungen, auf welche sie sich stützt, zum Theil gar nicht geeignet, um daran den gewöhnlichen täglichen Gang der Harnstoffausscheidung zu studiren.

Den Meisten meiner Leser dürften die Curven für den täglichen Gang der Harnstoffausscheidung bekannt sein, welche Ludwig auf Grund der Beobachtungen von Becher und Voit in seinem Lehrbuch der Physiologie des Menschen⁵⁾ construiert und welchen auch v. Gorup-Besanez in seinem Lehrbuch der physiol. Chemie⁶⁾ eine Stelle angewiesen hat. Die Publication jener Beobachtungen liegt so weit zurück, dass sie den Wenig-

1) Von G. Petersen. Noch nicht veröffentlicht.

2) Studien über Respiration. Zürich 1855.

3) Beiträge zum Kreislauf des Stickstoffs im thierischen Organismus. Physiol.-chem. Untersuchungen. Heft 1. 1857.

4) New York Journal. March 1856.

5) Bd. II. 2. Aufl. S. 387.

6) 3. Aufl. S. 588.

sten im Original bekannt sein dürften. Wer aber wird nicht überrascht sein, zu erfahren, dass die Beobachtung von Voit, welche der einen Ludwig'schen Curve zu Grunde liegt, sich nur über eine 24stündige Periode und einige Stunden darüber erstreckt? Was aber noch überraschender erscheinen wird: sie gibt nicht einmal das Verhalten der täglichen Harnstoffausscheidung bei gewöhnlicher Lebensweise wieder, sondern sie entwirft nur ein Bild — allerdings wegen der stündlichen Bestimmungen ein sehr genaues — von dem Gange der Harnstoffentleerung nach einer sehr fleischreichen Mahlzeit, welche auf eine 24stündige Hungerzeit folgt. In der That: Voit selbst würde heute schwerlich diese Beobachtung als Grundlage für Anschauungen über den gewöhnlichen Gang der täglichen Harnstoffausscheidung betrachtet wissen wollen!

Die Arbeiten von Becher und Draper sind mir im Original nicht zugänglich gewesen und die Angaben in Canstatt's Jahresbericht und Schmidt's Jahrbüchern sind nicht ausreichend, um daraus zu ersehen, über wie lange Zeit sich die Untersuchungen erstrecken. Ebenso habe ich die Originalarbeit von J. Ranke nicht auffinden können und kann mich nur auf die Angaben beziehen, die sich in seinen „Grundzügen der Physiologie des Menschen“¹⁾ niedergelegt finden. Indessen glaube ich auch nicht nöthig zu haben, auf diese Arbeiten hier noch näher einzugehen. Dass ein solcher Gang der Harnstoffausscheidung vorkommen kann, bei welchem das Maximum auf den Nachmittag und Abend fällt, habe ich selbst bereits gezeigt; dass er aber nicht die Regel ist, ergibt sich zur Genüge aus der ganzen vorangegangenen Besprechung. Selbstverständlich bestreite ich nicht die Richtigkeit des Ranke'schen Satzes, dass den Mahlzeiten ebenso viele Erhebungen der Curve entsprechen. Solche Erhebungen, die nur bei stündlichen Bestimmungen zu erkennen sind, werden gewiss in jeder auf eine Mahlzeit folgenden 6stündigen Periode vorkommen, mag deren Gesamtmenge nun ein Minimum oder ein Maximum im Vergleich mit den übrigen Tageszeiten darstellen. Sie machen sich auch für die Phosphorsäure bemerkbar und können, wie die Beobachtungen von v. Haxthausen lehren, auch während des Vormittagsminimums derselben zum Vorschein kommen. Aber man darf durch diese vorübergehenden Schwankungen nicht das Urtheil über die Gesamtausscheidung einer längeren Periode trüben lassen.

Immerhin wird diese Erhebung der Harnstoffcurve am stärksten nach der Mittagsmahlzeit hervortreten. Ich glaube sogar, dass eine sehr eiweissreiche Mittagsmahlzeit eine so reichliche Harnstoffbildung im Gefolge haben wird, dass dadurch höchst wahrscheinlich das Maximum der Harnstoffausscheidung mit Nothwendigkeit auf den Nachmittag und Abend verlegt wird. Denn ich nehme mit Meissner²⁾ an, dass die reichliche Zufuhr von stickstoffhaltigem Material den wirksamsten Anstoss für eine schnelle und reichliche Neubildung von Blutkörperchen und dementsprechend für einen raschen Zerfall der alten Blutkörperchen gibt, welcher letztere, wie ich noch zeigen werde, eine reichliche Harnstoffbildung zur Folge hat. Aber man darf dabei doch nicht übersehen, dass eine vorzugsweise oder gar ausschliesslich aus Fleisch oder Eiweissstoffen bestehende Mittagsmahlzeit nicht unsern gewöhnlichen Lebensverhältnissen entspricht. Man darf ferner nicht über-

1) 3. Aufl. S. 505.

2) l. c. S. 259 ff.

sehen, dass selbst unter solchen Bedingungen doch immer noch ein Theil des Nachmittags ausgeschiedenen Harnstoffs schon am Vormittage entstanden ist, und endlich wird durch diese Beobachtungen die Thatsache nicht erschüttert, dass häufig bei gewöhnlicher Lebensweise schon am Vormittage nach einem eiweissarmen Frühstück der dritte Theil der täglichen Harnstoffmenge ausgeschieden und somit ein noch grösserer Theil gebildet wird.

II. Ueber die Einflüsse, welche den täglichen Gang der Ausscheidung und das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin bestimmen.

1. Das Verhalten des Vormittags und die Betheiligung der rothen Blutkörperchen am Stoffwechsel.

Kehren wir nunmehr zu unserer Vergleichung des täglichen Ganges der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung zurück und bleiben wir zunächst bei dem Verhalten des Vormittags stehen, so haben wir also gesehen, dass es mit dem Beginn des wachen Zustandes in der Regel rasch zu einer beträchtlichen Bildung und Ausscheidung von Harnstoff kommt, während am Vormittage im Verhältniss zu den übrigen Tageszeiten nur wenig Phosphorsäure entleert wird. Diese geringe Phosphorsäureausscheidung, welche wir mit grosser Constanz in allen Beobachtungen wiederfinden, muss in einer bestimmten Beziehung zu der reichlichen Harnstoffausscheidung stehen, da wir mit fast gleicher Constanz auch den relativen Werth der P_2O_5 am Vormittage niedrig finden. Wenn wir zu der Annahme gezwungen waren, dass im Lauf des Vormittags mehr Harnstoff producirt als ausgeschieden wird, so müssen wir das Gleiche für die P_2O_5 annehmen, soweit sie nicht aus der Nahrung stammt. Da aber der relative Werth der P_2O_5 am Vormittage niedrig bleibt, mag nun die Harnstoffausscheidung gross oder klein ausfallen, so dürfen wir auch schliessen, dass derjenige Theil der P_2O_5 , der vom Vormittage auf den Nachmittag übergeführt wird, zu dem übergeführten Harnstoff annähernd in dem gleichen Verhältniss steht, wie die ausgeschiedene P_2O_5 zu dem ausgeschiedenen N. — Es ist deshalb der Schluss berechtigt, dass einerseits die Menge der aus der Nahrung stammenden, Vormittags ausgeschiedenen P_2O_5 bei gewöhnlicher Lebensweise keine sehr grosse und zugleich an verschiedenen Tagen eine ziemlich gleichmässige sein und dass andererseits constant neben viel Harnstoff am Vormittage nur wenig P_2O_5 aus dem Umsatz der Körpersubstanz hervorgehen oder durch denselben frei werden muss.

Versuchen wir nun durch Abwägung aller in Betracht kommenden Momente dem Verständniss dieses Verhaltens näher zu treten!

	Nach meiner Tab. III	kamen auf den Vormittag,	Nachmittag,	die Nacht	
		im Mittel	0,407	0,622	1,043 P ₂ O ₅
nach Zuelzer	im Mittel	0,402	0,654	0,960 P ₂ O ₅	
nach v. Haxthausen ¹⁾	im Mittel	0,500	0,901	1,605 P ₂ O ₅	
nach Seegen	im Mittel	0,612	2,340 P ₂ O ₅		

Dem gegenüber haben wir für den Vormittag eine Ausscheidung in meinem Falle von 4,626, bei Zuelzer von 3,276 und bei Seegen von 6,30 Grm. N im Mittel.

Es ist wohl zu erwägen, dass wir Deutschen zum ersten Frühstück meistens Substanzen (Brod, Milch) geniessen, die im Verhältniss zum N viel P₂O₅, absolut aber nur wenig N enthalten. Um so auffallender ist es ohne Zweifel, dass am Vormittage so viel Stickstoff und so wenig Phosphorsäure entleert wird, dass der relative Werth der letzteren in Seegen's und meinem Fall (mit resp. 9,7 und 8,8) weit unter dem Tagesmittel, in Zuelzer's oben citirten Fällen nach der Mittelzahl (12,3) jedenfalls noch unter dem Verhältniss blieb, in welchem die fraglichen Substanzen im Muskel enthalten sind²⁾, während in einer grösseren Zahl anderer Bestimmungen von Zuelzer³⁾, welche den Vormittagsharn allein betrafen, bei Erwachsenen der relative Werth sich gleichfalls zwischen 7,8 und 9,9 hielt und in einer Beobachtung von Forster⁴⁾ bei mangelnder Nahrungsaufnahme in der Zeit von 6—10 Uhr Morgens 11,3 betrug.

Hätten Zuelzer's und meine Versuchsperson Morgens auch nur 100 Grm. Brod (mit 1,28 N und 0,384 P₂O₅, relativer Werth = 30) und 30 Grm. Milch (mit 0,114 N und 0,063 P₂O₅, relativer Werth = 55) genossen, so würde das schon eine Gesammtphosphorsäuremenge von 0,447 ergeben, also mehr als in unsern Fällen im Mittel in 6 Vormittagsstunden entleert wurde, und doch würde auf diese

1) Vormittag und Nachmittag auf je 6, die Nacht auf 12 Stunden berechnet.
 2) Unter diesen Fällen stehen allerdings zwei mit der Zahl 15,1 und 15,5 zwei anderen mit den Zahlen 8,6 und 11,5 gegenüber; aber in dem einen Falle mit der Zahl 15,1, in welchem der Vormittag von 7—1 Uhr gerechnet wurde, erhielt die Versuchsperson zwischen 10 und 11 Uhr ein zweites Frühstück, bestehend aus Fleisch, Brod und etwas Wein: von 7—9 Uhr belief sich der relative Werth der P₂O₅ auf 11,1, von 7—11 Uhr auf 13,5, von 11—1 Uhr auf 18,1.
 3) Virchow's Archiv. Bd. 66. S. 250; Lehrbuch der Harnanalyse. S. 225. 227.
 4) Beitr. zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. S. 383.

Phosphorsäuremenge nur 1,394 N (aus der Nahrung berechnet) kommen, während doch in meinem Fall im Mittel 4,626 und bei Zuelzer 3,276 im Lauf des Vormittags ausgeschieden wurden. In dem Falle von Seegen wurde von beiden Substanzen im Lauf des Vormittags mehr ausgeschieden, nämlich 6,30 N und 0,612 P_2O_5 (relativer Werth = 9,7). Nehmen wir für diesen Fall eine ebenso geringe Nahrungsaufnahme am Morgen mit 1,394 N und 0,447 P_2O_5 (relativer Werth = 32,0) an, so würde ein Rest von 4,906 N und 0,165 P_2O_5 (relativer Werth = 3,36) bleiben, der einen anderen Ursprung haben müsste. Vom Muskelumsatz kann dieser Rest nicht stammen, das zeigt schon der beigefügte geringe relative Werth der P_2O_5 ; oder wenn ein Theil daher stammte, etwa so viel als der Phosphorsäuremenge von 0,165 entspricht, so würde schliesslich ein Stickstoffrest bleiben, dessen Ursprung wiederum ganz dunkel sein würde¹⁾.

Wir haben uns also nach einer anderen Erklärung umzusehen. Zunächst ist zu beachten, dass sowohl im Brode als auch in der Milch die Phosphorsäure zum grösseren Theile an Kalk und Magnesia, zum kleineren an Alkalien gebunden ist. Im Brode mag auch ein kleiner Theil des Phosphors ebenso wie im Eidotter in Gestalt des Nuclein vorhanden sein. Nun gelangt nach Bókay und Hoppe-Seyler das Nuclein vom Darmkanal aus zum grossen Theile überhaupt nicht zur Resorption und die Aufnahme der Phosphorsäure vom Darm her ist beschränkt, wenn sich daneben grössere Mengen von Kalksalzen finden²⁾. Speciell für die Milch hat Rubner³⁾ nachgewiesen, dass beim Erwachsenen im Mittel 8,5 Proc. der Trockensubstanz nicht resorbirt werden, und nach Forster⁴⁾ ist namentlich die Ausnutzung der Aschenbestandtheile der Milch beim Erwachsenen eine so ungenügende, dass 46,5 Proc. derselben im Koth wieder zum Vorschein kamen.

Hiernach sind wir schon durchaus berechtigt anzunehmen, dass von der mit dem ersten Frühstück in Gestalt von Brod, Milch, event. auch Ei, aufgenommenen Phosphorsäure ein Theil, sei es vorübergehend, sei es dauernd im Verdauungstract zurückgehalten wird. Diese Annahme wird noch weiter gestützt durch die Befunde von

1) Nehmen wir den relativen Werth der P_2O_5 im menschlichen Muskel etwa gleich 14 an, so würden auf 0,165 P_2O_5 1,178 N kommen; es bliebe also ein Rest von 3,728 N.

2) Zuelzer, Lehrbuch der Harnanalyse. 1880. S. 116 f.

3) Zeitschr. f. Biologie. 1879. Bd. XV. S. 132.

4) Mittheilungen aus der morpholog.-physiolog. Gesellschaft zu München. Sitzung vom 6. März 1878.

Byasson¹⁾, welcher bei ausschliesslicher Ernährung mit einem durch Zusatz von Eiern ungewöhnlich eiweissreich gemachten Brod von der Gesamtmenge der ausgeschiedenen Phosphorsäure 7 Proc. in den Fäces und 93 Proc. im Urin fand, durch diejenigen von Engelmann (l. c.), welcher bei gemischter Kost (täglich 382 Cem. Milch und 270 Grm. Brod) 13 Proc. der ausgeschiedenen P_2O_5 im Koth, 87 Proc. im Urin nachwies (Mittel aus 8 Tagen; Reihe I) und durch die Beobachtungen von Bischoff²⁾ am Hunde, die freilich beweisen, dass auch bei Fleischfütterung eine beträchtliche Menge Phosphorsäure im Darm zurückerbleibt.

Aber wenn wir nun auch annehmen dürfen, dass selbst bei der Aufnahme von wenig Brod und Milch zum ersten Frühstück eine kleine Menge N³⁾ und eine grössere Menge P_2O_5 nicht zur Resorption und Ausscheidung gelangt, so ist damit wohl Einiges zur Erklärung der geringen Phosphorsäureausscheidung am Vormittage gewonnen, doch bleibt die hohe Stickstoffausscheidung immer noch unerklärt.

Eine ungleichzeitige Ausscheidung der Producte des Muskelstoffwechsels, an die man vielleicht weiter denken könnte, der Art, dass etwa die dabei gebildete oder frei gewordene P_2O_5 später ausgeschieden würde, als die stickstoffhaltigen Körper, besonders also der Harnstoff, hat, wie ich meine, wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Auch würde der grosse Ueberschuss von Stickstoff, welcher nach unserer obigen Rechnung immer bleibt, einen so bedeutenden Umsatz von Muskelsubstanz in 6 Stunden erforderlich machen, wie er meiner Meinung nach nicht denkbar ist. Man vergegenwärtige sich nur, dass der in jener an Seegen's Beobachtung angestellten Rechnung sich ergebende Rest von 4,9 Grm. N, wenn wir den N-Gehalt des Muskels zu 3,4 Proc. rechnen, einem Umsatz von 144 Grm. Muskelsubstanz entsprechen würde!

Die geringe Grösse der Phosphorsäureausscheidung am Vormittage macht es dagegen in hohem Grade wahrscheinlich, dass die aus dem Stoffwechsel der Nervensubstanz hervorgehende P_2O_5 um diese Zeit des Tages nur in einem kleinen Bruchtheil zur Ausscheidung gelangt (s. unt. Tab. XV). Es scheint mir auch der Vorstellung nichts im Wege zu stehen, dass bei dem

1) Essai sur la relation qui existe à l'état physiologique entre l'activité cérébrale et la composition des urines. Thèse. Paris 1868.

2) Zeitschr. f. Biologie. III. S. 309 ff.

3) Nach Rubner geht bei Weissbrodernahrung auch ziemlich viel Stickstoff mit dem Koth verloren.

mit der Nerventhätigkeit doch wohl unzweifelhaft verknüpften Zerfall des Lecithin die Bildung der Phosphorsäure nur allmählich erfolgt und dass Vorstufen derselben, mögen sie nun in der Glycerinphosphorsäure oder in noch anderen Körpern gegeben sein, längere Zeit in den Gewebselementen des nervösen Centralorgans verweilen können, ehe es zur Ausscheidung fertig gebildeter P_2O_5 neben den stickstoffhaltigen Producten dieses Zerfalles kommt. Möglich wäre es wohl auch, dass grade am Vormittage nach der nächtlichen Befreiung des Nervensystems von den Endproducten des Stoffwechsels ein stärkerer Ansatz von Phosphor in der Nervensubstanz stattfände. Doch scheint es mir wahrscheinlicher, dass der Ersatz der verbrauchten Substanz schon während der Ausscheidung der Zerfallsproducte geschieht.

Aber auch aus der geringen Betheiligung der Producte des Nervestoffwechsels an den Ausscheidungen des Vormittages wird wohl der niedrige Werth der P_2O_5 , nicht aber der hohe des N in den Vormittagsstunden erklärt. Selbst wenn wir annehmen wollten, dass ein nicht ganz kleiner Theil der Phosphorsäure, etwa 0,10 Grm. aus der Nervensubstanz herstammte, würde dadurch doch, wenn wir den relativen Werth der P_2O_5 in der Nervensubstanz oder speciell im Gehirn mit Zuelzer¹⁾ — 43,8 annehmen, noch nicht mehr als 0,23 Grm. N gedeckt sein.

Es bleibt uns also, wie mir scheint, gar nichts Anderes übrig als die Annahme, dass noch ein anderes Gewebe des Körpers durch seinen Zerfall wesentlich an der Erzeugung der Ausscheidungstoffe des Vormittags betheiligt ist, ein Gewebe, welches auf viel Stickstoff nur wenig Phosphor oder Phosphorsäure enthält. Ein solches aber finden wir im Blut oder, specieller angegeben, in den rothen Blutkörperchen, die für den Zerfall doch wohl allein in Betracht kommen dürften.

Es ist auffallend genug, dass, nachdem Ludwig und Führer²⁾ schon im Jahre 1855 sich mit Entschiedenheit für die wesentliche Betheiligung der Blutkörperchen an der Harnstoffbildung ausgesprochen haben, und nachdem Meissner (l. c.) in überzeugender Weise die grosse Wahrscheinlichkeit der Entstehung des Harnstoffs in der Leber unter gleichzeitiger Bildung des Glycogens und des Gallenfarbstoffs aus dem Hämoglobin der daselbst untergehenden rothen Blutkörperchen dargethan hat, doch bei fast allen späteren Untersuchungen

1) Statik des Stoffwechsels. S. 105. Tab. I. In seinem Lehrbuch der Harnanalyse gibt Zuelzer den rel. Werth — 45 an (4,5 ist offenbar ein Druckfehler).

2) Ueber den physiologischen Ersatz der Milch und die Quellen des Harnstoffs. Arch. f. physiol. Heilkunde. Bd. 14. S. 315 ff.

über den Stoffwechsel die aus dem Zerfall der Blutkörperchen hervorgehenden Mengen der Umsatzproducte gar nicht in Rechnung gezogen sind, und dass auch Beneke's erneueter Hinweis auf diese Arbeiten ¹⁾ und darauf, dass die rothen Blutkörperchen, „deren Lebensdauer doch aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine sehr geringe ist, sich in wohl noch ungeahnter Weise an dem Stoffwechsel selbst theiligen,“ kaum Beachtung gefunden hat.

Für diese Betheiligung der rothen Blutkörperchen am Stoffwechsel im Allgemeinen und speciell an der Harnstoffbildung sprechen so viele Gründe und dieselben sind besonders von Meissner und Beneke schon in so gründlicher und klarer Weise entwickelt, dass es kaum nöthig erscheint, darauf hier noch näher einzugehen und dass der Hinweis vor Allem auf die Arbeit von Meissner, deren Lectüre Niemand, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, versäumen sollte, genügt.

Dass ein Zerfall der rothen Blutkörperchen zum Zweck der Gallenbereitung stattfindet, hat man in neuerer Zeit wohl kaum noch ernstlich bezweifelt. Dass derselbe aber zugleich höchst wahrscheinlich zur Bildung von Harnstoff führt, hat wohl bisher nur Meissner mit Entschiedenheit behauptet. Beneke vertritt eine andere Anschauung, indem er nur den einen Componenten des Harnstoffs, das Ammoniak, aus dem Lecithin der Blutkörperchen, den andern, die Carbaminsäure, aus andern Quellen (u. A. den Albuminaten der Nahrung) ableiten will ²⁾.

Ich habe in einer Mittheilung im Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 36—38 den Nachweis zu führen gesucht, dass das Hämoglobin soviel Kohlenstoff und Stickstoff enthält, dass nach der Abspaltung des Hämatin, welches durch die Zwischenstufen des Hämochromogen und des Hämatoporphyrin ³⁾ in Bilirubin übergeht, und nach der gleichzeitigen Abspaltung der Gallensäuren (deren Entstehung aus den vom Hämatin getrennten Eiweissstoffen des Hämoglobins auch Hoppe-Seyler ⁴⁾ für wahrscheinlich hält) und eventuell auch nach Abspaltung von Cholesterin noch genug C und N übrig bleibt, um das Material für den Harnstoff zu liefern, während es nach meiner Meinung wahrscheinlicher ist, dass das Lecithin der Blutkörperchen, dessen Menge ohnehin nicht ausreichen würde, um erhebliche Mengen Harnstoff zu bilden, unverändert in die Galle übertritt. Dass bei

1) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874. S. 109. Auch Mosler ist hier zu nennen (s. bei Beneke l. c.).

2) Beneke l. c. S. 110 und 126.

3) Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. S. 393 ff.

4) l. c. S. 399.

diesen Vorgängen gleich Harnstoff in fertiger Gestalt gebildet werde, behaupte ich nicht, doch scheint es mir nach den Ergebnissen meiner Berechnungen aus der Formel des Hämoglobin, soweit sie sich auf die Ableitung der Gallenbestandtheile aus derselben beziehen, nicht unmöglich.

Die Idee, dass auch das Glycogen der Leber aus den rothen Blutkörperchen hervorgehe, ist meines Wissens zuerst von Meissner (l. c.) gefasst und mit Gründen verfochten worden. Dass auch diese Annahme mit Rücksicht auf die Zusammensetzung des Hämoglobin erlaubt ist und dass bei dieser Abspaltung des Glykogen nothwendig, wie schon Meissner annahm, eine noch grössere Menge Stickstoff als bei der Gallenbereitung für die Harnstoffbildung disponibel wird, während zugleich genug Kohlenstoff für dieselbe übrig bleibt, habe ich gleichfalls in der erwähnten Mittheilung zu beweisen gesucht. Bei diesem Vorgang ist es jedoch nur wahrscheinlich, dass der Harnstoff nicht gleich fertig gebildet wird. Ich vermute, dass zunächst Sulfaminsäure und Ammoniak abgespalten werden, welche dann unter Bildung von Schwefelsäure zu Harnstoff zusammentreten, und es ist wohl möglich, dass dieser synthetische Process bald rascher, bald langsamer dem ersten Spaltungsvorgange folgt¹⁾.

Ich glaube darauf verzichten zu dürfen, die in meiner vorläufigen Mittheilung niedergelegten Angaben, die Jedem zugänglich sind, hier zu wiederholen; aber ich darf nicht unterlassen, an dieser Stelle einige nothwendige Zusätze dazu zu machen und noch einige Erläuterungen dazu zu geben.

Einmal muss ich, um nicht ferner missverstanden zu werden, hervorheben, dass, wenn ich bisher fast nur von dem Zerfall der Blutkörperchen gesprochen habe, doch dabei von mir nicht übersehen ist, dass in dem Maasse, wie rothe Blutkörperchen zerfallen, auch — normale Verhältnisse vorausgesetzt — neue gebildet werden; ja dass der Anstoss zu dem Zerfall in der Regel wohl eben durch die Neubildung von Blutkörperchen gegeben und dass derselbe ein um so ausgedehnterer wird, je lebhafter die Neubildung vor sich geht, je mehr sie also u. A. durch die Zufuhr von Bildungsmaterial vom Darm her begünstigt wird²⁾. Dass dann unter normalen Verhältnissen das aus den alten Blutkörperchen abgespaltene Eisen, soweit es nicht in die Galle übertritt, wahrscheinlich grösstentheils sofort zur Neubildung des Hämoglobins der jungen Blutkörperchen verwandt wird, habe ich in meiner vorläufigen Mittheilung nicht ausdrücklich erwähnt, weil ich es für ziemlich selbst-

1) Vergl. oben S. 430 u. 459.

2) Vergl. Meissner a. a. O.

verständlich hielt; und als selbstverständlich betrachte ich es auch, dass die von mir erwähnte Ablagerung von Eisen in der Leber und anderen Organen nur dann in nennenswerthem Umfang stattfinden wird, wenn die Neubildung der Blutkörperchen mit dem Zerfall nicht gleichen Schritt hält, wenn also der Körper allmählich ärmer an rothen Blutkörperchen wird. In der That scheinen mir die Zustände, bei welchen Quincke¹⁾ massenhafte Ablagerung von Eisen in der Leber, der Milz und den Lymphdrüsen fand, sämmtlich der Art zu sein, dass diese Voraussetzung für dieselben zutrifft.

Ferner aber muss ich vor Allem folgendes zur Berichtigung und Ergänzung meiner früheren Mittheilungen bemerken: Ich habe in denselben den Vorschlag gemacht, unter gewöhnlichen Verhältnissen den relativen Werth der aus den Blutkörperchen abzuleitenden Phosphorsäure im Harn = 1 zu setzen. Weitere Berechnungen haben mich jedoch gelehrt, dass die Stickstoffmenge, welche man aus den Blutkörperchen abzuleiten hat, in der Regel grösser ist, als ich früher annahm, und dass man mit einer festen Zahl für den relativen Werth der Phosphorsäure nicht auskommt. Es ist vielmehr nothwendig, für jeden einzelnen Fall den relativen Werth zu berechnen, der je nach der Grösse der Stickstoffmenge, die man aus dem Stoffwechsel der Blutkörperchen herzuleiten gezwungen ist, und je nach der Grösse der täglichen Gallensecretion verschieden ausfällt. Ich habe zur Erleichterung der Rechnung und um dem Leser eine Anschauung davon zu geben, wie ungefähr die Verhältnisse sich gestalten müssen, zunächst für vier verschiedene Grössen der Gallenabsonderung Tabellen entworfen, welche ich auf S. 440 u. 441 vorlege, indem ich ausdrücklich bemerke, dass dieselben nur auf die Untersuchungen an Menschen Bezug haben und sich nicht auf diejenigen an Thieren und speciell an Hunden anwenden lassen²⁾.

1) Ueber Siderosis. Festschrift zum Andenken an Albrecht von Haller. — Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 100; dieses Archiv. Bd. XX. S. 1; Bd. XXV. S. 567.

2) Beim Hunde kommen ganz andere Verhältnisse in Betracht, da die Hundegalle keine Glykocholsäure, sondern nur Taurocholsäure und diese, wie es scheint, in viel reichlicherer Menge als die menschliche enthält. (Vergl. Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. S. 302.) Eine Berechnung ähnlicher Art, wie ich sie hier für den Menschen ausgeführt habe, auch für den Hund wäre freilich sehr erwünscht, um die Untersuchungen an Hunden zum Vergleich heranziehen zu können. Aber selbst der Versuch einer Aufstellung ähnlicher Tabellen für den Hund würde augenblicklich noch als nutzlose Zeitverschwendung erscheinen, da nur zwei genauere Analysen der Blasengalle des Hundes vorliegen (Hoppe-Seyler l. c.), deren Resultate noch zu wenig übereinstimmen, als dass wir sie als sichere Grundlage für die fraglichen Berechnungen betrachten dürften.

Tabelle IX.

In der Galle			Stickstoff im Harastoff			Stickstoff im Hydrobilirubin	Phosphorsäure im Harn	Relativer Werth derselben	Schwefelsäure im Harn	Relativer Werth derselben
Stickstoff	Schwefel	Phosphorsäure	von der Gallenbereitung	von der Glykogenbildung	Summe					
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
0,266	0,096	0,085	1,890	1,050	2,940	0,028	0,003	0,10	0,147	5,0
			1,890	2,100	3,990	0,056	0,032	0,80	0,294	7,4
			1,890	3,150	5,040	0,084	0,061	1,20	0,441	8,75
			1,890	4,200	6,090	0,112	0,090	1,48	0,588	9,66
			1,800	5,250	7,140	0,140	0,119	1,67	0,735	10,30
			1,890	6,300	8,190	0,168	0,149	1,82	0,882	10,77
			1,890	7,350	9,240	0,196	0,178	1,93	1,029	11,13
			1,890	8,400	10,290	0,224	0,207	2,01	1,176	11,42
			1,890	9,450	11,340	0,252	0,236	2,08	1,323	11,66
			1,890	10,500	12,390	0,280	0,265	2,14	1,470	11,86
			1,890	11,550	13,440	0,308	0,295	2,20	1,617	12,03
			1,890	12,600	14,490	0,336	0,324	2,24	1,764	12,18
			1,890	13,650	15,540	0,364	0,353	2,27	1,911	12,30
			1,890	14,700	16,590	0,392	0,382	2,30	2,058	12,40
			1,890	15,750	17,640	0,420	0,411	2,34	2,205	12,50
			1,890	16,800	18,690	0,448	0,441	2,36	2,352	12,58
			1,890	17,850	19,740	0,476	0,470	2,38	2,499	12,66
			1,890	18,900	20,790	0,504	0,499	2,40	2,646	12,73
			1,890	19,950	21,840	0,532	0,528	2,42	2,793	12,80
			1,890	21,000	22,890	0,560	0,557	2,436	2,940	12,84
1,890	22,05	23,940	0,588	0,587	2,45	3,087	12,89			
1,890		24,990	0,616	0,616	2,465	3,234	12,94			

Tabelle X.

0,440	0,159	0,141	3,126	0,868	3,994	0,023	0	0	0,122	3,0
			3,126	1,737	4,863	0,046	0,003	0,06	0,244	5,0
			3,126	2,605	5,731	0,069	0,028	0,49	0,365	6,4
			3,126	3,474	6,60	0,092	0,052	0,79	0,487	7,4
			3,126	4,342	7,468	0,115	0,077	1,03	0,608	8,1
			3,126	5,211	8,337	0,138	0,101	1,21	0,730	8,75
			3,126	6,079	9,206	0,162	0,126	1,36	0,851	9,24
			3,126	6,948	10,074	0,185	0,149	1,48	0,973	9,66
			3,126	7,816	10,942	0,209	0,173	1,58	1,094	10,0
			3,126	8,685	11,811	0,231	0,197	1,67	1,216	10,3
			3,126	9,553	12,679	0,254	0,222	1,75	1,337	10,54
			3,126	10,422	13,548	0,277	0,246	1,82	1,459	10,77
			3,126	11,290	14,416	0,300	0,270	1,87	1,580	10,96
			3,126	12,159	15,285	0,323	0,294	1,93	1,702	11,13
			3,126	13,027	16,153	0,347	0,318	1,97	1,823	11,26
			3,126	13,896	17,022	0,371	0,343	2,01	1,945	11,42
			3,126	14,764	17,890	0,394	0,367	2,05	2,067	11,55
			3,126	15,633	18,759	0,417	0,391	2,09	2,188	11,66
			3,126	16,501	19,627	0,440	0,415	2,12	2,310	11,77
			3,126	17,370	20,496	0,463	0,440	2,15	2,431	11,86
3,126		21,364	0,487	0,464	2,17	2,553	11,90			

Tabelle XI.

In der Galle			Stickstoff im Harnstoff			Stickstoff im Hydrobilirubin	Phosphorsäure im Harn	Relativer Werth derselben	Schwefelsäure im Harn	Relativer Werth derselben
Stickstoff	Schwefel	Phosphorsäure	von der Gallen- bereitung	von der Glyko- genbildung	Summe					
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
0,600	0,217	0,192	4,263	1,185	5,448	0,032	0	0	0,166	3,0
			4,263	2,369	6,632	0,063	0,006	0,09	0,332	5,0
			4,263	3,553	7,816	0,095	0,039	0,50	0,498	6,4
			4,263	4,737	9,000	0,126	0,072	0,80	0,663	7,3
			4,263	5,921	10,184	0,158	0,105	1,03	0,829	8,0
			4,263	7,105	11,368	0,190	0,138	1,21	0,995	8,75
			4,263	8,289	12,552	0,221	0,171	1,36	1,161	9,25
			4,263	9,473	13,736	0,253	0,204	1,48	1,326	9,65
			4,263	10,657	14,920	0,284	0,237	1,58	1,492	10,0
			4,263	11,841	16,104	0,316	0,270	1,67	1,655	10,3
			4,263	13,025	17,288	0,348	0,303	1,75	1,824	10,5
			4,263	14,209	18,472	0,379	0,336	1,82	1,989	10,77
			4,263	15,393	19,656	0,411	0,369	1,87	2,155	10,96
			4,263	16,577	20,840	0,442	0,402	1,93	2,321	11,14
			4,263	17,761	22,024	0,474	0,435	1,97	2,487	11,28
			4,263	18,945	23,208	0,505	0,468	2,01	2,652	11,42
			4,263	20,129	24,392	0,537	0,501	2,05	2,818	11,55
			4,263	21,313	25,576	0,568	0,534	2,09	2,983	11,66
			4,263	22,497	26,760	0,600	0,566	2,11	3,149	11,77
			4,263	23,681	27,944	0,631	0,599	2,14	3,314	11,86
4,263	24,865	29,128	0,663	0,632	2,17	3,480	11,90			

Tabelle XII.

0,700	0,253	0,224	4,974	1,380	6,354	0,037	0	0	0,183	2,9
			4,974	2,762	7,736	0,073	0,007	0,09	0,387	5,0
			4,974	4,144	9,118	0,110	0,045	0,50	0,580	6,3
			4,974	5,526	10,500	0,147	0,084	0,90	0,774	7,4
			4,974	6,908	11,882	0,184	0,122	1,03	0,969	8,15
			4,974	8,290	13,264	0,221	0,161	1,21	1,161	8,7
			4,974	9,672	14,646	0,258	0,199	1,36	1,355	9,25
			4,974	11,054	16,028	0,295	0,235	1,48	1,548	9,66
			4,974	12,436	17,410	0,332	0,276	1,58	1,742	10,0
			4,974	13,818	18,792	0,368	0,315	1,67	1,935	10,3
			4,974	15,200	20,174	0,405	0,353	1,75	2,129	10,5
			4,974	16,582	21,556	0,442	0,392	1,82	2,321	10,75
			4,974	17,964	22,938	0,479	0,430	1,87	2,514	10,96
			4,974	19,346	24,320	0,516	0,469	1,93	2,709	11,13
			4,974	20,728	25,702	0,553	0,507	1,97	2,901	11,28
			4,974	22,110	27,084	0,590	0,546	2,01	3,095	11,43
			4,974	23,492	28,466	0,626	0,584	2,05	3,299	11,55
			4,974	24,874	29,848	0,663	0,623	2,09	3,482	11,66
			4,974	26,256	31,230	0,699	0,661	2,11	3,676	11,77
			4,974	27,638	32,612	0,736	0,700	2,14	3,869	11,86

Die Berechnung basirt auf der Annahme ¹⁾, dass bei dem Zerfall der rothen Blutkörperchen zum Zweck der Gallenbereitung auf 0,266 Stickstoff und 0,096 Schwefel in den specifischen Gallenbestandtheilen (excl. Lecithin) 1,89 N in Harnstoff übergeht und dass bei der Bildung von Glycogen aus Hämoglobin ebenso oft 2,1 N in Harnstoff, wie 0,056 N in Bilirubin oder Hydrobilirubin übergeht und 0,294 Schwefelsäure entsteht.

Je nachdem auf 1, 2, 3 oder 4 Aequivalent Hämoglobin, welche zur Gallenbereitung verwandt gedacht werden, 1, 2, 3, 4, 5 Aequivalent u. s. w. zur Glycogenbildung zerfallen, enthält man die verschiedenen Stickstoffmengen, welche auf den Tabellen verzeichnet sind. Die Phosphorsäure wird unter der Voraussetzung, dass auf 55,3 Stickstoff in Hämoglobin 1,500 Phosphorsäure aus den Blutkörperchen kommen, berechnet aus der Gesamtmenge an Stickstoff (Summe aus Columne 1, 6 und 7 jeder Reihe) unter Abzug der auf die Galle entfallenden Phosphorsäuremenge. Die Schwefelsäuremenge findet man in jedem einzelnen Fall leicht, wenn man von der Stickstoffmenge, welche nach der vorläufigen Berechnung aus den Blutkörperchen abzuleiten ist, die Stickstoffmenge abzieht, welche je nach der Grösse der täglichen Gallenabsonderung, die man zu vermuthen hat, in Gestalt von Harnstoff bei der Gallenbereitung abgespalten wird, und den Rest mit 0,14 multiplicirt ($2,1 : 0,294 = 100 : 14$).

Es ist jedoch wohl zu beachten, dass diese Tabellen nur für die gesammte Ausscheidung des Tages, nicht für einzelne Tageszeiten Gültigkeit haben. Unsere noch sehr unvollkommene Kenntniss von dem täglichen Gange der Gallensecretion lässt die Aufstellung ähnlicher Tabellen für die einzelnen Tageszeiten noch nicht zu. Auch, wo die Bestimmung der Harnbestandtheile für Abschnitte der 24 stündigen Periode stattgefunden hat, ist es doch nöthig, zuerst an der Gesamtmenge des Tages die Vertheilung auf die einzelnen Körpersubstanzen zu ermitteln und erst dann das Resultat auf die einzelnen Tagesperioden zu übertragen. Die Fehler, welche dadurch begangen werden, sind m. E. vorläufig noch nicht zu vermeiden.

Diese Tabellen werden es selbst dem der Sache ferner Stehenden wahrscheinlich machen, dass neben den Phosphorsäurebestimmungen diejenigen der Schwefelsäure von grösster Wichtigkeit sein müssen, um die aus dem Verhältniss der P_2O_5 zum N gezogenen Schlüsse zu controliren. Und, wenn sich im einzelnen Falle das Verhältniss der H_2SO_4 gut in Einklang bringen lässt mit dem, was

1) s. meine Mittheilung im Centralblatt. 1880. Nr. 36.

die Berechnung aus der Phosphorsäure ergibt, so darf man darin wohl eine Bestätigung für die Richtigkeit meiner Annahme von der Art des Zerfalls des Hämoglobin erblicken.

In der That hat mir die gleichzeitige Berücksichtigung der Schwefelsäure bei der Berechnung der fremden Beobachtungen, in welchen auch diese bestimmt wurde, diese Bestätigung geliefert, zugleich aber mich gelehrt, dass ausser den schon erwähnten noch einige Punkte dabei zu berücksichtigen sind, welche ich hier noch kurz beleuchten muss.

In meinen Tabellen ist angenommen, dass der in die Galle übertretende Schwefel für den Harn nicht in Betracht komme. Dies ist natürlich nicht richtig. Wir wissen, dass der Schwefel der Taurocholsäure zum Theil noch vom Darm aus in einer Form resorbirt werden kann, welche weiter zur Ausscheidung mit dem Harn führt. Ein Theil desselben wird freilich hier wohl als neutraler Schwefel (Taurocarbaminsäure?) erscheinen ¹⁾ und dann nur bei der Bestimmung des Gesamtschwefels als Schwefelsäure ²⁾ in Rechnung kommen. Ein gewisser Theil wird aber ohne Zweifel in sauren Schwefel übergeführt und daher auch bei der bisher gewöhnlich geübten Art der Schwefelsäurebestimmung mit bestimmt. Zum Theil erklärt es sich wohl hieraus, dass man bei dem Versuch, abgesehen von dem Ueberschuss, der direct aus der Nahrung stammt, sämtliche P_2O_5 und H_2SO_4 des Harns aus dem Umsatz der Nerven- und Muskelsubstanz und aus den Blutkörperchen abzuleiten, in der Regel noch einen Ueberschuss von Schwefelsäure findet, der eben einen andern Ursprung haben muss. Aber weiter ist zu bemerken, dass auch die einem solchen Versuch zu Grunde liegende Annahme selbstverständlich noch nicht richtig ist: ohne Zweifel gibt es noch weitere Quellen sowohl für die Phosphorsäure als auch für die Schwefelsäure. Unter anderen ist eine solche für die Phosphorsäure in den Knochen gegeben. Wahrscheinlich dürfen wir diese freilich unter gewöhnlichen Verhältnissen vernachlässigen, theils weil — wenigstens beim Erwachsenen — der Knochenstoffwechsel unter normalen Verhältnissen ein wenig lebhafter ist, theils weil die gelösten Knochensalze, soweit sie zur Ausscheidung gelangen, zu einem mehr oder weniger grossen Theil in das Darmexcret überzutreten scheinen ³⁾. Ausserdem aber ist eine Quelle der Phosphorsäure im

1) E. Salkowski, Ueber die Entstehung der Schwefelsäure und das Verhalten des Taurins im thierischen Organismus. Virchow's Archiv. 1873. Bd. 58. S. 460—508.

2) Vergl. Zuelzer, Harnanalyse. S. 105. 3) Derselbe, Ebenda. S. 117.

Harn höchst wahrscheinlich in dem Nuclein der weissen Blutkörperchen zu suchen, welches als Hauptbestandtheil der Kerne bei dem Uebergang der weissen Körperchen in rothe nothwendig frei werden muss und muthmaasslich dem Zerfall anheimfällt. Diese Quelle darf gewiss bei unseren Untersuchungen nicht vernachlässigt werden. Vielleicht wird man ihr sogar bald eine sehr grosse Bedeutung beimessen. Aber, da wir bis jetzt gar keinen Anhaltspunkt für die Bestimmung des Maasses haben, in welchem die Nucleine sich an dem Stoffwechsel betheiligen, so glaube ich vorläufig von der Berücksichtigung derselben ganz absehen zu müssen. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, dass in der verhältnissmässig grossen Summe von P_2O_5 , welche ich im Folgenden überall aus der Nervensubstanz ableite, sehr wahrscheinlich diejenige mit enthalten ist, welche aus dem Nuclein stammt, und dass ich nur der Einfachheit halber und weil für das Nuclein sich noch nicht mit Sicherheit der relative Werth der P_2O_5 berechnen lässt, an der, meiner ursprünglichen Auffassung entsprechenden, Bezeichnung „aus der Nervensubstanz“ festgehalten habe, unter dem Vorbehalt, später vielleicht diese Summe noch weiter aufzulösen. Da der relative Werth der aus dem Nuclein abzuleitenden P_2O_5 wahrscheinlich annähernd gleich dem für die Nervensubstanz angenommenen ist, wird auf diese Weise in Betreff der Berechnung der aus Muskeln und Blutkörperchen abzuleitenden Substanzen wahrscheinlich kein grosser Fehler begangen. (Vgl. über die Zusammensetzung des löslichen Nucleins: Karl B. Hoffmann, Zoochemie S. 6.) Was die Schwefelsäure angeht, so haben wir namentlich an die leimgebenden Gewebe, Knorpel, Knochenknorpel, Sehnen, Bindegewebe und an die Eiweisssubstanzen der oben nicht erwähnten inneren Organe und diejenigen, die neben dem Hämoglobin in den rothen Blutkörperchen enthalten sind, zu denken, welche alle beim Zerfall neben stickstoffhaltigen Verbindungen nothwendig schwefelhaltige, wahrscheinlich also H_2SO_4 in bald grösserer, bald geringerer Menge liefern müssen. Nehmen wir an, — und ich glaube, wir sind dazu gezwungen — dass die Harnsäure, das Xanthin und Hypoxanthin und auch das Kreatinin des Harns aus anderen Quellen stammen als der Harnstoff, so müssen wir die Schwefelsäure als nothwendigen Begleiter dieser Körper betrachten und können auch hieraus einen Ueberschuss der H_2SO_4 im Vergleich zu der P_2O_5 ableiten, da die meisten der genannten Gewebe und Gewebssubstanzen keine oder doch nur wenig P_2O_5 enthalten. Ja wir dürfen sogar

bei nachweisbarer Steigerung z. B. der Harnsäureausscheidung auch eine Steigerung dieses Ueberschusses vermuthen ¹⁾).

Kehren wir nunmehr zu der Frage zurück, wie sich die hohe Stickstoff- und die niedrige Phosphorsäurezahl des Vormittags, mit anderen Worten der niedrige relative Werth der Phosphorsäure zu dieser Tageszeit erklärt, so wird die Antwort einfach lauten dürfen: Am Vormittage findet ein beträchtlicher Zerfall von Blutkörperchen statt, während der Nerven- und Muskelstoffwechsel verhältnissmässig kleine Beiträge zu der Summe der Ausscheidungsstoffe liefern.

Wir dürfen annehmen, dass meine Versuchsperson bei der gemischten, nicht sehr eiweissreichen Kost nicht mehr als eine mittlere Menge Galle im Lauf des Tages producirt hat, und dass demnach meine Tabelle X auf diesen Fall Anwendung finden darf. Somit würden wir von der Gesammtmenge der Ausscheidungen, welche in 24 Stunden (s. oben Tab. III A) im Mittel 15,686 N und 2,072 P₂O₅ betrug, ungefähr berechnen können:

		Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	1,800 N und 0,792 P ₂ O ₅	= 44
„ „ Muskelsubstanz	3,300 „ „ 0,462 „	= 14
„ den Blutkörperchen	10,586 „ „ 0,163 „	= 1,45
„ der Nahrung	— 0,655 „	—
Summe	15,686 N und 2,072 P ₂ O ₅	= 13,2

und unsere Zahlen für den Vormittag lassen sich in ungezwungener Weise deuten, wenn wir die Mengen aus den einzelnen Körpersubstanzen und aus der Nahrung etwa, wie folgt, ableiten:

		Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	0,160 N und 0,070 P ₂ O ₅	= 44
„ „ Muskelsubstanz	1,040 „ „ 0,146 „	= 14
„ den Blutkörperchen	3,426 „ „ 0,053 „	= 1,54
„ der Nahrung	— 0,138 „	—
Summe	4,626 N und 0,407 P ₂ O ₅	= 8,8

Da in Folge des dominirenden Einflusses der Arbeiten von Voit, Bischoff und v. Pettenkofer die meisten Leser sich in die Anschauung eingelebt haben dürften, dass die gesammte Stickstoffausscheidung auf den Fleischumsatz zu beziehen und daraus zu berechnen sei, unterlasse ich nicht, hier noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, dass, falls wir diese gesammte Stickstoffmenge von 4,626 Grm. aus dem Muskelumsatz ableiten wollten, wir eine Phosphorsäuremenge

1) Vergl. über die Abzüge, welche die Schwefelsäure des Harns durch andere Ausscheidungen erfährt, Zuelzer, Lehrbuch der Harnanalyse. S. 103.

von 0,648 Grm. verlangen müssten, und füge hinzu, dass dann gleichzeitig ca. 0,925 Grm. Schwefelsäure entleert sein müssten¹⁾. — Beobachtungen, in welchen speciell für den Vormittag Schwefelsäure und Phosphorsäure zugleich neben dem Stickstoff (Harnstoff) bestimmt wären, liegen leider nicht vor. Aber aus einigen Beobachtungen von Zuelzer²⁾ über die Ausscheidung der Schwefelsäure am Vormittage dürfen wir schliessen, dass der relative Werth derselben für diese Tageszeit ein ziemlich constanter und zwar im Mittel etwa = 17 ist. Tragen wir diesen Werth in meine Beobachtung ein, so dürfen wir vermuthen, dass auf 4,626 Grm. N etwa 0,786 H₂SO₄ wirklich ausgeschieden sind. Meine obige Rechnung lässt diese Zahl, die, wie man sieht, mit der Annahme des ausschliesslichen Muskelumsatzes sich nicht verträgt, durchaus nicht unwahrscheinlich erscheinen. Ich erhalte nämlich nach meiner Tabelle X aus den Blutkörperchen für den ganzen Tag auf 10,586 N, 1,044 H₂SO₄ mit einem relativen Werth von 9,86: Für den Vormittag würde man erhalten:

	Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz auf 0,160 N	0,001 H ₂ SO ₄ = 0,7 ³⁾
„ „ Muskelsubstanz „ 1,040 „	0,208 „ = 20
„ den Blutkörperchen „ 3,426 „	0,338 „ = 9,86
Summe auf 4,626 N	0,547 H ₂ SO ₄

Es bliebe also als Rest aus der Nahrung und aus anderen Quellen 0,239 H₂SO₄, eine Zahl, die durchaus nicht auffallend oder mit dem, was man der Theorie nach erwarten müsste, unvereinbar erscheint.

In der Beobachtung von Seegen⁴⁾, welche eine Frau betraf, wurden im Lauf von 24 Stunden im Mittel 21,060 N und 2,952 P₂O₅, relativer Werth = 14, ausgeschieden. Da es nicht wahrscheinlich ist, dass diese Versuchsperson erheblich mehr Umsatzproducte der Nerven-

1) Nach den neuesten Untersuchungen von Max Gruber (Zeitschr. f. Biol. Bd. XVI. 3. Heft) kommen auf 3,560 Proc. N im Fleisch 0,2128 S = 0,652 H₂SO₄ (rel. Werth = 18,3). F. A. Falck (Beiträge zur Physiologie etc. von C. Ph. und F. A. Falck. 1875. Bd. I. S. 99) fand auf 3,56 Proc. N (ebenda. S. 121) im Hundefleisch 0,655 SO₂ = 0,802 H₂SO₄ (rel. Werth = 22). Zuelzer (Lehrbuch der Harnanalyse. S. 222) gibt den relativen Werth der Schwefelsäure im Pferdefleisch zu 23 an. Wir werden demnach nicht weit fehl gehen, wenn wir denselben für den menschlichen Muskel bis zur genauen Feststellung vorläufig = 20 annehmen.

2) Zur Statik des Stoffwechsels. Beiträge zur Medicinal-Statistik. Heft III. S. 130.

3) Vergl. Zuelzer, Harnanalyse. S. 222.

4) s. oben Tabelle IV. S. 419.

und Muskelsubstanz ausgeschieden hat, als die meinige, im Gegentheil die Wahrscheinlichkeit eher für einen geringeren Muskelumsatz spricht, müssen wir schon, wenn wir unsere obigen Zahlen für annähernd richtig halten wollen, eine grössere Menge P_2O_5 aus der Nahrung ableiten (die, wie es scheint, reich an Amylaceen war) und können, indem wir auch hier für die Berechnung des Blutkörperchenumsatzes meine Tab. X als maassgebend betrachten, annehmen, dass die Gesammtmenge des Tages etwa folgenden Ursprung hat:

			Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	2,000 N und	0,880 P_2O_5	= 44
" " Muskelsubstanz	3,000 " "	0,420 " "	= 14
" den Blutkörperchen	16,060 " "	0,316 " "	= 1,97
" der Nahrung	—	1,336 " "	—
Summe			21,060 N und 2,952 P_2O_5 = 14

Die für den Vormittag gefundenen Zahlen: 6,300 N, 0,612 P_2O_5 und 1,071 H_2SO_4 (wenn ich diese auf dieselbe Weise wie oben berechnete Zahl [rel. Werth = 17] hier gleich anfügen darf) müssten wir dann etwa in folgender Weise aus den einzelnen Körpersubstanzen berechnen:

	N	P_2O_5	Rel. Werth	H_2SO_4	Rel. Werth	
Aus der Nervensubstanz	0,200	0,088	44	0,001	0,7	
" " Muskelsubstanz	1,250	0,175	14	0,250	20	
" den Blutkörperchen	4,850	0,096	1,97	0,546	11,25 ¹⁾	
" ; Nahrung und aus anderen Quellen	—	0,253	—	0,274 ²⁾	—	
Summe		6,300	0,612	9,7	1,071	17

Wollte man auch hier den gesammten Stickstoff aus dem Muskelumsatz ableiten, so müsste man verlangen, dass 0,882 P_2O_5 und 1,260 H_2SO_4 ausgeschieden wären.

Diese beiden Beispiele mögen genügen, um zunächst nur eine Erklärung für das auffallende Verhalten des Vormittages zu geben und die Art der Berechnung zu illustriren. Ich weiss recht wohl, dass ich dem Leser die Erklärung noch schuldig geblieben bin, weshalb ich gerade die angegebenen Mengen aus der Nerven- und Muskelsubstanz ableite, durch deren Summe erst die Stickstoffmenge berechenbar wird, welche wir aus dem Zerfall der Blutkörperchen

1) Für die Tagesmenge von 16,060 N berechnet sich die Schwefelsäure aus den Blutkörperchen nach Tabelle X auf 1,811 Grm.

2) Da mit der Nahrung verhältnissmässig wenig Sulfate als solche in den Organismus eingeführt werden (vergl. Zuelzer, Harnanalyse. S. 113), darf man nicht erwarten, dass diese Zahl parallel mit der für die P_2O_5 gefundenen steigen wird.

herzuleiten haben. Ich bin dabei nicht willkürlich vorgegangen. Aber ich kann mein Verfahren nur rechtfertigen durch die ausführliche Besprechung, welche der folgende Abschnitt bringen wird.

2. Ueber den Umfang der Betheiligung der einzelnen Körpersubstanzen am Stoffwechsel und über den Stoffwechsel beim Hunger.

Wäre es möglich, die Phosphorsäuremenge genau zu bestimmen, welche als Ueberschuss aus der Nahrung täglich ausgeschieden wird, so würde man nach Abzug dieser Menge (wenn es erlaubt ist, den Knochenstoffwechsel unter gewöhnlichen Verhältnissen unberücksichtigt zu lassen) mit Hülfe der relativen Werthe wahrscheinlich auch ziemlich genau berechnen können, wieviel N und P_2O_5 in jedem Falle aus den Substanzen stammt, die wir als hauptsächlich an der Harnstoff- und Phosphorsäureproduction betheiligt betrachten dürfen, nämlich der Nerven-, der Muskelsubstanz und den Blutkörperchen.

Leider aber besteht die Möglichkeit nicht: Die mit der Nahrung aufgenommene Phosphorsäure bleibt zum Theil im Darm zurück, zum Theil wird sie resorbirt. Wie viel aber von der resorbirten Menge zur Neubildung der verbrauchten Körpersubstanz verwandt, wie viel unverbraucht mit dem Harn ausgeschieden wird, das zu ermitteln sind wir im einzelnen Falle durchaus nicht im Stande. So werthvoll demnach genaue Bestimmungen über den Gehalt der eingeführten Nahrung an Stickstoff, Phosphorsäure und Schwefelsäure auch sind, so wünschenswerth es ist, über die Mengen dieser Körper, welche im Darm zurückbleiben, genau unterrichtet zu sein, — ganz sichere Anhaltspunkte erhalten wir dadurch doch nicht für die Berechnung des Theiles der mit dem Harn ausgeschiedenen P_2O_5 und H_2SO_4 , welchen wir wirklich aus dem Umsatz der Körpersubstanz ableiten dürfen.

In dieser Hinsicht lassen uns selbst die sehr sorgfältigen Untersuchungen von v. Pettenkofer und Voit (l. c.) und Byasson (l. c.) im Stich; wie viel mehr nicht diejenigen von Engelmann (l. c.), welche zwar genau genug die Mengenverhältnisse der verschiedenen zur Ernährung benutzten Substanzen angeben, aber es dem Leser überlassen, daraus die Menge der eingeführten Elementarbestandtheile, speciell der P_2O_5 und H_2SO_4 , zu berechnen. Ja man kann sagen, dass es in einem Falle, in welchem gar Nichts über die Zusammensetzung der Nahrung bekannt ist, kaum schwerer fällt, den aus der Nahrung stammenden Theil der Phosphorsäure und Schwefelsäure des Harns festzustellen, als in den Beobachtungen, welche

die genauesten Angaben über die Einnahmen beibringen. Am leichtesten noch lassen sich die Einflüsse der Nahrung berechnen und eliminiren bei ausschliesslicher Ernährung mit Fleisch: theils können wir dabei ziemlich genau die wirklich eingeführte Phosphorsäure- ebenso wie die in Rechnung kommende Schwefelsäuremenge ermitteln; theils sind wir ziemlich sicher, dass dabei die Resorption der Phosphorsäure, soweit sie überhaupt erfolgt, ziemlich rasch von Statten geht ¹⁾, während bei gemischter Kost, wie ich noch zeigen werde, oft eine Verzögerung dieser Resorption stattfindet — jedenfalls stattfinden kann —, welche das Urtheil über die Stoffwechselforgänge während einer bestimmten Tagesperiode in hohem Maasse erschwert.

Leider liegen Beobachtungen von längerer Dauer, welche gleichzeitig über die Stickstoff- und die Phosphorsäureausscheidung bei Fleischkost Auskunft gäben, vom Menschen noch nicht vor und eintägige Versuche dieser Art lassen, für sich allein betrachtet, ein sicheres Urtheil noch nicht zu. Wir sind deshalb in Bezug auf das Studium der Stoffwechselforgänge mit Ausschluss der Einflüsse der Nahrung auf die Hungerversuche bei Menschen (und Thieren) angewiesen. Freilich wird man auch hier vielleicht einwenden, dass selbst während des Hungers die Ausscheidungsstoffe des Harns nicht nothwendig die gesammte Menge der aus dem Zerfall der Körpersubstanzen hervorgegangenen Producte darstellen, da die Möglichkeit bestehe, dass die bei dem Zerfall der einen Körpersubstanz frei werdenden Stoffe zum Ersatz des Verlustes verwandt werden, welchen ein anderes Gewebe inzwischen erfahren habe, dass also z. B. die aus den Muskeln stammende P_2O_5 zum Wiederaufbau der Gehirns substanz herangezogen werden könne u. dgl. m. — Ich kann auch diesen Einwand nicht zurückweisen. Aber vorläufig glaube ich doch von dieser Möglichkeit, die natürlich jedes weitere Eindringen in die Vorgänge des Stoffwechsels vereiteln würde, absehen zu dürfen und es scheint mir immer berechtigt, wenigstens den Versuch zu machen, aus den beim hungernden Menschen gewonnenen Erfahrungen Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Umfanges zu gewinnen, in welchem sich auch unter gewöhnlichen Lebensbedingungen die einzelnen Körpersubstanzen an der Harnstoff- und Phosphorsäurebildung betheiligen.

Ich verfüge nun über die Beobachtungsergebnisse eines am Men-

1) Vergl. den weiter unten noch genauer zu besprechenden Versuch von Forster, Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. S. 381.

schen angestellten Hungerversuchs, welcher sich vor anderen ähnlichen durch die lange Dauer (62 Stunden) auszeichnet und noch dadurch besonders werthvoll wird, dass während der ganzen Dauer der Hungerzeit genaue Temperaturmessungen vorgenommen sind¹⁾. In der That würde ich es, nachdem ich mich einmal auf dieses Gebiet gewagt habe, für Unrecht halten, die Verwerthung dieses wichtigen Versuches zu dem angedeuteten Zweck unversucht zu lassen, und ich habe dabei das tröstliche Bewusstsein, dass wenn es mir auch nicht gelingen sollte, ihn wirklich in der angestrebten Richtung nutzbar zu machen, doch noch manche Thatsachen ausserdem sich daraus ergeben werden, die unzweifelhaft von Bedeutung sind und mit Recht das Interesse Aller in Anspruch nehmen dürfen.

Von demselben Arbeiter Vogel, an welchem dieser Hungerversuch angestellt wurde, besitze ich noch einige Bestimmungen, welche die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung im Laufe des Tages bei gemischter Kost betreffen. Ich schicke diese Zahlen der Tabelle für den Hungerversuch voraus. Es sind zwei kleine Reihen oder Gruppen von Beobachtungen, welche in verschiedene Monate fielen, und ein so verschiedenes Verhalten der Phosphorsäureausscheidung zeigen, dass wir daraus mit Nothwendigkeit auf eine grosse Verschiedenheit der Zusammensetzung der Nahrung (Hospitalkost) zu verschiedenen Zeiten des Jahres schliessen müssen.

Tabelle XIII.

I. *Gewöhnliche Lebensweise.* Gemischte Kost. Tagesmengen.

Vogel, 42jähriger Arbeiter. Körpergewicht ca. 60 Kgrm.

Vergl. Jürgensen l. c. Tabelle 1, 2, 3, 4 und 5 und Tabelle 11 und 12.

1866	24stündige Harnmenge Ccm.	Stick- stoff	Phosphor- säure	Rel. Werth der Phosphor- säure	Bemerkungen
10. bis 11. Sept. Ab. 6—6 Uhr	920	15,00	3,75	24,9	—
11. bis 12. " " " "	915	14,50	3,20	22,1	—
12. bis 13. " " " "	1250	16,33	3,37	20,6	—
20. bis 21. " " " "	1090	13,73	3,60	26,2	—
22. bis 23. " " " "	900	12,60	3,33	26,4	—
Mittel	1015	14,43	3,45	23,9	—
30. bis 31. Octbr. Ab. 6—6 Uhr	1520	15,60	1,976	12,6	1 Bad von 10° C.
31. Oct. bis 1. Nov. Ab. 6—6 Uhr	1240	9,84	1,612	16,4	2 kalte Bäder.

1) Vergl. Jürgensen l. c.

Tabelle XIV.

II. Hunger.

Vergl. Jürgensen l. c. Tabelle 7-9.

Vogel: Körpergewicht beim Beginn des Versuchs: 58,810, 6 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme: 59,700, am Ende des Versuchs: 55,140 Kg. Letzte Mahlzeit 27. Sept. Abends 6 Uhr. Absolute Nahrungsenthaltung während 63 Stunden. Auch keine Flüssigkeit eingeführt.

Datum	Tageszeit	Stunden nach der letzten Mahlzeit	Harnmenge	Stickstoff	Phosphorsäure	Relativer Werth der P_2O_5
			Com.	Grm.	Grm.	
27. Sept.	Abends 6—12 Uhr	6	225	2,73	1,06	38,8
28. Sept.	Nachts 12—6 Uhr	12	295	3,58	1,18	33,0
	Vorm. 6—12 Uhr	18	260	2,55	0,52	20,4
	Nachm. 12—6 Uhr	24	375	3,50	0,56	16,0
29. Sept.	Abends 6—12 Uhr	30	175	2,04	0,44	21,6
	Nachts 12—6 Uhr	36	90	1,05	0,41	39,0
	Vorm. 6—12 Uhr	42	115	1,61	0,27	16,8
	Nachm. 12—6 Uhr	48	118	1,87	0,42	22,8
	Abends 6—12 Uhr	54	118	2,20	0,33	15,0
30. Sept.	Nachts 12—6 Uhr	60	90	1,93	0,35	18,2

Fortsetzung in Tabelle XVI. S. 470.

Zur Erleichterung des Ueberblicks schliesse ich die folgende kleine Tabelle gleich an diese an.

Tabelle XIVA.

Es wurden ausgeschieden	Com.	N	P_2O_5	Rel. Werth der P_2O_5
in der ersten 12stünd. Periode (Nacht)	520	6,31	2,24	35,5
" " zweiten " " (Tag)	635	6,05	1,08	17,6
" " dritten " " (Nacht)	265	3,09	0,85	27,5
" " vierten " " (Tag)	233	3,48	0,69	19,8
" " fünften " " (Nacht)	208	4,13	0,68	16,5

Die eigentliche Hungerzeit beginnt offenbar mit der zweiten 12 stündigen Periode. Nach dem früher Gesagten dürfen wir annehmen, dass der noch vom vorigen Tage stammende Harnstoffvorrath am Ende der ersten Nacht ausgeschieden und dass die, wie man sieht, ziemlich grosse Stickstoffmenge der zweiten 12stündigen Periode bereits auf die Production während des Hungerzustandes zurückzuführen ist. Dafür spricht ausserdem der Umstand, dass die Stickstoffmenge der ersten Nacht fast genau derjenigen gleich ist, welche ich oben in Tab. III A und B als die mittlere für die Nacht gefunden habe, und dass die hohe Stickstoffmenge des ersten Tages

nicht dagegen spricht, auch überhaupt nichts Auffallendes hat, ergibt sich am besten aus der Uebereinstimmung des Verhaltens der ersten 24stündigen Periode dieses Hungerversuchs mit demjenigen anderer derartiger Versuche, die meistens die Dauer von 24 Stunden nicht überschritten haben. Während nämlich hier in den ersten 24 Stunden:

1155 Ccm. mit 12,36 N und 3,32 P₂O₅; relativer Werth = 26,8 ausgeschieden sind, ergab ein an Herrn Stud. A. angestellter eintägiger Hungerversuch ¹⁾ in 24 Stunden:

1025 Ccm. mit 13,40 N und 3,69 P₂O₅; relativer Werth = 27,5 und in einem von v. Pettenkofer und Voit ²⁾ an einem Arbeiter angestellten, gleichfalls eintägigen Hungerversuch wurden in 24 Stunden ausgeschieden:

793 Ccm. mit 11,66 N und 2,95 P₂O₅; relativer Werth = 25,3 und zwar in der ersten 12stündigen Periode (Tag) 5,55, in der zweiten (Nacht) 6,11 N. Zwei andere Hungerversuche (I. und III.) ergaben resp. 12,51 und 12,27 N in 24 Stunden.

Wir haben hiernach allen Grund zu der Annahme, dass hier in unserem Falle die letzte Mahlzeit auf die Harnstoffausscheidung des ersten Tages der eigentlichen Hungerzeit ebenso wenig noch einen directen Einfluss übt, wie unter gewöhnlichen Lebensbedingungen die Abendmahlzeit auf die Stickstoffmenge des Vormittages ³⁾.

Nicht das Gleiche gilt von der Phosphorsäure. Für diese macht sich im Gegentheil der Einfluss der letzten Mahlzeit unverkennbar noch bis zum Ablauf der dritten 12stündigen Periode geltend. Erst in der vierten und fünften dieser Perioden scheint sich das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung ganz unabhängig von der Nahrungszufuhr und irgend welchen anderen störenden Einflüssen uns darzustellen und es fällt dabei, wenn wir die sechsstündigen Perioden (Tab. XIV) betrachten, das interessante Factum gleich in die Augen, dass der tägliche Gang derselben während des Hungerzustandes genau derselbe ist, wie wir ihn für das gewöhnliche Leben mit regelmässigen Mahlzeiten kennen gelernt haben.

Dass in der zweiten und dritten 12stündigen Periode in der That noch Phosphorsäure ausgeschieden wird, deren Ursprung auf die letzte Mahlzeit zurückzuführen ist, wird am besten dadurch klar,

1) Vergl. Jürgensen l. c. Tab. 20.

2) l. c. Versuch IV.

3) Damit ist nicht gesagt, dass nicht noch „Vorrathseiwiss“ in dem Sinne von Voit vorhanden war (vergl. unten S. 469).

dass der Ueberschuss vom Vormittage bis zum Ende der Nacht allmählich immer kleiner wird. Wir erkennen das leicht, wenn wir die Werthe des letzten Tages von denen des vorletzten subtrahiren: Wir haben

Phosphorsäure

am 28. Sept. Vorm. 0,52, Nachm. 0,56, Abends 0,44, Nachts 0,41,

am 29. Sept. Vorm. 0,27, Nachm. 0,42, Abends 0,33, Nachts 0,35.

Differenz Vorm. 0,25, Nachm. 0,14, Abends 0,11, Nachts 0,06.

Es scheint hiernach, dass ein Theil der Phosphate der Nahrung (vorzugsweise wohl des Brodes und der Milch¹⁾), welche für gewöhnlich — vielleicht weil die oft erneute Anregung der Peristaltik des Darms die Resorption vereitelt — im Darm zurückgehalten werden, im Hungerzustande noch nachträglich resorbirt werden können und dies wird um so wahrscheinlicher, wenn wir die Hungerversuche an Thieren zum Vergleich heranziehen, namentlich den Versuch von Bischoff²⁾, welcher unmittelbar auf eine Periode der Fütterung mit Brod folgte. Ueberdies scheint mir die nachträgliche Resorption von im Darm zurückgehaltenen Phosphaten während des Hungerzustandes auch dadurch bewiesen zu werden, dass Bischoff³⁾ im Koth des Hundes beim Hunger erheblich weniger P_2O_5 im Verhältniss zum Stickstoff fand, als bei Fütterung mit Fleisch und mit Fleisch und Fett oder Stärke. (Bei letzteren Fütterungsversuchen auf 100 N resp. 70 und 62 P_2O_5 , beim Hunger nur 37,7.)

Wenn ich mich hier mit dem kurzen Hinweis auf die Hungerversuche an Thieren und speciell an Hunden begnüge, so geschieht es nur, weil die genauere Besprechung derselben nicht in den Rahmen dieser Arbeit hineinpassen würde: Wie schon oben bemerkt, liegen die Verhältnisse beim Hunde und wahrscheinlich auch bei den anderen Thieren, welche zu jenen Versuchen benutzt wurden, so ganz anders als beim Menschen, dass ich meine eben gemachte Angabe nur durch umfängliche Berechnungen, welche viel Raum in Anspruch nehmen würden, begründen kann. Ich behalte mir vor, auf diesen Punkt an einer anderen Stelle zurückzukommen, und bemerke nur noch, dass nach vorausgegangener Fleischnahrung die leicht-resorbirbaren Phosphate derselben gleich in den ersten Hungerstunden ausgeschieden zu werden scheinen, dass dann aber nach einer längeren Pause, die mehrere Tage betragen kann, wie es scheint, zuweilen noch eine nachträgliche Resorption der im Darm zurückgebliebenen Phosphorsäure beginnt,

1) In unserem Falle bestand die letzte Mahlzeit aus dem gewöhnlichen Abendessen des Hospitals: Milchsuppe und Brod in reichlicher Menge.

2) Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Thierkörper. Zeitschrift für Biologie. Bd. III. S. 321.

3) Ebenda.

die einen, aus dem Umsatz der Körpersubstanz nicht wohl abzuleitenden Ueberschuss von P_2O_5 im Harn bedingt.

Sind wir nun berechtigt anzunehmen, dass die Stickstoffausscheidung in der zweiten 12stündigen Periode unseres Hungerversuchs ebenso wie in den folgenden nicht mehr von der Nahrungsaufnahme in dem Sinne beeinflusst wird, dass etwa der ausgeschiedene Harnstoff schon während der Nacht producirt wäre, so würden wir ja überhaupt jeden Einfluss der letzten Mahlzeit aus diesem Theil der Beobachtung eliminirt haben und eine ungefähr richtige Vorstellung von dem Verhalten der Production auch des ersten Tages der eigentlichen Hungerzeit erhalten, sobald wir nur den gefundenen Ueberschuss der Phosphorsäure abziehen, oder mit anderen Worten, sobald wir die Werthe der P_2O_5 aus der letzten 24stündigen Periode in die vorletzte eintragen. Dass dieser Modus nur cum grano salis aufzunehmen und dadurch nur eine vorläufige Anschauung zu gewinnen ist, welche durch spätere genauere Berechnungen zu berichtigen sein wird, braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden. Sehr gross wird übrigens der auf diese Weise begangene Fehler wahrscheinlich doch nicht sein.

Es würde sich dann also für die Hungerzeit mit Ausschluss der ersten 12 Stunden folgendes Verhalten ergeben:

	In der 13. bis 36. Stunde			In der 37. bis 60. Stunde		
	N	P_2O_5	Rel. Werth	N	P_2O_5	Rel. Werth
Vormittags	2,55	0,27	10,6	1,61	0,27	16,8
Nachmittags	3,50	0,42	12,0	1,87	0,42	22,5
Abends 6—12 Uhr .	2,04	0,33	16,2	2,20	0,33	15,0
Nachts 12—6 Uhr .	1,05	0,35	33,0	1,93	0,35	18,2

Man sieht, dass in der ersten dieser zwei 24stündigen Perioden der relative Werth der Phosphorsäure sich fast genau so verhält, wie in der Norm, während in der zweiten das Verhalten ein von der Norm durchaus abweichendes ist, indem der relative Werth der P_2O_5 Vormittags auffallend hoch und im Verhältniss dazu während der Abend- und Nachtzeit mit der Norm verglichen bei Weitem zu niedrig erscheint.

Noch prägnanter vielleicht tritt dieser Unterschied der beiden Hungertage hervor, wenn wir wieder 12stündige Perioden einander gegenüberstellen. Wir haben

	N	P_2O_5	Rel. Werth		N	P_2O_5	Rel. Werth
für den 1. Tag	6,05	0,69	11,4	für die 1. Nacht	3,09	0,68	22
für den 2. Tag	3,48	0,69	20,0	für die 2. Nacht	4,13	0,68	16,4

Sind nun unsere früheren Voraussetzungen richtig, so sagen uns diese Zahlen folgendes: In der ersten 24stündigen Periode hat ein Zerfall von Blutkörperchen in derselben Weise, wenn auch nicht in demselben Maasse wie bei normaler Ernährung stattgefunden (in dem letzten Viertel dieser Periode macht sich der Einfluss dieses Zerfalls auf die Ausscheidungen kaum noch bemerkbar). In der ersten Hälfte der zweiten 24stündigen Periode scheinen die Blutkörperchen sich kaum an der Erzeugung der Ausscheidungsstoffe betheilig zu haben, dagegen deutet in der zweiten Hälfte dieses Zeitraums das Steigen der Stickstoffmenge bei gleichzeitigem Sinken des relativen Werthes der Phosphorsäure (während doch ein Steigen desselben in diesem Zeitraum erwartet werden musste) mit Bestimmtheit auf eine nunmehr wieder eingetretene Theilnahme der rothen Blutkörperchen am Stoffwechsel hin.

Dieses Verhalten wird für die genauere Berechnung maassgebend sein müssen, indem einerseits die Perioden, in welchen der Stoffwechsel der Blutkörperchen sich nicht bemerkbar macht, für die Ermittlung der Bethheiligung der anderen Körpersubstanzen an der Erzeugung der Ausscheidungsstoffe verwerthet werden können, während andererseits, wie oben ausgeführt, die Grösse des Zerfalls der Blutkörperchen für die Berechnung des relativen Werthes der aus denselben abzuleitenden Phosphorsäure des Harns bestimmend ist. Aus dem letzteren Grunde müssen wir auch, ehe wir diese Berechnung anstellen, die Frage zu beantworten suchen, wodurch das verschiedene Verhalten der Blutkörperchen an den beiden Hungertagen bedingt sein mag, und hier ist folgendes zu überlegen:

Wenn wir dabei, wie es am nächsten liegt, in erster Linie an die Gallensecretion denken, so macht das Verhalten des ersten Hungertages es durchaus wahrscheinlich, dass an diesem wirklich Gallenbereitung stattgefunden hat. Dies entspricht ja auch nur dem, was Bidder und Schmidt¹⁾ an hungernen Katzen direct beobachtet haben. Ausserdem scheint es mir auch nur natürlich zu sein, da die Nahrungseinfuhr, wenn sie auch den Process zu grösserer Lebhaftigkeit anfacht, doch nicht die erste und einzige Veranlassung zu der Gallensecretion gibt, welche vielmehr als ein vorbereitender Act für die nächste Mahlzeit zu betrachten sein dürfte. Wir dürfen demnach annehmen, dass am ersten Vor-

1) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852.

mittige Galle abgesondert und die Gallenblase gefüllt wurde. Die Entleerung der letzteren aber wird, wenn der gewöhnliche, durch den Chymus veranlasste, Reiz vom Duodenum her ausbleibt, muthmaasslich nicht stattfinden. Ja selbst eine Anhäufung von Galle im Ductus choledochus wäre nicht undenkbar, wenn die von der Anfüllung des Magens und Darms herrührende Steigerung des Drucks in der Bauchhöhle wegfällt, welcher man einen wesentlichen Einfluss auf die mechanische Entleerung der Gallengänge zuschreibt ¹⁾. Die Gallenblase wird also — wenigstens vorläufig — gefüllt bleiben und wenn zugleich eine Anhäufung des Secrets in den Gallengängen stattfindet, wird die Gallensecretion in Folge des gesteigerten Gegen-drucks wahrscheinlich rasch abnehmen. Wenn wir (s. o. S. 423) mit gutem Grunde annehmen, dass ein Theil des am Nachmittage ausgeschiedenen Harnstoffs schon am Vormittage gebildet oder angelegt war, so dürfen wir schliessen, dass hier schon am Nachmittage des ersten Hungertages die Gallensecretion bedeutend geringer geworden sei, um dann bald — am Ende der Nacht oder am zweiten Vormittage — bis auf Weiteres gänzlich oder fast ganz zu sistiren. Wir dürfen weiter annehmen, dass beim Beginn der letzten 24stündigen Hungerperiode die Gallenblase noch gefüllt war und blieb und dass auch die Anhäufung des Secrets in den Gallengängen fortbestand, dass jetzt demnach theils das Bedürfniss für eine neue Gallenbereitung fehlte theils ein Hemmniss für dieselbe vorhanden war und dass aus diesem Grunde ein stärkerer Zerfall von rothen Blutkörperchen vorläufig unterblieb.

Freilich scheinen gegen diese Annahme die Beobachtungen an Thieren zu sprechen, welche ergeben haben, dass während des Hungerzustandes die Gallensecretion — anscheinend continuirlich — fort-dauert. Aber lagen hier nicht ganz andere Bedingungen vor? Ohne Zweifel. Natürlich hat man diese Beobachtungen nur an Thieren mit Gallen fisteln anstellen können. Bidder und Schmidt (l. c.), deren Versuchsergebnisse in erster Linie für die Feststellung dieser Thatsache maassgebend gewesen sind, haben zu längeren Hunger-versuchen vorzugsweise Katzen benutzt, denen sie dann kürzere oder längere Zeit (bis zu 7—10 Tage) nach der letzten Nahrungsaufnahme Gallenblasen fisteln anlegten, und haben an diesen die trotz des Hungerzustandes fortbestehende Gallensecretion, wenn auch mit allmählicher Abnahme der Menge und Concentration, constatirt. Hier war also für den periodischen oder dauernden Abfluss der Galle ge-

1) Vergl. Ranke, Physiologie des Menschen. 3. Aufl. S. 281.

sorgt und damit theils das Hemmniss für die Gallensecretion aus dem Wege geräumt, theils auch vielleicht ein immer neuer Anstoss für dieselbe gegeben. Und — gerade die Versuche von Bidder und Schmidt sprechen mit Entschiedenheit für die hier von mir vertretene Anschauung: Denn einerseits fanden sie in der Regel die Gallenblase (in einem Falle (Versuch 19) auch den Duct. choled.) um so stärker mit einer concentrirten — 17—19 Proc. Fixa enthaltenden — Galle gefüllt¹⁾, je länger die Hungerzeit gedauert hatte; andererseits fand in mehreren Versuchen (z. B. Vers. 17) nach der Eröffnung der Gallenblase zunächst eine Steigerung der Gallenmenge, freilich mit abnehmender Concentration, statt, der dann erst nach einigen Viertelstunden eine Abnahme folgte.

Demnach glaube ich, dass wir keinen Anstand nehmen dürfen, die soeben gegebene Erklärung für das verschiedene Verhalten an den beiden Hungertagen zu acceptiren. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass nicht bei längerer Dauer des Hungerversuchs dennoch von Zeit zu Zeit eine Entleerung der Gallenblase stattgefunden haben würde und dass nicht auch ohne diese periodisch ein Abfluss der Galle in den Darm eintreten könnte, der wieder eine Zunahme der Gallenbereitung im Gefolge hätte.

Ist es nun richtig, dass am zweiten Hungertage aus dem angeführten Grunde wenig oder gar keine Galle abgesondert wurde, so ist es auch nicht wahrscheinlich, dass der in der letzten Nacht allem Anschein nach stattfindende Zerfall von Blutkörperchen etwas mit der Gallenbereitung zu thun hatte. Vielmehr werden wir zu der Annahme gedrängt, dass Vorgänge anderer Art zu diesem Zerfall geführt haben, und da liegt es jedenfalls nahe, das Verhalten der Körpertemperatur in eine gewisse Beziehung zu dieser Erscheinung zu bringen. Die Tabellen von Jürgensen lehren, dass die Körpertemperatur, welche am ersten Hungertage (Tab. 7 und 8) subnormal war, vom Mittag des letzten Tages an zu steigen begann und in der letzten Nacht (von Abends 6 bis Morgens 6 Uhr, s. Tab. 9) entschieden eine übernormale Höhe erreichte. — Wie nun, wenn in dieser Periode, durch das Compensationsbestreben des Organismus (Jürgensen²⁾) oder das Bedürfniss grösserer Wärmeproduction veranlasst, ein Zerfall von Blutkörperchen stattfand, der gar nicht in Beziehung zu der Gallensecretion stand, also auch nicht zur Bildung von Gallenbestandtheilen führte, sondern Glykogen und Hydrobili-

1) In Versuch 17 und 18 nach resp. 72stündigem und 7tägigem Fasten betrug die in der Gallenblase enthaltene Galle $\frac{1}{30}$ des Lebergewichts.

2) l. c. (Körperwärme etc.) S. 24 u. 25.

rubin neben Harnstoff lieferte? Wäre es nicht denkbar, dass eben dieser Vorgang zu der Wärmeökonomie des Körpers in einer besonderen Beziehung stände, dass vielleicht in der Ueberführung des Glykogen in Zucker und weiter in der Oxydation des letzteren eine der Wärmequellen des Organismus gegeben wäre? Und sollte man nicht weiter vielleicht annehmen dürfen, dass auch das gewöhnliche Verhalten am Vormittage, der reichliche Zerfall von Blutkörperchen um diese Zeit, der schwerlich allein der Gallenbereitung dient, im Zusammenhang mit dem typischen Steigen der normalen Tagescurve der Körpertemperatur stände?

Ich gestehe, dass ich zu dieser Annahme, für welche vielleicht auch der Umstand spricht, dass, wie Claude Bernard ¹⁾ behauptet und wie auch Heidenhain ²⁾ nicht bestreitet, die Temperatur des Lebervenenblutes constant höher als die des Pfortaderblutes gefunden wird, sehr geneigt bin, und wir werden noch weitere Thatsachen kennen lernen, welche dieser Auffassung günstig sind. Jedenfalls scheint mir diese Hypothese, deren genauere Erörterung und Begründung ich auf eine spätere Gelegenheit verschieben möchte, reiflicher Ueberlegung werth zu sein.

Dürften wir aber in der That diese Annahme als begründet betrachten, dann würde noch weiter mit Bestimmtheit daraus zu folgern sein, dass diese Vorgänge des Stoffwechsels unter dem directen Einfluss des Nervensystems stehen. Denn, wenn wirklich, wie Jürgensen sagt, der Organismus eine Compensation verlangte, wenn das Bedürfniss für eine Steigerung der Wärmeproduction vorlag und nun derjenige Process eingeleitet wurde, der geeignet war, sie herbeizuführen, dann müssen wir doch annehmen, dass der Anstoss dazu anging von dem Centrum für die Wärmeregulation und es würde darin ein neuer Beweis für die Existenz eines excito-calorischen Systems, eines Centrums für die Regulirung der Wärmeproduction gegeben sein ³⁾. Dann aber dürfen wir auch weiter folgern, dass ein ähnlicher Anstoss jeden Morgen von Neuem von jenem Centrum ausgeht, um neben den Processen, die der Gallenbildung dienen, auch diejenigen anzuregen, welche, indem sie zur Erzeugung von Glykogen und Harnstoff führen, im Verein mit anderen Vorgängen der Anstoss zu der so regelmässigen Erhebung der Tempe-

1) Vorlesungen über die thierische Wärme etc. Uebers. von Dr. Schuster. 1876. S. 42.

2) s. L. Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V. S. 274.

3) Vergl. Liebermeister, Handb. der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875. S. 264.

raturcurve des Tages werden. Dann wäre es auch einigermaassen verständlich, wenn häufig gleichzeitig durch Nerveneinflüsse die Harnsecretion gesteigert würde, ohne dass dieselben doch nothwendig immer zu gleicher Zeit von dem bezüglichen Centrum ausgingen, und es läge auf der anderen Seite doch kein Widerspruch gegen diese Annahme darin, dass häufig die Steigerung der Harn- und Harnstoffausscheidung erst in einer späteren Tagesperiode erfolgt. Denn es bliebe die Vermuthung berechtigt, dass, während das abgespaltene Glykogen sofort oder doch rasch die Umwandlung in Zucker und weiter in Kohlensäure und Wasser erlitte, der Harnstoff langsamer und in weniger regelmässiger Zeitfolge aus seinen Vorstufen hervorginge. Dieses Verhalten des Harnstoffs aber würde zugleich auch wieder für die Erklärung des wechselnden Verhaltens der Harnsecretion in den einzelnen Tagesperioden heranzuziehen sein (s. o. S. 426 ff.), da die Harnmenge bis zu einem gewissen Grade auch abhängig ist von dem Harnstoffvorrath der augenblicklich ins Blut gelangt und in diesem circulirt (Ustimowitsch, Heidenhain, Grützner¹⁾).

Uebrigens ist in Bezug auf das Verhalten der letzten Nacht unseres Hungerversuchs und die hier dafür gegebene Erklärung noch zu bemerken, dass dasselbe sich vielleicht nicht in jedem derartigen Versuch von gleich langer Dauer wiederholen wird, indem möglicherweise die Körperbeschaffenheit der Versuchsperson dafür maassgebend gewesen ist. Vogel war nämlich ein zwar ziemlich musculöser, aber entschieden magerer Mann. Vielleicht würden bei einem fettreichen Organismus in dem gleichen Falle nicht die Blutkörperchen sondern das Fettgewebe in erster Linie zum Zweck der stärkeren Wärme-production in Angriff genommen sein; vielleicht wird bei einem solchen unter gewöhnlichen Lebensbedingungen auch die Harnstoffproduction des Vormittags geringer ausfallen, als bei mageren Menschen.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, dass, während wir für den ersten Hungertag den relativen Werth der aus den Blutkörperchen abzuleitenden Phosphorsäure des Harns in ähnlicher Weise zu berechnen haben, wie bei gewöhnlicher Ernährung, für den zweiten Tag die Rechnung eine andere sein muss: hat an diesem Tage der Zerfall der Blutkörperchen wirklich nur Glykogen und Harnstoff neben Hydrobilirubin und keine Gallenbestandtheile geliefert, so haben wir auch von der bei dem Zerfall frei werdenden P_2O_5 nichts für die Galle in Abzug zu bringen. Wenn wir also vorläufig daran

1) Vergl. Heidenhain in L. Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V. S. 336.

festhalten, dass in den rothen Blutkörperchen auf 55,3 N im Hämoglobin 1,500 P_2O_5 enthalten ist, so werden wir ¹⁾ auf 2,1 N in Harnstoff (+ 0,056 N in Hydrobilirubin) 0,0585 P_2O_5 — relativer Werth = 2,8 — erhalten und werden diesen relativen Werth für die Berechnung verwenden müssen.

Nachdem wir dieses festgestellt haben, können wir unter der Voraussetzung, dass in der ersten Hungerzeit die Knochen noch nicht in erheblichem Maasse zu den Stoffwechselforgängen herangezogen werden, versuchen, für jede einzelne 6stündige Periode des letzten Hungertages (von dem wir natürlich bei diesen Untersuchungen ausgehen müssen) aus den gefundenen Stickstoff- und Phosphorsäuremengen im Harn die Betheiligung der Nerven- und Muskelsubstanz und der Blutkörperchen an der Erzeugung dieser Stoffe zu berechnen, indem wir annehmen, dass dieselben in dem Verhältniss zu einander ausgeschieden werden, in welchem sie in den fraglichen Substanzen enthalten sind.

Wie bereits bemerkt, ist es nach den gefundenen Zahlen nicht wahrscheinlich, dass am Vormittage und Nachmittage ein irgend erheblicher Theil von aus dem Zerfall von Blutkörperchen hervorgegangenen Stoffen zur Ausscheidung gelangt ist. Die folgende Rechnung wird dies beweisen. Allerdings darf ich nicht behaupten, dass nur diese Rechnung möglich ist; aber ich werde noch zeigen, dass jede andere ein Resultat gibt, welches weniger der Wahrscheinlichkeit entspricht, und dass auch bei jeder anderen Rechnung doch immer nur eine sehr geringe Menge N und P_2O_5 für die Ableitung aus dem Stoffwechsel der Blutkörperchen übrig bleibt.

Die Ausscheidung betrug am letzten Hungertage (s. Tab. XIV):

Vormittags . . .	1,610 N und 0,270 P_2O_5 ;	rel. Werth = 16,8
Nachmittags . . .	1,870 „ „ 0,420 „ „ „	= 22,5
Abends 6—12 Uhr .	2,200 „ „ 0,330 „ „ „	= 15,0
Nachts 12—6 Uhr .	1,930 „ „ 0,350 „ „ „	= 18,2

Nehmen wir den relativen Werth der P_2O_5 in der Nervensubstanz = 44, in der Muskelsubstanz = 14 an, so ist es möglich, diese Zahlen, wie folgt, abzuleiten:

1. Vormittags.			
	N	P_2O_5	Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	0,180	0,079	44
„ „ Muskelsubstanz	1,350	0,189	14
„ den Blutkörperchen	0,080	0,002	2,5
Summe	1,610	0,270	16,8

1) s. oben S. 442. — Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 36. S. 661.

2. Nachmittags.

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	0,530	0,233	44
„ „ Muskelsubstanz	1,340	0,187	14
Summe	1,870	0,420	22,5

3. Abends 6—12 Uhr.

Aus der Nervensubstanz	0,535	0,235	44
„ „ Muskelsubstanz	0,430	0,060	14
„ den Blutkörperchen	1,235	0,035	2,8
Summe	2,200	0,330	15,0

4. Nachts 12—6 Uhr.

Aus der Nervensubstanz	0,650	0,286	44
„ „ Muskelsubstanz	0,250	0,035	14
„ den Blutkörperchen	1,030	0,029	2,8
Summe	1,930	0,350	18,2

Für den ganzen Tag würden wir hiernach erhalten:

Aus der Nervensubstanz	1,895 N und 0,833 P ₂ O ₅
„ „ Muskelsubstanz	3,370 „ „ 0,471 „
Summe	5,265 N und 1,304 P ₂ O ₅

Auf ein 1 Kgrm. Körpergewicht wurde, da dasselbe für die letzte 24stündige Hungerperiode sich im Mittel auf 55,7 Kgrm. berechnet¹⁾, ausgeschieden:

Aus der Nervensubstanz	0,0340 N und 0,01496 P ₂ O ₅
„ „ Muskelsubstanz	0,0605 „ „ 0,00847 „

Es ist jedoch, wie bereits angedeutet, noch eine andere Rechnung möglich. Für die beiden letzten 6stündigen Perioden freilich kann von einer solchen kaum die Rede sein: man könnte wohl etwas mehr aus der Nervensubstanz ableiten; es würde dann so gut wie gar Nichts für den Muskelumsatz übrig bleiben und die aus den Blutkörperchen abgeleitete Menge würde um ein Geringes grösser werden; aber das Gesamtergebnis würde dadurch nicht wesentlich geändert. Anders steht es mit den beiden ersten 6stündigen Perioden: hier könnte man eine erheblich grössere Menge aus der Nervensubstanz, eine entsprechend kleinere aus der Muskelsubstanz ableiten und würde dann eine Menge für den Stoffwechsel der Blutkörperchen übrig behalten, welche nicht ganz ausser Acht zu lassen wäre und immerhin darauf hindeuten würde, dass die Gallensecretion an diesem Tage doch nicht so vollständig aufgehört hätte, wie ich annahm.

Man kann nämlich die Zahlen des Vormittags und Nachmittags auch z. B. ableiten, wie folgt:

1) s. Jürgensen, Körperwärme. S. 27; dieses Archiv. Bd. III. S. 218.

1. Vormittags.

Aus der Nervensubstanz	0,280 N	und	0,123 P ₂ O ₅	=	44
" " Muskelsubstanz	1,000 "	"	0,140 "	=	14
" den Blutkörperchen	0,330 "	"	0,007 "	=	2,0
<hr/>				Summe	1,610 N und 0,270 P ₂ O ₅ = 16,8

2. Nachmittags.

Aus der Nervensubstanz	0,625 N	und	0,275 P ₂ O ₅	=	44
" " Muskelsubstanz	1,000 "	"	0,140 "	=	14
" den Blutkörperchen	0,245 "	"	0,005 "	=	2,0
<hr/>				Summe	1,870 N und 0,420 P ₂ O ₅ = 22,5

Wir würden dann für den ganzen Tag erhalten:

Aus der Nervensubstanz	2,090 N	und	0,909 P ₂ O ₅
" " Muskelsubstanz	2,680 "	"	0,375 "
<hr/>			
Summe	4,770 N	und	1,284 P ₂ O ₅

Ich kann auch die Unrichtigkeit dieser Rechnung ebenso wenig beweisen wie die Richtigkeit der vorigen. Aber ich meine, dass es mehr der Wahrscheinlichkeit entspricht, wenn wir, wie in der ersten Rechnung, die Menge der aus der Nervensubstanz stammenden Ausscheidungsstoffe vom Vormittage bis zum Ende der Nacht allmählich steigen sehen, als wenn, wie es sich aus dieser zweiten Berechnung ergibt, Nachmittags mehr von diesen Stoffen ausgeschieden wird als in der ersten Hälfte der Nacht. Nun würde freilich die Gleichmässigkeit der Steigerung bis zum Ende der Nacht gewahrt bleiben, wenn wir annähmen, dass während der letzten beiden 6stündigen Perioden in der That, wie oben angedeutet, nur Producte des Nerven- und Blutkörperchenstoffwechsels ausgeschieden wären. Wir würden dann nämlich zu rechnen haben:

1. Für die Periode von 6 Uhr Abends bis 12 Uhr Nachts:

Aus der Nervensubstanz	0,650 N	und	0,286 P ₂ O ₅	=	44
" den Blutkörperchen	1,550 "	"	0,044 "	=	2,8
<hr/>				Summe	2,200 N und 0,330 P ₂ O ₅ = 15,0

2. Für die Periode von 12 Uhr Nachts bis 6 Uhr Morgens:

Aus der Nervensubstanz	0,720 N	und	0,317 P ₂ O ₅	=	44
" den Blutkörperchen	1,210 "	"	0,033 "	=	2,7
<hr/>				Summe	1,930 N und 0,350 " = 18,2

Aber es stiege damit die Gesamtmenge der aus dem Nervenstoffwechsel abgeleiteten Stoffe für den Tag auf 2,275 N (= 4,88 Harnstoff) und 1,001 P₂O₅, d. h. eine Grösse, die, zumal bei einem Menschen, der sich nicht mit geistiger Arbeit beschäftigt, kaum mehr wahrscheinlich ist, und es ist doch auch kaum glaublich, dass, wenn überhaupt Harnstoff aus dem Muskelstoffwechsel hervorgeht, die Production und Ausscheidung dieses Theils schon Abends 6 Uhr vollständig aufhören sollte.

Bei Alledem wäre es doch immer möglich, dass für den Nachmittag die erste und für den Vormittag die zweite Rechnung (oder eine dieser

sich nähernde Gruppierung der Zahlen) die zutreffende wäre. Ich habe mich bei der Unmöglichkeit eine ganz zuverlässige Lösung zu finden nur deswegen für die erste Rechnung entschieden theils, weil wir schon nach dieser zu der Annahme einer Grösse des Nervenstoffwechsels gelangen, deren Ueberschreitung bei diesem Versuchsindividuum kaum noch annehmbar sein würde, theils, weil die zufällig gefundene Gleichmässigkeit des Muskelstoffwechsels am Vormittage und Nachmittage etwas Bestechendes für mich hatte. Diese Gleichmässigkeit fällt natürlich weg, wenn wir auf den Vormittag allein die zweite Rechnung anwenden; aber ich gebe durchaus zu, dass dadurch die ganze Auflösung keineswegs an Wahrscheinlichkeit verlieren würde, da ja auch für den Muskelstoffwechsel die Möglichkeit besteht, dass, selbst wenn Vormittags und Nachmittags durchschnittlich gleiche Mengen producirt würden, doch die Ausscheidung am Nachmittage grösser wäre als am Vormittage. — Endgültig werden diese Fragen erst entschieden werden können, wenn mehrere Hungerversuche von gleicher Dauer und ähnlicher Anordnung, am besten mit gleichzeitiger Bestimmung der Schwefelsäureausscheidung (vom Menschen) vorliegen. Vielleicht werden auch Versuche mit ausschliesslicher Fleischkost sich verwerthen lassen, um das hier erlangte Ergebnis zu controliren und zu rectificiren.

Wenn nun also auch als Endresultat dieser Betrachtung sich ergibt, dass dieser einzelne Hungerversuch nicht ausreicht, um uns ganz sichere Anhaltspunkte für die Berechnung der Stickstoff- und Phosphorsäuremengen zu geben, welche wir beim Menschen aus dem Stoffwechsel der Nerven- und Muskelsubstanz abzuleiten haben, so glaube ich doch, dass wir vorläufig die hier gefundenen Werthe als annähernd richtig betrachten und sie benutzen dürfen, um in dieser wie in anderen Beobachtungen durch Subtraction die Menge zu finden, welche aus dem Stoffwechsel der Blutkörperchen abzuleiten ist. Wir dürfen dies um so eher, weil wir zu diesem Zweck stets nur mit der Summe der auf den Nerven- und Muskelstoffwechsel fallenden Mengen zu rechnen haben und weil bei der Berechnung des Umsatzes der Blutkörperchen, wie sich noch zeigen wird, ein Fehler von 1—2 Grm. N an der Tagesmenge in den meisten Fällen gar nicht sehr wesentlich in Betracht kommt.

Der Gewinn aber, der hierdurch für unser Verständniss der Stoffwechselvorgänge erzielt wird, ist sicherlich nicht gering anzuschlagen.

Nehmen wir nun an, dass am ersten Hungertage, an welchem im Ganzen 9,140 N und 1,930 P_2O_5 ausgeschieden wurden, dieselbe Menge von der Nerven- und Muskelsubstanz geliefert wurde¹⁾, wie nach unserer ersten Rechnung am zweiten, d. h. 5,265 N und 1,304 P_2O_5 , so würden wir für die Blutkörperchen einen Stickstoffrest von 3,875 Grm. behalten.

Nun sind wir ja freilich nicht im Stande anzugeben, wie viel Galle an diesem Tage secernirt ist; aber es wird erlaubt sein anzu-

1) Eine Berechnung auf das Körpergewicht erscheint mir bei der zweifelhaften Sicherheit unserer Zahlen unzulässig.

nehmen, dass etwa 75 Ccm. Galle mit etwa 0,100 N, 0,036 S und 0,032 P₂O₅ abgesondert wurden ¹⁾. Dieser Stickstoffmenge in der Galle würde 0,710 N in Harnstoff entsprechen; es bliebe dann also noch ein Rest von 3,165 N, den wir auf die Glykogenbildung zurückführen müssen, und diesem würde noch eine Menge von 0,085 N in Hydrobilirubin entsprechen. Hieraus lässt sich in analoger Weise wie in meinen Tabellen mit Hilfe der oben (S. 442) gemachten näheren Angaben berechnen, dass auf jene 3,875 Grm. N im Harn 0,078 Grm. P₂O₅ aus den Blutkörperchen mit einem relativen Werth von 2,0 kommen. Wir dürfen also wohl diesen Werth bei der Berechnung des ersten Hungertages in Anwendung bringen.

Für den ganzen Tag würde sich somit ergeben:

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Ans der Nervensubstanz	1,895	0,833	44
" " Muskelsubstanz	3,370	0,471	14
" den Blutkörperchen	3,875	0,078	2
" der Nahrung	—	0,548	—
Summe	9,140	1,930	21,1

Für die einzelnen Tageszeiten aber erhalten wir folgendes Resultat:

1. Vormittags.

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Ans der Nervensubstanz	0,180	0,079	44
" " Muskelsubstanz	1,350	0,189	14
" den Blutkörperchen	1,020	0,020	2
" der Nahrung	—	0,232	—
Summe	2,550	0,520	20,4

2. Nachmittags.

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Ans der Nervensubstanz	0,530	0,233	44
" " Muskelsubstanz	1,340	0,187	14
" den Blutkörperchen	1,630	0,033	2
" der Nahrung	—	0,107	—
Summe	3,500	0,560	16,0

3. Abends 6—12 Uhr.

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Ans der Nervensubstanz	0,535	0,235	44
" " Muskelsubstanz	0,430	0,060	14
" den Blutkörperchen	1,075	0,022	2
" der Nahrung	—	0,123	—
Summe	2,040	0,440	21,6

4. Nachts 12—6 Uhr.

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Ans der Nervensubstanz	0,650	0,286	44
" " Muskelsubstanz	0,250	0,035	14
" den Blutkörperchen	0,150	0,003	2
" der Nahrung	—	0,086	—
Summe	1,050	0,410	39,0

1) s. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 38 und vergl. die Tabellen auf S. 440.

Ich habe mich hier, wie man sieht, strenge an das Ergebniss gehalten, welches die Berechnung des zweiten Hungertages uns für jede Tagesperiode geliefert hat. Eine solche Gleichmässigkeit in dem täglichen Gange der Ausscheidung ist jedoch gewiss schon a priori nicht wahrscheinlich und gegen die Annahme derselben spricht hier, wie mir scheint, der Umstand, dass nach dieser Berechnung die aus der Nahrung des vorhergehenden Tages stammenden Phosphorsäuremengen nicht, wie wir früher (s. S. 453) fanden, gleichmässig, sondern mit Schwankungen allmählich abnehmen. Es ist leicht, durch kleine Modificationen der Rechnung, welche die Gesamtmenge des Tages unberührt lassen, die Wahrscheinlichkeit in dieser Hinsicht wiederherzustellen und ich gebe in der folgenden Tabelle, die mir nothwendig erscheint, um einen Ueberblick über das Verhalten der beiden Hungertage zu ermöglichen, die ein wenig modificirte Rechnung, welche meiner Meinung nach mehr der Wahrscheinlichkeit entspricht. In dieser Tabelle (XV) schien es mir zugleich richtig auch das Verhalten der ersten Nacht nicht unberücksichtigt zu lassen, dessen Kenntniss in mehrfacher Beziehung von Interesse und namentlich hier für die Beurtheilung der Zahlen von Werth ist, welche ich für die aus der Nahrung abzuleitende Phosphorsäure gefunden habe. Um aber die Ausscheidungsgrösse dieser ersten Nacht berechnen zu können, müssten wir, genau genommen, auch das Verhalten des vorausgegangenen Tages kennen. Da dies nun nicht der Fall ist, so erlaube ich mir anzunehmen, dass die Gesamtmenge für die hier in Betracht kommende 24stündige Periode ungefähr dem Mittel gleich gewesen sei, welches wir nach Tab. XIII (S. 450) für die Zeit (September) gefunden haben, in welche dieser Hungerversuch hineinfiel, also

$$= 14,430 \text{ N und } 3,450 \text{ P}_2\text{O}_5.$$

Lösen wir diese Zahlen in der bisher geübten Weise auf, so erhalten wir in 24 Stunden:

	N	P ₂ O ₅	Rel. Werth
Aus der Nervensubstanz	1,900	0,836	44
" Muskelsubstanz	3,370	0,471	14
" den Blutkörperchen	9,160	0,124	1,35 ¹⁾
" der Nahrung	—	2,029	—
Summe	14,430	3,450	23,9

Wir werden also auch für die erste Nacht der Hungerzeit den relativen Werth der aus den Blutkörperchen abzuleitenden Phosphorsäure = 1,35 rechnen dürfen. Hiernach ergibt sich folgender Gang der Ausscheidung während der ganzen Hungerzeit (Tab. XV):

1) Nach Tabelle X.

Tabelle XV.

	27. September.			28. September.					
	Abends 6—12 Uhr.			Nachts 12—6 Uhr.			Vorm. 6—12 Uhr.		
	Mittlere Temperatur 37,3—36,98.			Mittlere Temperatur 36,9—36,7.			Mittlere Temperatur 36,7—36,9.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus d. Nervensubstanz	0,560	0,246	44	0,660	0,290	44	0,180	0,079	44
Aus d. Muskelsubstanz	0,430	0,060	14	0,250	0,035	14	1,345	0,188	14
Aus d. Blutkörperchen	1,740	0,023	1,35	2,680	0,036	1,35	1,025	0,021	2
Aus d. Nahrung	—	0,731	—	—	0,819	—	—	0,232	—
Summe	2,730	1,060	38,8	3,580	1,180	33,0	2,550	0,520	20,4

	28. September.			29. September.					
	Nachm. 12—6 Uhr.			Abends 6—12 Uhr.			Nachts 12—6 Uhr.		
	Mittlere Temperatur 37—37,3.			Mittlere Temperatur 37,3—37,0.			Mittlere Temperatur 36,9—36,7.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus d. Nervensubstanz	0,480	0,211	44	0,570	0,251	44	0,665	0,293	44
Aus d. Muskelsubstanz	1,345	0,188	14	0,430	0,060	14	0,250	0,035	14
Aus d. Blutkörperchen	1,675	0,033	2	1,040	0,021	2	0,135	0,003	2
Aus d. Nahrung	—	0,128	—	—	0,108	—	—	0,079	—
Summe	3,500	0,560	16,0	2,040	0,440	21,6	1,050	0,410	39,0

	29. September.					
	Vorm. 6—12 Uhr.			Nachm. 12—6 Uhr.		
	Mittlere Temperatur 36,7—37,2.			Mittlere Temperatur 37,28—37,47.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,180	0,079	44	0,530	0,233	44
Aus der Muskelsubstanz	1,350	0,189	14	1,340	0,187	14
Aus den Blutkörperchen	0,080	0,002	2,5	—	—	—
Summe	1,610	0,270	16,8	1,870	0,420	22,5

	29. September.			30. September.		
	Abends 6—12 Uhr.			Nachts 12—6 Uhr.		
	Mittlere Temperatur 37,53—37,3.			Mittlere Temperatur 37,3—37,05.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,535	0,235	44	0,650	0,286	44
Aus der Muskelsubstanz	0,430	0,060	14	0,250	0,035	14
Aus den Blutkörperchen	1,235	0,035	2,8	1,030	0,029	2,8
Summe	2,200	0,330	15,0	1,930	0,350	18,2

Diese Tabelle, in welche ich gleich die Angaben der mittleren Temperatur für jede einzelne Tagesperiode eingetragen habe, lässt deutlich erkennen, dass die Ableitung einer beträchtlichen Phosphorsäuremenge aus der Nahrung am ersten Hungertage vollkommen berechtigt war. Denn wenn ich auch nicht beweisen kann, dass in

der ersten Nacht nicht etwas mehr Producte des Nerven- und Muskelstoffwechsels ausgeschieden seien, als hier angenommen ist, so wird doch Niemand behaupten, dass in dieser ersten Nacht der Nervenstoffwechsel um so viel bedeutender gewesen sei als in der letzten, dass der ganze grosse Ueberschuss an P_2O_5 , den wir gefunden haben, darauf zurückzuführen sein könnte, und den letzteren auf einen höheren Muskelstoffwechsel zu beziehen, wäre noch weniger statthaft, da die ganze Stickstoffmenge nicht ausreichen würde, um, wenn man das Verhältniss beider Substanzen im Muskel darauf anwenden wollte, die vorhandene Phosphorsäuremenge zu decken. Stammt aber in der That von der während der ersten Nacht ausgeschiedenen Phosphorsäure eine solche Menge aus der Nahrung, so erscheint es nicht unglaublich, dass auch am ersten Hungertage noch genug Phosphorsäure im Darminhalt vorhanden gewesen ist, um den von uns durch Berechnung gefundenen Ueberschuss daraus herleiten zu dürfen.

Wir dürfen dann auch weiter schliessen, dass die für den letzten Hungertag (für den ich freilich etwas willkürlich und vielleicht nicht ganz mit Recht angenommen habe, dass eine Ausscheidung von aus dem Darm resorbirter Phosphorsäure nicht mehr stattgefunden habe) gefundenen Mengen wirklich ungefähr der Summe entsprechen, welche wir auch unter gewöhnlichen Lebens- und Ernährungsverhältnissen aus der Nerven- und Muskelsubstanz ableiten müssen, und dass wir diese oder eine annähernd gleiche — nur im Verhältniss zum Körpergewicht und zur Thätigkeit veränderliche — Summe in jedem Falle von der Gesamtmenge der Ausscheidungen abziehen und nicht anstehen dürfen, selbst einen scheinbar exorbitanten Rest von Stickstoff (Harnstoff) aus den Blutkörperchen abzuleiten. Denn gewiss hat die Ansicht von Meissner (l. c.) ihre volle Berechtigung, dass die Zufuhr von stickstoffhaltigem Material wohl auf die Neubildung von Blutkörperchen und damit zugleich auf den Zerfall der alten, unbrauchbar gewordenen, nicht aber auf den Nerven- und Muskelstoffwechsel einen unmittelbaren Einfluss übt.

Die Tabelle ermöglicht zugleich den Ueberblick über das Verhalten der Blutkörperchen während der ganzen Hungerzeit, d. h. über das Verhalten, wie es sich aus meiner Berechnung, deren Richtigkeit ich noch keineswegs für bewiesen halte, ergibt. Es ist hierdurch jedenfalls dem Leser leichter gemacht, sich ein selbständiges Urtheil zu bilden. Wenn man nun aber vielleicht nach dem früher Gesagten erwartet hat, hier einen Parallelismus zwischen Zerfall der Blutkörperchen und Körperwärme zu finden, so wird man sich freilich getäuscht sehen. Allein ich bekenne auch gern, dass meine

Vermuthung, es könne in dem Zerfall des Hämoglobin zu Glykogen und Harnstoff eine der Wärmequellen des Organismus gegeben sein, noch auf schwachen Füßen steht und dass, wenn ich auch weiterhin noch Gründe anführen werde, welche eine Stütze dafür zu bieten scheinen, doch auch wieder Manches sich dagegen anführen lässt. — Eins scheint mir zunächst unzweifelhaft richtig zu sein: dass nämlich am 29. September in der Zeit von Mitternacht bis Abends 6 Uhr nur sehr geringe Mengen von Stoffen aus dem Umsatz der Blutkörperchen zur Ausscheidung gelangt sind, während in der letzten Nacht eine beträchtliche Menge derselben erscheint (2,265 N = 4,85 Harnstoff); in der erstgenannten Zeit mag man rechnen, wie man will, man erhält doch immer nur äusserst geringe Mengen aus den Blutkörperchen. Aber schon hier fehlt jener Parallelismus im Verhältniss zu der Körperwärme: Bereits am Nachmittage von 12 bis 6 Uhr war die Temperatur im Vergleich mit dem vorigen Tage um 0,28 Grad gestiegen und die Steigerung während der Abend- und Nachtperiode bildete nur noch eine Fortsetzung davon. Dürfen wir annehmen, dass die Bildung des Harnstoffs schon am Nachmittage eingeleitet wurde, die Ausscheidung dagegen erst am Abend begann? Vielleicht. Doch erscheint diese Deutung hier willkürlich und gezwungen; auch fiel der erste Anfang der Temperatursteigerung, genau betrachtet, schon auf den Vormittag. Jedenfalls also müssten hier noch andere Wärmequellen in höherem Maasse in Anspruch genommen sein.

Dazu kommt, dass am ersten Hungertage, an welchem die Temperatur, wie gewöhnlich¹⁾, subnormal war, im Ganzen mehr Harnstoff aus den Blutkörperchen geliefert wurde als in der letzten Nacht, auch, wenn unsere Annahme, dass die Gallensecretion nicht bedeutend ausfiel, richtig ist, mehr Glykogen. Liegt der Unterschied darin, dass der Zerfall der Blutkörperchen, soweit er der Glykogenbildung diente, hier sich auf die Nachtzeit concentrirte, während er dort sich auf den ganzen Tag vertheilte? Wieder können wir nur mit einem „Vielleicht“ antworten. Aber ein Einwand ist gleich wieder aus dem Umstand zu entnehmen, dass in der ersten Nacht von der Gesamtmenge von 4,420 N, welche wir aus den Blutkörperchen ableiteten, nach unserer früheren Rechnung der grössere Theil (genau berechnet 2,912 Grm.) von der Glykogenbildung, der kleinere von der Gallenbereitung stammt, und doch war die Tem-

1) Vergl. u. A. J. Ranke, Kohlenstoff- und Stickstoff-Ausscheidung des ruhenden Menschen. Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1862. S. 311—360.

peratur der ersten Nacht um 0,3—0,4 Grad niedriger als die der letzten.

In einer Hinsicht freilich war das Verhalten der letzten Nacht höchst wahrscheinlich verschieden von dem der ersten, wie auch von demjenigen des ersten Hungertages. Bei der Betrachtung dieses letzteren ist die für den ersten Hungertag längst festgestellte Thatsache der verhältnissmässig hohen Stickstoffausscheidung uns maassgebend gewesen für die Annahme eines erheblichen Zerfalls von Blutkörperchen und einer Fortdauer der Gallensecretion. Für diese Erscheinung nun hat bekanntlich Voit¹⁾ die gewiss zutreffende Erklärung gegeben, dass beim Beginn des Hungerns noch „Vorrathseiweiss“ vorhanden sei. In die von mir hier vertretene Meissner'sche Anschauung übersetzt heisst dies, dass noch Material vorhanden war, welches ermöglichte, dass dem Zerfall auch eine Neubildung von Blutkörperchen parallel ging, oder dass der erstere sogar nur durch die letztere veranlasst und dadurch seinem Umfang nach bestimmt wurde. In der letzten Nacht dagegen war doch höchst wahrscheinlich kein Vorrathseiweiss in dem Sinne von Voit mehr vorhanden und der Zerfall der Blutkörperchen erfolgte entweder ohne gleichzeitigen Ersatz, oder, wenn der letztere stattfand, musste das Material dazu aus anderen Körpergeweben (eventuell auch aus dem Blutplasma) geliefert werden. Ob dieser Unterschied als ein wesentlicher zu betrachten, ob in diesem andersartigen Verhalten die Bedingung für eine gesteigerte Wärmeproduction zu suchen ist; ob die Wärmequelle dort liegt, wo das Material für die Neubildung von Blutkörperchen frei wird; oder ob vielleicht gerade in dem Process der Neubildung der Blutkörperchen, welche dem Zerfall der alten und damit der Harnstoffbildung recht wohl längere Zeit voraufgehen kann, die gesuchte Wärmequelle gegeben ist, das sind Fragen, deren Beantwortung zur Zeit noch nicht möglich ist. Ich begnüge mich mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass jener Unterschied bestand, und will hier nur das Eine noch ausdrücklich hervorheben, dass hier eine Analogie mit den Stoffwechselvorgängen beim Fieber unverkennbar ist und dass wir den Zustand unserer Versuchsperson während der letzten Nacht wohl unzweifelhaft als einen leicht fieberhaften bezeichnen dürfen.

Sicher ist die Steigerung der Harnstoffausscheidung in der letzten Nacht, welche ich — mit welchem Recht, möge der Leser jetzt entscheiden — auf gesteigerten Umsatz der Blutkörperchen zurückge-

1) Vergl. u. A. Voit, Der Eiweissumsatz bei Ernährung mit reinem Fleisch. Zeitschrift f. Biologie. Bd. III. S. 1 ff.

führt habe, nicht bedeutungslos. Ein Umstand noch hat mich bestimmt, so grosses Gewicht darauf zu legen und an der Annahme festzuhalten, dass eine bestimmte Beziehung dieser Erscheinung zu der Wärmeökonomie bestehen muss: Das ist das Verhalten in der unmittelbar auf den Hungerversuch folgenden Zeit.

3. Ueber den Einfluss der Nahrungsaufnahme zu ungewöhnlicher Zeit und über die Nachwirkung des Hungerns.

Jürgensen hat den auf den Hungerversuch folgenden Tag benutzt, um den Einfluss der Nahrungsaufnahme zu ungewöhnlicher Zeit auf die Körpertemperatur zu studiren. Die Aufsammlung des Harns in 6stündigen Perioden und die Bestimmungen des Harnstoffs und der Phosphorsäure wurden fortgesetzt. Das Ergebniss dieser Bestimmungen stelle ich in der folgenden Tabelle zusammen.

Tabelle XVI.

Vergl. Jürgensen l. c. Tabelle 9 und 10.

Versuchsperson: Vogel. Körpergewicht beim Beginn des Versuchs 55 Kgrm. — Am 30. September Morgens 9 Uhr nach 63stündigem Hungern reichliche Mahlzeit (1/2 Flasche Rothwein, Weinsuppe, drei Beefsteaks mit Kartoffeln, Brod und Butter). Dann Periode der Nahrungsenthaltung von 16 Stunden und Nachts 1 Uhr (1. Oct.) eine weitere reichliche Mahlzeit (10 weichgekochte Eier mit Brod und Butter; viel Wasser).

Tageszeit	Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme	Temperatur	Harnmenge	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth der Phosphorsäure	
			Ccm.	Grm.	Grm.		
30. Sept.	Nachts 12—6 Uhr	60	37,3—36,9	90	1,93	0,35	18,2
	Vorm. 6—12 Uhr	3 ¹⁾	37,0—37,3—38,0	415	5,81	0,80	13,8
	Nachm. 12—6 Uhr	9	38,0—37,5—37,9	220	4,52	0,52	11,3
1. Oct.	Abends 6—12 Uhr	15	37,9—36,9	108	2,56	0,32	12,5
	Nachts 12—6 Uhr	5	36,9—37,1	165	4,08	0,66	16,2
	Vorm. 6—12 Uhr	11	37,1—37,3	215	4,82	0,92	17,0

Es fällt sofort in die Augen, dass die Stickstoffausscheidung in der 6stündigen Periode, in welche die erste auf die Hungerzeit folgende Mahlzeit hineinfel, eine ausserordentlich hohe ist. Auch in der zweiten Periode war sie recht hoch, aber bei weitem nicht so auffallend. Es ist nämlich gleich zu bedenken, dass die erste dieser Perioden sich aus zwei Hälften zusammensetzt, von denen die

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Ende der 6stündigen Perioden.

eine der Mahlzeit voranging, die andere ihr folgte. Da in der voraufgehenden 6stündigen Periode (der 55.—60. Hungerstunde) nur 1,93 Grm. N ausgeschieden wurden, ist es kaum wahrscheinlich, dass in der Zeit von 6—9 Uhr Vormittags in welcher allerdings die Temperatur von 37° auf $37,3^{\circ}$ stieg, mehr als etwa 1 Grm. N ausgeschieden ist (zumal da 24 Stunden früher am Vormittage bei steigender Temperatur nur 1,61 N in 6 Stunden ausgeschieden wurden). Wir werden also für die Zeit von 9—12 Uhr eine Ausscheidung von 4,810 N anzunehmen haben. — Die Phosphorsäuremenge des 6stündigen Zeitraums ist absolut gross, relativ dagegen klein, wenn wir den Vergleich mit anderen ähnlichen Beobachtungen anstellen (s. unten die Beobachtung von Forster). Um die Ausscheidungsgrösse der Phosphorsäure für den 3stündigen Zeitraum zu finden, der auf die Nahrungsaufnahme folgte, werden wir hier, da wir es mit einer Vormittagsperiode zu thun haben, die Hälfte der Summe abziehen müssen, welche am letzten Vormittage der Hungerzeit (29. September Morgens 6—12 Uhr) ausgeschieden wurde, also 0,135 Grm. Wir erhalten demnach für die ersten 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme (9—12 Uhr) eine Ausscheidung von

4,810 N und 0,665 P_2O_5 ; relativer Werth = 13,8.

pro Stunde 1,603 N und 0,222 P_2O_5 .

Diese enorme Steigerung der Stickstoffausscheidung durch Nahrungseinfuhr unmittelbar nach längerem Hungern ist ja eine aus den Versuchen von Voit und Bischoff längst bekannte Thatsache. Für die Beurtheilung der Bedeutung dieser Erscheinung in unserem Falle ist ohne Frage das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung von grösster Wichtigkeit und da zeigt sich nun, dass dieses durchaus nicht dem entspricht, was man bei anderen in Bezug auf die Nahrungsaufnahme ähnlich angelegten Versuchen beobachtet hat, bei welchen keine Hungerzeit vorausgegangen war.

Zum Vergleich eignet sich vor Allem der Versuch, über den Forster (Zeitschr. f. Biologie Bd. IX, S. 381) berichtet. Dieser beobachtete bei einem Manne, der Vormittags 9 Uhr 500 Grm. Fleisch und 48,3 Grm. Fett zu sich nahm und dann 24 Stunden hungerte, folgenden Gang der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung:

	N	P_2O_5	Rel. Werth
Vormittags 10—2 Uhr . .	2,740	0,760	27,7
Nachmittags 2—6 Uhr . .	3,510	0,620	17,6
Abends 6—10 Uhr . . .	3,360	0,420	12,5
Nachts 10—2 Uhr . . .	3,360	0,410	12,2
2—6 Uhr . . .	2,520	0,320	12,6
Morgens 6—10 Uhr . . .	2,560	0,290	11,3
In 24 Stunden	18,050	2,820	15,6

Während also Vogel in den ersten 9 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausschied

9,330 N und 1,185 P₂O₅; relativer Werth = 12,7

pro Stunde 1,037 N und 0,1317 P₂O₅,

schied Forster's Versuchsperson in den ersten 8 Stunden aus:

6,250 N und 1,380 P₂O₅; relativer Werth = 22,1

pro Stunde 0,781 N und 0,1725 P₂O₅.

Ist schon die Grösse der Stickstoffausscheidung bei Vogel auffallend, so ist es doch noch weit mehr die im Verhältniss dazu äusserst geringe Phosphorsäureausscheidung.

Dieser Unterschied in dem relativen Werth der P₂O₅ in beiden Beobachtungen kann doch nicht bedeutungslos sein. Die Menge der mit der Nahrung aufgenommenen Phosphorsäure ist in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden gewesen: Vogel hat mindestens 300 Grm. Fleisch, ausserdem aber in den Kartoffeln und dem Brode nicht geringe Mengen von P₂O₅ eingenommen, in Summa gewiss nicht weniger, im Gegentheil wahrscheinlich erheblich mehr als Forster's Versuchsperson. Wenn nun auch von der Phosphorsäure des Brodes und der Kartoffeln ein ziemlich grosser Theil im Darm zurückgehalten sein mag, muss doch immer eine beträchtliche Menge zur Resorption gelangt sein. Dennoch wurde im Verhältniss zum Stickstoff so sehr viel weniger ausgeschieden als in dem Forster'schen Versuch, dass die relativen Werthe für die ersten 8—9 Stunden sich verhalten wie 12,7:22,1. — Man wird nun vielleicht sagen, dass bei Vogel muthmaasslich ein grosser Theil der resorbirten Phosphorsäure zum Ersatz der während des Hungers verloren gegangenen Phosphate und phosphorhaltigen Verbindungen verwandt sei. Das lässt sich auch weder bestreiten, noch versuche ich es zu widerlegen; im Gegentheil ich glaube selbst, dass man es nur für wahrscheinlich erklären kann, und zwar liegt es meiner Meinung nach am nächsten anzunehmen, dass der aus der Nahrung, in welcher Form immer, aufgenommene Phosphor in erster Linie zur Neubildung des Nucleins und zum Wiederaufbau von weissen Blutkörperchen verwandt sei, die dann ihrerseits vielleicht das Material für den Ersatz anderer verbrauchter Körpersubstanzen zu liefern hatten. Aber daraus würde doch zunächst nur folgen, dass jetzt nach der Nahrungsaufnahme eine geringere Menge der Umsatzproducte des Nucleins oder, wie wir es oben zusammenfassend ausgedrückt haben, der Nervensubstanz, ausgeschieden sei, als während des Hungerns. Eine gewisse Menge von Stoffen, die wirklich aus der Nervensubstanz in Folge der Nerventhätigkeit hervorgegangen sind, wird doch auch an diesem Tage,

auch schon in den ersten 9 Stunden, ausgeschieden sein. Ebenso würde es als durchaus willkürlich zu bezeichnen sein, wollte man annehmen, dass von den resorbirten Phosphaten der Nahrung nicht wenigstens ein Theil direct zur Ausscheidung gelangt wäre. Berücksichtigt man dieses, so müsste man, falls man die grosse Stickstoffmenge der ersten 9 Stunden aus dem Muskelstoffwechsel herleiten wollte, entschieden mehr Phosphorsäure als Begleiter verlangen, als wirklich ausgeschieden wurde. Denn, wenn schon bei Ausschluss jeder Betheiligung phosphorreicher Gewebe am Stoffwechsel der relative Werth der P_2O_5 von 12,7 zu niedrig für die Ableitung der ganzen Stickstoffmenge aus der Muskelsubstanz sein würde, so gilt dies doch noch weit mehr, wenn zugleich ein gewisser Theil der Producte des Nervenstoffwechsels und ein Ueberschuss von P_2O_5 aus der Nahrung sich den Ausscheidungen beigemischt haben. Nun bliebe freilich noch die Annahme übrig, dass die Muskeln während des Hungerns ärmer an Phosphorsäure geworden seien und dass jetzt, während Stickstoff frei wurde, Phosphorsäure angesetzt sei. Aber ich glaube, dass diese Erklärung kaum Jemanden befriedigen würde. Weit natürlicher und näher liegend ist es doch jedenfalls, aus dem niedrigen relativen Werth der Phosphorsäure zu schliessen, dass die hohe Stickstoffmenge zum grössten Theil aus einem phosphorsäurearmen Gewebe abzuleiten und demnach auf die rothen Blutkörperchen als Quelle derselben zu recurriren sei.

Für die genauere Berechnung ergeben sich Schwierigkeiten aus dem Umstande, dass einmal durch die zweite um 1 Uhr Nachts stattfindende Mahlzeit ungewöhnliche Verhältnisse für die Gallensecretion in dem 24stündigen Zeitraum geschaffen sind, und dass wir zweitens nach dem oben Gesagten nicht im Stande sind, auch nur annähernd zu ermitteln, wie viel Stickstoff und Phosphorsäure aus Nuclein und Nervensubstanz abzuleiten sei. Wenn ich aber annehme, dass trotz der ungewöhnlichen Anordnung der Mahlzeiten nicht mehr Galle in 24 Stunden secernirt worden ist, als der mittleren täglichen Absonderungsgrösse entspricht, und weiter — unter ausdrücklicher Anerkennung des Fehlers, der damit begangen wird — aus der Nerven- und Muskelsubstanz ebenso viel N und P_2O_5 ableite, wie während der Hungerzeit, so würde ich durch folgende Berechnung mit Hilfe der Tabelle X die Mengen, welche aus den rothen Blutkörperchen abzuleiten wären, und den relativen Werth der aus denselben stammenden P_2O_5 für 24 Stunden finden:

In 24 Stunden von 9—9 Uhr Vormittags¹⁾ wurden ausgeschieden

	18,380 N und 2,575 P ₂ O ₅ ; rel. Werth = 14	
Aus der Nervensubstanz	1,900 N und 0,833 P ₂ O ₅ ; rel. Werth = 44	
„ „ Muskelsubstanz	3,370 „ „ 0,472 „ „ „ = 14	
„ den Blutkörperchen	13,110 „ „ 0,233 „ „ „ = 1,75	
„ der Nahrung	— „ „ 1,037 „	
Summe	18,380 N und 2,575 P ₂ O ₅ ; rel. Werth = 14	

In der Beobachtung von Forster fehlt leider eine Angabe über das Körpergewicht der Versuchsperson. Es ist deshalb nicht möglich, für den Muskelumsatz eine entsprechende Grösse zu berechnen, und ich muss mir schon erlauben, obgleich auf diese Weise natürlich ein Fehler begangen wird, für den Umsatz der Muskel- und Nervensubstanz (incl. Nuclein) dieselben Werthe anzusetzen wie bei Vogel. Dann ergibt die Rechnung gleichfalls unter Benutzung der Berechnungstabelle X folgendes:

Aus der Nerven- und Muskelsubstanz	5,270 N und 1,305 P ₂ O ₅ ; rel. W. — —
Aus den Blutkörperchen	12,780 „ „ 0,224 „ „ „ = 1,75
Aus der Nahrung	— „ „ 1,291 „ „ „ — —
Summe	18,050 N und 2,820 P ₂ O ₅ ; rel. W. = 15,6

Ich darf demnach auch für die einzelnen Perioden des Tages den relativen Werth der aus den Blutkörperchen abzuleitenden Phosphorsäure in meiner Beobachtung = 1,78, in der Forster'schen = 1,75 rechnen.

Stelle ich nun die erste 3stündige Periode nach der Nahrungsaufnahme in meinem Fall der ersten 4stündigen Periode von Forster gegenüber und nehme ich an, dass bei meiner Versuchsperson Vogel in dieser Periode ebenso viel Umsatzproducte der Muskelsubstanz ausgeschieden seien, wie in der gleichnamigen Periode des letzten Hungertages, also die Hälfte von 1,350 N und 0,188 P₂O₅, von der Nervensubstanz, entsprechend der Steigerung der Ausscheidung mit dem Fortschreiten der Tageszeit, etwas mehr als die Hälfte der auf den Vormittag der Hungerzeit fallenden Menge, also etwa 0,100 N und 0,044 P₂O₅, und trage ich ähnliche Werthe auf die Stundenzahl und die Tageszeit berechnet in die Forster'sche Beobachtung ein, so ergibt der Vergleich folgendes:

1) Zum Zweck der Berechnung sind die für die letzte sechsstündige Periode (1. October Morgens 6—12 Uhr) gefundenen Zahlen einfach halbiert.

	Vogel.			Forster.		
	Vorm. 9—12 Uhr.			Vorm. 10—2 Uhr.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,100	0,044	44	0,240	0,106	44
Aus der Muskelsubstanz	0,675	0,094	14	0,900	0,126	14
Aus den Blutkörperchen	4,035	0,072	1,78	1,600	0,028	1,75
Aus der Nahrung	—	0,455	—	—	0,500	—
Summe	4,810	0,665	13,8	2,740	0,760	27,7
Aus den Blutkörperchen pro Stunde	1,345	0,024	—	0,400	0,007	—

Setzen wir den Vergleich in ähnlicher Weise, immer auf die beim Hungerversuch gefundenen Zahlen Rücksicht nehmend, auch für die nächsten Perioden fort, so finden wir folgendes:

	Vogel.			Forster.		
	Nachm. 12—6 Uhr.			Nachm. 2—6 Uhr.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,530	0,233	44	0,360	0,159	44
Aus der Muskelsubstanz	1,340	0,187	14	0,900	0,126	14
Aus den Blutkörperchen	2,650	0,047	1,78	2,550	0,045	1,75
Aus der Nahrung	—	0,053	—	—	0,290	—
Summe	4,520	0,520	11,3	3,510	0,620	17,6
Aus den Blutkörperchen pro Stunde	0,442	0,008	—	0,637	0,011	—

	Vogel.			Forster.		
	Abends 6—12 Uhr.			Abends 6—10 Uhr.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,530	0,233	44	0,380	0,167	44
Aus der Muskelsubstanz	0,430	0,060	14	0,300	0,042	14
Aus den Blutkörperchen	1,600	0,027	1,78	2,680	0,047	1,75
Aus der Nahrung	—	—	—	—	0,164	—
Summe	2,560	0,320	12,5	3,360	0,420	12,5
Aus den Blutkörperchen pro Stunde	0,267	0,005	—	0,670	0,008	—

	Vogel.			Forster.		
	Nachts 12—6 Uhr.			Nachts 10—2 Uhr.		
	N	P ₂ O ₅	rel. W.	N	P ₂ O ₅	rel. W.
Aus der Nervensubstanz	0,660	0,290	44	0,400	0,176	44
Aus der Muskelsubstanz	0,250	0,035	14	0,300	0,042	14
Aus den Blutkörperchen	3,170	0,058	1,78	2,660	0,046	1,75
Aus der Nahrung	—	0,279	—	—	0,146	—
Summe	4,080	0,660	16,2	3,360	0,410	12,2

Zunächst sehen wir also, dass bei Vogel unsere Rechnung zu einem ausserordentlich starken Zerfall der rothen Blutkörperchen in den ersten 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme hinführt, während bei Forster's Versuchsperson die ersten 4 Stunden nur eine geringe Betheiligung der Blutkörperchen erkennen lassen, die folgenden Perioden dagegen eine sehr erhebliche Steigerung derselben. Freilich habe ich nach dieser Art der Rechnung bei Vogel für die

ersten 3 Stunden einen beträchtlichen Ueberschuss von P_2O_5 aus der Nahrung erhalten und man könnte vielleicht behaupten wollen, dass diese Phosphorsäure richtiger aus der Muskelsubstanz abzuleiten gewesen wäre. Ich glaube, dass dieser Einwand nicht berechtigt sein würde: Abgesehen davon, dass nach langer Hungerzeit eher ein Ansetz von Muskelsubstanz als ein vermehrter Verbrauch zu erwarten sein dürfte, spricht auch, wie ich meine, ganz besonders der Vergleich mit der Forster'schen Beobachtung für die Richtigkeit meiner Auffassung und ich werde noch zeigen, dass auch das Verhalten der folgenden Perioden sich recht wohl damit in Einklang bringen lässt. Somit glaube ich, dass in der That meine Beobachtung den Beweis dafür liefert, dass die grosse und rasche Steigerung der Stickstoffausscheidung, welche durch Nahrungsaufnahme nach einer längeren Hungerzeit veranlasst wird, wesentlich auf einen gesteigerten Zerfall von rothen Blutkörperchen zurückzuführen ist.

Dass darin nun zugleich eine Wärmequelle gegeben sei, ist damit natürlich nicht bewiesen. Zunächst haben wir uns wohl entsprechend der von Meissner (l. c.) vertretenen Anschauung vorzustellen, dass die reichliche Zufuhr von stickstoffhaltigem Material eine reichliche Neubildung von weissen Blutkörperchen zum Ersatz der während des Hungers verbrauchten Elemente zur Folge hatte, und dass in dem Maasse, wie neue weisse und demnächst wohl auch rothe Blutkörperchen gebildet sind, der Zerfall der alten rothen Blutkörperchen stattgefunden hat. Dass durch diesen, in der Norm sich täglich wiederholenden Vorgang für gewöhnlich keine Steigerung der Körpertemperatur über die Norm veranlasst wird, ist bekannt genug. Es wäre aber doch immer möglich, dass bei einem so raschen Ablauf dieses Processes, wie wir ihn hier vor uns haben, eine bemerkbare Temperatursteigerung bis über die gewöhnlichen Grenzen hinaus stattfinden könnte, während bei langsamerer Entwicklung derselben Vorgänge vielleicht die regulatorischen Vorrichtungen ihren Einfluss in genügender Weise zur Geltung bringen, um eine zu erhebliche Steigerung der Temperatur zu verhüten. Natürlich kann ich diese Fragen hier nicht sicher entscheiden. Aber die Thatsache, dass während der ersten 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme die Temperatur von $37,3^\circ$ auf 38° stieg, scheint doch jedenfalls im engsten Zusammenhang mit der Steigerung der Stickstoffausscheidung zu stehen und wenn nun hier ebenso wie in den vorausgegangenen Perioden

die Berechnung zu der Annahme eines gesteigerten Zerfalls der rothen Blutkörperchen führt, liegt es jedenfalls nahe, an einen Zusammenhang des letzteren mit der Temperatursteigerung zu denken.

Sehr auffallend ist es nun, dass nach unserer weiteren Berechnung bei Vogel eine so rasche Abnahme der Ausscheidung der Producte des Blutkörperchenstoffwechsels sich ergibt, während bei der Forster'schen Versuchsperson nach der gleichartigen Berechnung eine erhebliche Steigerung desselben während der nächsten Periode und ein Verharren auf gleicher Höhe noch für weitere 8 Stunden stattfand. Ebenso auffallend aber ist es, dass nach der gleichen Berechnung bei Vogel schon in der Nachmittagsperiode von 12—6 Uhr ein kaum nennenswerther Ueberschuss von Phosphorsäure aus der Nahrung, in der Periode von 6—12 Uhr gar keiner mehr gefunden wurde, während bei Forster ein solcher Ueberschuss in abnehmender Grösse sich noch bis in die Periode von 10—2 Uhr Nachts und, wie ich hinzufügen will, selbst noch weiter verfolgen lässt. Man kann dieser Erscheinung natürlich die Deutung geben, dass die Rechnung bei dem Forster'schen Fall unrichtig sei und dass ich eine entsprechend grössere Menge aus der Nerven- und Muskelsubstanz, eine entsprechend kleinere aus den Blutkörperchen hätte ableiten müssen. Aber für eine solche Behauptung fehlt ebensowohl der sichere Beweis wie für die Richtigkeit meiner Berechnung. Für die letztere dagegen spricht, wie ich meine, die grössere Wahrscheinlichkeit theils wegen der Uebereinstimmung mit dem, was die Berechnung des Hungerversuchs ergeben hat, theils weil man a priori erwarten und auch aus dem Vergleich mit manchen anderen Beobachtungen schliessen muss, dass ein gewisser Theil der im Ueberschuss aufgenommenen Phosphate der Nahrung für die Oekonomie des Körpers entbehrlich ist, und doch kaum annehmen kann, dass dieser Ueberschuss allein in den ersten 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgeschieden wird.

Viel natürlicher scheint es mir, umgekehrt anzunehmen, dass die Rechnung für meine Versuchsperson ein falsches Resultat ergeben hat, und aus dem Umstand, dass nach dieser Rechnung jener Ueberschuss von P_2O_5 in den fraglichen beiden Perioden fast ganz vermisst wird, zu schliessen, dass hier ein Theil der Phosphate der Nahrung eine andere Verwendung gefunden hat als in dem Forster'schen Fall und unter normalen Verhältnissen im Allgemeinen. Während unter normalen Verhältnissen der Ersatz der verbrauchten Körpersubstanzen und die Aussonderung der Umsatzproducte — der Schlacken des Stoffwechsels — meistens gleichzeitig erfolgen wird

und zwar bei Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben wahrscheinlich in der Weise, dass fast genau ebenso viel angesetzt wie ausgeschieden wird, können wir uns wohl vorstellen, dass nach längerem Hungern eine Zeit lang nur Ersatz, kein erneuter Zerfall stattfindet. Vor Allem erscheint eine solche Vorstellung plausibel mit specieller Rücksicht auf die Neubildung des Nucleïn und Lecithin (in den weissen Blutkörperchen und dem Nervengewebe) und der Muskelsubstanz, bei welcher letzteren die Bildung stickstoffhaltiger Umsatzproducte wahrscheinlich mehr von dem Vorgang der Ernährung als von der Function abhängig ist. Unter dieser Voraussetzung wäre es nicht auffallend, wenn bei Vogel in dieser Zeit Umsatzproducte der phosphorreichereren Gewebesubstanzen gar nicht oder nur in geringer Menge zur Ausscheidung gelangt wären.

Nehme ich nun einmal an, dass bei Vogel in den 6 Stunden von 12—6 Uhr Nachmittags ebensoviel direct aus der Nahrung stammender Phosphorsäure ausgeschieden sei, wie bei Förster in den 4 Stunden von 2—6 Uhr, so würde sich die Rechnung etwa folgendermaassen gestalten: Es wäre abzuleiten:

Aus der Nervensubstanz	0,350 N und 0,154 P ₂ O ₅
Aus den Blutkörperchen	4,170 " " 0,074 "
Aus der Nahrung	— " " 0,292 "
Summe	4,520 N und 0,520 P ₂ O ₅
„ Aus den Blutkörperchen pro Stunde	0,696 " " 0,012 "

Das heisst: wir gelangen zu der Annahme, dass während dieser Periode in den Muskeln nur Ansatz, in der Nervensubstanz geringerer Umsatz, resp. dass theilweise Neubildung von Nucleïn stattgefunden hat und dass der ausgeschiedene Stickstoff zum bei weitem grössten Theil aus den rothen Blutkörperchen stammte, deren Umsatz hiernach ein noch etwas grösserer gewesen sein würde, als in der gleichen Periode bei Förster. Dieses Resultat, welches natürlich im günstigsten Fall nur annähernd richtig sein kann, scheint mir in der That die grössere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Wird dies zugegeben, so dürfen wir darin einen weiteren Beweis dafür sehen, dass nicht eine Steigerung des Muskelstoffwechsels die Ursache der vermehrten Stickstoffausscheidung nach Beendigung des Hungers ist, und wenn wir finden, dass in dieser Periode die Temperatur noch immer zwischen 37,5° und 38° schwankt, wird es auch hierdurch wieder einigermaassen wahrscheinlich gemacht, dass der Zerfall der rothen Blut-

körperchen in einer bestimmten Beziehung zu der Wärmebildung steht.

In der folgenden 6stündigen Periode ist nun unzweifelhaft der Umsatz der Blutkörperchen ein weit geringerer als in der entsprechenden Periode bei Forster. Selbst wenn ich auch hier den Muskelstoffwechsel als ganz ausgeschlossen betrachte und eine nicht grössere Ausscheidung von Producten des Nervenstoffwechsels annehme als für die vorige Periode, erhalte ich doch als Product des Blutkörperchenstoffwechsels nur 2,210 N in 6 Stunden — 0,368 in einer Stunde, während Forster's Fall in dieser Periode pro Stunde 0,670 N aufweist.

Es ist auch wohl verständlich, dass auf die Periode der lebhaftesten Neubildung und des massenhaften Zerfalls der alten zelligen Elemente des Blutes jetzt zunächst eine Periode des Ausgleichs folgt, auf das Stadium der gesteigerten Lebensthätigkeit ein Stadium der Ruhe. Aus der Tabelle XVI ist ersichtlich, dass in dieser Periode die Körpertemperatur von $37,9^{\circ}$ auf $36,9^{\circ}$ herabging. Ob auch hier Gewicht zu legen ist auf den aus der Berechnung sich ergebenden Parallelismus zwischen dem Umsatz der Blutkörperchen und der Temperatur, das mag durch fernere Untersuchungen entschieden werden.

Auf die weitere genaue Verfolgung des Ganges der Ausscheidung in meinem Fall und die Fortsetzung des Vergleichs mit der Forster'schen Beobachtung glaube ich verzichten zu dürfen. Nur darauf möchte ich kurz aufmerksam machen, dass die stärkere Stickstoffausscheidung in der Zeit von 12 Uhr Mitternachts bis 12 Uhr Mittags am 1. October gewiss zum grössten Theil auf einen durch die Zufuhr von neuem Ersatzmaterial gesteigerten Zerfall von rothen Blutkörperchen zurückzuführen ist, dass aber der hohe absolute und relative Werth der Phosphorsäure in der letzten Vormittagsperiode von 6—12 Uhr wohl darauf hindeutet, dass nunmehr der während des Hungerns entstandene Verlust an Nuclein, Lecithin und Muskelsubstanz einigermaassen ersetzt ist und somit eine reichlichere Ausscheidung von Producten des Muskelstoffwechsels wieder stattgefunden hat, während zugleich ein reichlicher Ueberschuss von P_2O_5 aus der Nahrung zur Ausscheidung gelangt ist. Am Ende dieser Periode war das Körpergewicht um mehr als 2 Kgrm. höher als am Ende der Hungerzeit; doch fehlten freilich an dem vor Beginn des Hungerns ermittelten Gewicht noch etwa 1,5 Kgrm.

Am Schluss dieses Abschnittes erlaube ich mir noch einmal zu wiederholen, was ich schon mehrfach hervorgehoben habe: Ich bin weit entfernt zu glauben, dass ich hier zu irgendwie zuverlässigen

Schlüssen gelangt sei. Die Unsicherheit der Grundlagen ist mir so klar gegenwärtig, dass ich immer wieder nur das Eine betonen kann: dass es sich hier nur um einen Versuch handelt, auf einem neuen Wege zu klarerer Erkenntniss der Stoffwechselforgänge zu gelangen. Mein Zweck würde erreicht und mein lebhaftester Wunsch erfüllt sein, wenn es mir gelungen wäre, zu zeigen, dass man in der That auf diesem Wege vorwärts kommen kann, und nur zu gern würde ich — wenigstens soweit es sich um rein physiologische Fragen handelt — es einem Würdigeren überlassen, den Weg weiter zu verfolgen und das Ziel, wenn es erreichbar ist, zu erreichen.

XI.

Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber ¹⁾).

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. F. Riegel in Giessen.

Von

Adolf Boekmann,
Cand. med.

(Hierzu Tafel I.)

Die Methode der Blutkörperchenzählung, schon mehr als 30 Jahre bekannt, hat in neuerer Zeit eine lebhaftere Wiederaufnahme erfahren und in einer ganzen Reihe von Verbesserungen und Vereinfachungen zum Zwecke der praktischen Anwendung sowohl dem Physiologen als dem Pathologen ein Mittel an die Hand gegeben, die quantitativen Veränderungen der Formelemente des Blutes unter allen möglichen normalen und pathologischen Verhältnissen zu studiren. Es sind unter Anwendung dieser Methoden bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen gemacht, die beweisen, dass die rothen und weissen Blutkörperchen in Betreff ihrer Zahl in Krankheiten die allergrössten Abweichungen vom Normalen zeigen und bedeutenden absoluten wie relativen Schwankungen unterworfen sind. In der Reihe derjenigen Processe, unter deren Einfluss das quantitative Verhältniss der rothen wie weissen Blutkörperchen beträchtlichen Veränderungen unterliegt, spielt zweifelsohne das Fieber eine der wichtigsten Rollen. So zahlreiche Messungen der Blutkörperchenzahl indess auch in fieberhaften Krankheiten gemacht sind, so repräsentiren die dort gewonnenen Resultate doch fast nirgends den reinen Effect des Fiebers, sie sind vielmehr grösstentheils der combinirte Effect mehrerer Factoren. Dass, will man den reinen Effect des Fiebers auf die quan-

*) Die hier mitgetheilten Resultate waren bereits Anfangs Januar druckfertig gestellt, weshalb die seitdem erschienenen Arbeiten von Lyon und Thoma (Virchow's Archiv. Bd. 84. 1. Heft. S. 131), von Lyon (ebenda. 2. Heft. S. 207) und von Toenissen (Ueber Blutkörperchenzählung etc. Dissert. Erlangen 1881) keine Berücksichtigung gefunden haben.

1) Giessener Inaugural-Dissertation.

titativen Veränderungen der Formelemente des Blutes studiren, hierzu nur wenige acute Krankheiten sich eignen, ist leicht ersichtlich. In die Reihe dieser Krankheiten dürfte auch die Febris recurrens zu rechnen sein. So folgte ich gerne der Aufforderung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Riegel, die Gelegenheit, welche die im Winter 1879/80 in Giessen herrschende Epidemie von Febris recurrens bot, zu benutzen, um an einer Reihe dieser Kranken genauere Untersuchungen über den Einfluss des Fiebers auf die Zahl der Blutkörperchen zu machen. Ausserdem habe ich noch in einigen Fällen anderer acut fieberhafter Krankheiten Blutkörperchenzählungen vorgenommen. Die bei letzteren gewonnenen Resultate stimmen im Wesentlichen mit den an Recurrensfieberkranken gewonnenen überein. Zur richtigen Beurtheilung dieser Untersuchungen und ihrer Ergebnisse mag es vielleicht zweckdienlich sein, der Mittheilung meiner eigenen Resultate eine kurze Besprechung der verschiedenen Methoden, so wie das Wichtigste der von anderen Autoren bis jetzt gefundenen Zählungsergebnisse voranzustellen. Ich sehe mich um so mehr veranlasst, eine derartige Zusammenstellung hier anzureihen, als trotz zahlreicher Arbeiten über diesen Gegenstand eine einigermaßen erschöpfende Zusammenstellung nicht existirt. Die hier gegebene macht keineswegs den Anspruch auf absolute Vollständigkeit. Manche, namentlich im Ausland erschienene Arbeiten waren mir nur im Referate zugänglich. Ihr Zweck soll vielmehr nur der sein, einen kurzen Ueberblick über die wichtigsten auf diesem Gebiete bis jetzt gewonnenen Thatsachen zu geben.

Herrn Professor Riegel, meinem hochverehrten Lehrer, sage ich für die vielfache Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

A. Methoden.

Bezüglich der Methoden der Blutkörperchenzählung sei hier nur Folgendes ¹⁾ bemerkt.

Der Erste, der eine Methode, die Blutkörperchen zu zählen, angab, war Vierordt ²⁾. Er berechnete in einer calibrierten Capillare das Volumen eines Flüssigkeitsfadens, der entweder aus reinem Blut, oder aus einer Mischung von Blut mit Salz- oder Zuckerlösung in bestimmtem Verhältnisse bestand, liess diesen Blutfaden auf ein Objectglas auslaufen und trocknen und zählte dann unter dem Mikroskope mittelst eines eingeschalteten quadratisch getheilten Mikro-

1) Vergl. auch Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. IV. S. 23.

2) Archiv f. physiol. Heilk. XI u. XIII.

mers die Blutkörperchen. Aus der ermittelten Zahl wurde die Menge derselben für den Cubikmillimeter Blut berechnet.

Welcker¹⁾ mass in calibrirter Pipette einen Theil Blut ab, verdünnte ihn mit dem 600—1500 fachen Volumen einer schwachen Kochsalzlösung und brachte von dieser Mischung einen abgemessenen Theil zur Austrocknung auf ein Deckglas. Letzteres wurde auf ein Objectglas gelegt, das in eine Anzahl Felder getheilt war, die einzeln genau durchgezählt werden konnten.

Der Apparat von Malassez²⁾ setzt sich aus dem von Potain construirten „mélangeur“ und einem auf ein Objectglas aufgekitteten calibrirten, zur Zählung dienenden Capillarrohr zusammen. Der mélangeur besteht aus einem Capillarrohr, das in seinem oberen Theile zu einer bauchigen Erweiterung mit innen liegender, frei beweglicher Glaskugel aufgeblasen ist und nach oben in eine engere offene Röhre ausgeht. Das Capillarrohr fasst in seiner ganzen Länge den hundertsten Theil der durch zwei Marken nach unten und oben abgegrenzten Erweiterung. Saugt man nun mittelst des Kautschukschlauches bis zur unteren Grenze des Ballons reines Blut auf und lässt bis zur oberen Verdünnungsfähigkeit nachtreten, so hat man eine hundertfache Verdünnung. Ein Tropfen dieser Verdünnung wird in die Zählungscapillare und letztere unter das Mikroskop gebracht, welches ein quadratisch getheiltes Oculargitter besitzt. Zwei entfernte Theilstriche des Oculars werden so eingestellt, dass eine Strecke der Zählungscapillare von 600, 500 oder 400 μ abgeschnitten wird, nachdem vorher diese Strecke an einem Objectivmikrometer abgemessen und die Tubuslänge des Mikroskops darnach eingerichtet worden war. Da das Volumen, das den erwähnten Strecken der Zählungscapillare entspricht, genau bekannt ist, so lässt sich nach Zählung der in einer solchen Strecke enthaltenen Blutkörperchen mittelst der Quadri- rung die Blutkörperchenanzahl auf den Cubikmillimeter leicht berechnen. Auf dem Objectträger der Zählcapillare sind zur Erleichterung der Berechnung die den einzelnen Strecken entsprechenden Bruchtheile eines Cubikmillimeters in Zahlen angegeben. Zur Bestimmung der Genauigkeit der Zählungsergebnisse, die bei Benutzung dieses Apparates erhalten werden, hat Worm-Müller³⁾ eine Anzahl Controlversuche angestellt, indem er einmal wiederholt die Blut-

1) Archiv des Vereins f. gemeins. Arbeiten. I. S. 161.

2) Compt. rend. 1872 und Thèse de Paris. 1873.

3) Om Tällingen af de röde Blodlegemer efter Malassez's Metode. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1879. Bd. XI. No. 6.

körper einer und derselben Stelle des Capillarrohres, dann an verschiedenen Stellen, ferner in zwei oder mehreren Proben derselben Blutmischung und schliesslich in mehreren Blutmischungen verschiedener Einschnitte derselben Stelle, z. B. der Lippe, zählte. Die Abweichungen waren nicht bedeutend; sie beliefen sich selbst bei Zählung verschiedener Blutproben derselben Stelle auf durchschnittlich 2,17 Proc.

Nach Buntzen¹⁾ beträgt die wahrscheinliche Fehlergrenze, d. h. durchschnittliche Differenz bei Doppelzählungen 1,28 Proc.

Hayem und Nacet²⁾ gebrauchen zwei Mass-Pipetten für Blut und Verdünnungsflüssigkeit und zur Mischung der beiden letzteren ein kleines Glasgefäss. Ausserdem benutzt Hayem anstatt der Zählungscapillare einen kleinen Trog von $\frac{1}{5}$ Mm. Tiefe, der durch Aufkitten eines durchbohrten Glasplättchens auf einen Objectträger gebildet wird. Durch Auflegen des Deckgläschens wird eine $\frac{1}{5}$ Mm. hohe Schicht des verdünnten Blutes abgegrenzt. Zur Zählung wird das quadratische Oculargitter so eingestellt, dass die Seite eines Quadrates $\frac{1}{5}$ Mm. entspricht. Ein Quadrat enthält somit $(\frac{1}{5})^2$ Cmm. verdünnten Blutes und aus der Anzahl der darin gezählten Blutkörper lässt sich unter Berücksichtigung des Verdünnungscoefficienten die Menge derselben auf den Cubikmillimeter berechnen. Bei Zählungen mit diesem Apparat bestimmte Buntzen (l. c.) die wahrscheinliche Fehlergrenze zu 1,07 Proc.

Gowers³⁾ Hämocytometer unterscheidet sich vom vorhergehenden Apparate nur dadurch, dass der Boden des Troges selbst eine Graduirung enthält. Die Tiefe des Troges ist $\frac{1}{5}$ Mm., der Flächeninhalt eines Quadrates 0,01 Mm., mithin der einem Quadrate entsprechende Cubikinhalte 0,02 Cmm. Das Blut wird aufs 200fache verdünnt, und so beträgt die in jedem Quadrate enthaltene Blutmenge 0,00001 Cmm. Die Anzahl der im Quadrat liegenden Blutkörper muss also mit 100,000 multiplicirt werden, um die Menge für 1 Cmm. zu ergeben. — Wird die Anzahl der Blutkörper beim normalen Menschen im Mittel zu 5,000,000 pro Cubikmillimeter angenommen, so müssen unter den oben angegebenen Voraussetzungen in einem Quadrat 50, in zwei Quadraten 100 Körperchen gezählt werden. Diesen Rauminhalt Blut, 0,0002 Cmm., nennt Gowers eine

1) Om Ernärings og Blodtabets Indfydelse paa Blodet. etc. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. Bd. I. S. 125.

2) Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang. Comptes rendus de l'Académie des sciences. 26 avril 1875.

3) The Practitioner. Juli 1878.

Bluteinheit, und die darin gezählten Blutkörperchen ergeben dann zugleich das Procentverhältniss zur normalen Durchschnittszahl.

Auf Thoma's¹⁾ Anregung wurde bei Zeiss in Jena ein Apparat construirt, der die Vorzüge aller vorhergehenden Methoden vereinigt. Zur Mischung des Blutes mit dem künstlichen Serum dient der im Wesentlichen unveränderte Schüttelmischer Potain's. Als Zählvorrichtung wurde der Hayem'sche Trog adoptirt, der ebenso wie bei Gowers eine Gittereintheilung auf seinem Boden trägt. Der Trog hat jedoch nur eine Tiefe von 0,1 Mm. Die Gittertheilung zerlegt einen Quadratmillimeter in 400 Quadrate von je 0,05 Mm. Seite. Je vier dieser kleinen Felder zusammen grenzen daher in der 0,1 Mm. dicken Schicht das Volumen von 0,001 Cmm. ab. Bei einer Verdünnung von 1:100 kommen bei normalem Blut ungefähr 50 Blutkörperchen auf diesen Raum und man hat die jeweilig gefundene Zahl mit 100,000 zu multipliciren, um die Anzahl der Blutkörperchen pro Cubikmillimeter zu erhalten. Nach der Wahrscheinlichkeitsberechnung, von Abbe angestellt, würde es genügen, in 10 Vierfeldergruppen die Blutkörperchen zu zählen (also 500 für normales, 5,000,000 Blutkörperchen enthaltendes Blut), um Resultate zu erhalten, deren mittlere Fehler zwischen 2 und 3 Proc. schwanken, und ein Fehler von 4 Proc. würde nur einmal bei 160 Zählungen vorkommen.

In allerjüngster Zeit hat Malassez²⁾ einen Apparat, „compte-globules à chambre humide graduée“ angegeben, dessen Verbesserungen sich auf die Zählvorrichtungen beziehen, während als Mischapparat Potain's mélangeur beibehalten wurde. Die graduirte feuchte Kammer, schon früher vom Verfasser zu anderweitigen Untersuchungen und auch Zählungen mit Ocularmikrometer benutzt, wird folgendermaassen dargestellt. Auf der Mitte eines starken Objectträgers wird durch eine Furche von $\frac{1}{8}$ Mm. Breite und 1 Mm. Höhe ein kleines kreisförmiges Plateau von 6—7 Mm. Durchmesser isolirt, welches zur Aufnahme des zu untersuchenden Flüssigkeitstropfens dient. Nach aussen von der Furche ist das Glas von drei Metallschrauben senkrecht durchbohrt, deren Spitzen im Dreieck um die Peripherie stehen. Diese Schrauben können nun in beliebiger genau abzumessender Höhe über das Niveau des Objectträgers gestellt werden und bilden die Unterlage des Deckglases. Wird letzteres auf-

1) s. Abbe, Sitzungsber. d. Jen. Ges. f. Med. u. Naturw. 29. Nov. 1878.

2) Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules sanguines et sur un nouveau compte-globules. Arch. de Physiol. 1880. p. 377.

gelegt, so kann das Plateau durch irgend eine Flüssigkeit, die in dem Capillarraum, der zwischen Deckglas und Objectträger ausserhalb der Peripherie der Furche entsteht, gebracht wird, vollständig gegen die Aussenluft abgeschlossen werden. Eine Vermischung dieser Flüssigkeit mit einem auf dem Plateau sitzenden Tropfen wird durch die dazwischen liegende Furche unmöglich gemacht.

Malassez gibt zu seinem Zählungsapparat der beschriebenen Kammer eine Tiefe von $\frac{1}{5}$ Mm. und bringt am Boden derselben eine Gittertheilung an, deren Quadrate von $\frac{1}{20}$ Mm. Seitenlänge in Gruppen zu 20 abgetheilt sind. Jede Gruppe ist von der benachbarten durch Doppellinien abgegrenzt und stellt ein Rechteck dar von $\frac{1}{4}$ Mm. Länge auf $\frac{1}{5}$ Mm. Breite, dessen Oberfläche $\frac{1}{20}$ Qmm. beträgt. Da die Kammer $\frac{1}{5}$ Mm. tief ist, so grenzt das Rechteck ein Volumen von $\frac{1}{100}$ Cmm. ab. In der äussersten Zone der Gittertheilung entbehren die Rechtecke der Eintheilung in kleine Vierecke; sie dienen zur Zählung der weissen Blutkörperchen, die ihrer relativ geringen Zahl wegen in einem grösseren Raume gezählt werden müssen, um genauere Resultate zu geben. Zum exacteren und rascheren Auflegen des Deckgläschens ist am Objectträger ein kleiner Apparat angebracht, bestehend aus einem Rahmen, der an seiner unteren Seite das mit Wasser oder Speichel befeuchtete Deckglas durch Adhäsion tragen soll. Diesen Rahmen fassen zwei federnde Arme zwischen sich, die in einem Charnier beweglich und vermittelt einer Klemme am Objectträger angebracht sind. Aufgeklappt werden sie durch eine Stellfeder gehalten; beim Auflegen des Deckglases genügt ein leichter Druck zum raschen Schluss der Kammer.

Was den Werth der verschiedenen Zählungsmethoden und die Verwendbarkeit der einzelnen Apparate für praktische Zwecke betrifft, so können den Verfahrensweisen Vierordt's und Welcker's wohl keine bedeutenden Fehler vorgeworfen werden, wie auch die Ergebnisse ihrer Zählungen gewiss der Wirklichkeit möglichst nahe kommen — indessen sind diese Methoden zu complicirt und erfordern zu viel Zeit und Uebung, um für praktische Zwecke Verwendung zu finden. Diese Gründe waren es auch, die Veranlassung zum Suchen nach bequemeren Methoden gaben. Malassez's älterer Apparat war schon ein bedeutender Fortschritt zu nennen, allein die Schwierigkeit einer exacten Reinigung und die leichte Zerbrechlichkeit seiner Zählcapillare wurden ihm vielfach zum Vorwurf gemacht. Ausserdem bedurfte es zur Zählung eines Ocularmikrometers, der selbstverständlich immer nur zu einem und demselben Linsensystem benutzt werden konnte. Diese Unbequemlichkeit hatte auch noch Hayem-

Nachet's Apparat, der statt der Zählungscapillare die Hayem'sche Kammer führt. Gowers kam zuerst auf den Gedanken, das Mikrometer auf dem Boden der Kammer anzubringen; die Eintheilung des Quadratgitters hatte jedoch, wie Malassez bemerkt, den Fehler, dass die einzelnen Quadrate bei $\frac{1}{10}$ Mm. Seite zu gross waren, dass mithin eine zu grosse Anzahl von Blutkörperchen innerhalb eines einzigen Quadrates gezählt werden musste, wodurch ein Irrthum leichter entstehen konnte.

Auch die Gowers'sche Berechnung nach Procenten einer als Norm angenommenen Einheit lässt Malassez nicht gelten, indem das, was Gowers als Norm angenommen, doch nicht mehr als ein Mittelwerth sei, der nach beiden Seiten hin überschritten werden könne, ohne deswegen abnorm zu werden.

Der Zeiss'sche Apparat endlich hat ausser der Eintheilung des Quadratgitters in Quadrate von $\frac{1}{20}$ Mm. Seite, von denen immer vier einem Minimalquadrat von Gowers entsprechen, den Vortheil, dass seine Kammer nur eine Tiefe von $\frac{1}{10}$ Mm. besitzt, wodurch die Anwendung stärkerer Linsen und damit eine bessere Beleuchtung und Auflösung möglich wird. Dieser Apparat dürfte bei der ausserordentlichen Sorgfalt seiner Construction vor allen vorhergehenden den Vorzug verdienen, zumal wenn statt der angegebenen Lösung von Gummi, Koch- und Glaubersalz die von Malassez¹⁾ empfohlene einfache Glaubersalzlösung vom spec. Gew. 1020 bis 1025 in Anwendung gebracht wird, wie dies im hiesigen Laboratorium geschieht.

Für seinen neuerdings construirten Apparat nimmt Malassez eine Reihe beachtenswerther Vorzüge in Anspruch. Zunächst eine genaueste Höhenbemessung der Kammer bei der Construction; dann ein exactes Anschliessen des Deckglases auf den drei Schraubenspitzen, wobei keine Fehler durch Dazwischenkommen fremder Körper, wie Baumwollfäden, Staubkörner etc. möglich. (Bei den platt aufliegenden Deckgläsern der anderen Apparate kann dies allerdings sehr leicht vorkommen, weshalb Objectträger nebst Deckglas unmittelbar, ehe sie zusammengebracht werden, mit einem feinen Haarpinsel zu überstreichen sind.) Sodann hat der Apparat die schon

1) l. c. p. 381. „La solution de gomme, sel et sulfate de soude, que j'employais tout d'abord, s'altérait trop rapidement, et sa préparation demandait encore un certain temps. Je me sers depuis longtemps déjà d'une simple solution de sulfate de soude de 5 à 6% (le sel n'étant pas efflorescent), elle a au pésurine une densité de 1,020 à 1,024 à la température moyenne de 15 centigrades. Elle est facile à se procurer, s'altère fort peu et conserve très suffisamment les globules sanguins.“

erwähnten Vortheile eines raschen Schlusses der Kammer durch das Deckglas und des beliebigen luftdichten Abschlusses derselben nach aussen. Die Eintheilung des Quadratgitters gestattet eine bequeme Berechnung und die grosse Oberfläche desselben eine grössere Anzahl Zählungen, was besonders für die weissen Blutkörperchen von Wichtigkeit ist.

Es sei hier übrigens bemerkt, dass wegen der Eigenthümlichkeit der weissen Blutkörperchen, am Glase und besonders an Capillarränden festzukleben, keine einzige aller angeführten Zählungsmethoden absolut sichere Zahlen für besagte Zellen ergeben dürfte, da bei allen Verfahrungsweisen mehr oder weniger Capillarröhren, sei es zur Mischung, sei es zur Zählung, in Anwendung kommen. Vielleicht erklärt dieser Umstand auch die auffallende Verschiedenheit der Resultate, zu denen z. B. Vierordt und Welcker einerseits und Patrigeon andererseits in Betreff der Verhältnisszahl der weissen zu den rothen Blutkörperchen gelangt sind.

Erstere Autoren nahmen beim normalen Menschen 1:350 bis 1:400, Letzterer 1:1200 bis 1:1500 an; Erstere bedienten sich bei ihren Manipulationen nur einer, Letzterer aber zweier Capillarröhren. Man wird also voraussichtlich bei Anwendung sämtlicher neueren Methoden für die weissen Blutkörperchen zu niedrige Zahlen erhalten, denen aber trotzdem wenigstens ein relativer Werth nicht abzusprechen sein dürfte.

B. Zählungen beim normalen Menschen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen schwankt normaler Weise bei den einzelnen Individuen in ziemlicher Breite; bei einem und demselben Individuum sind jedoch nach Hayem¹⁾ unter gleich bleibenden Verhältnissen die Schwankungen äusserst gering. Von Einfluss auf die Menge der Blutkörperchen sind vor Allem Alter, Geschlecht und Lebensweise. Die grösste Zahl findet sich bei Kindern (Bouchut und Dubrisay²⁾), speciell bei Neugeborenen 5,700,000—6,100,000 nach Sörensen³⁾, Hayem⁴⁾, bei denen Lépine⁵⁾ am Tage nach der Geburt eine beträchtliche Zunahme im Mittel um $\frac{1}{2}$ Million fand, die indess am zweiten Tage einer schroffen, sich durch acht Tage hinziehenden Abnahme bis um 1,200,000 wich.

1) Gaz. des Hôp. 1876. p. 892.

2) De la numération des globules du sang etc. Gaz. méd. 1878. No. 14—15.

3) S. T. Undersögelsner etc. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. I. S. 166.

4) Compt. rend. LXXXIV. No. 21. p. 1166. 1877.

5) Gaz. des Hôp. 1876. p. 150.

Wie Hélot¹⁾ und auch Hayem²⁾ bemerkt, ist die frühere oder spätere Unterbindung des Nabelstranges insofern von Einfluss, als in letzterem Falle das Blut des Neugeborenen eine höhere Zahl rother Blutkörperchen zeigt.

Vom ersten Jahre bis zur Pubertätszeit schwankt die Zahl um 5 Millionen; ein deutlicher Unterschied zwischen den Geschlechtern ist noch nicht ausgeprägt. Bei Erwachsenen beträgt sie bei Männern gegen 5½, bei Weibern nur gegen 5 Millionen; mit zunehmendem Alter nimmt sie allmählich etwas ab, bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig. (Sörensen, l. c.)

Im Gegensatz zu Sörensen fand Dupérié³⁾ keinen Unterschied der Blutkörperchenzahlen bei beiden Geschlechtern. Für den Erwachsenen werden von den verschiedenen Beobachtern als Mittel angegeben: 5,174,000—5,055,000 von Vierordt⁴⁾, 4,930,000 von Welcker⁵⁾, 4,726,400 von Cramer⁶⁾, 4,310,000 von Malassez⁷⁾, 5—6,000,000 von Hayem⁸⁾, ebenso viel von Patrigeon⁹⁾, 5,000,000 von Dupérié (l. c.), ebenso viel von De Renzi¹⁰⁾ und gegen 6,000,000 von Baxter und Willcocks¹¹⁾.

Der Einfluss der Lebensweise auf die Menge der rothen Blutkörperchen geht aus Malassez's¹²⁾ Beobachtungen hervor, wonach bei längerem Aufenthalt auf dem Lande oder an der Seeküste die Zahl derselben stieg, dagegen unter den ungünstigeren Verhältnissen des längeren Aufenthalts in einer grossen Stadt fiel. Vorübergehende Schwankungen werden bedingt durch anstrengende Körperbewegung, heisse Bäder (Malassez), u. dgl. mehr.

Nach Vierordt¹³⁾ findet zwei Stunden nach Einnahme der

1) Union méd. de la Seine inf. 1877.

2) Recherches sur l'anatomie norm. et pathol. du sang. Paris 1878. p. 100.

3) Sur les variations physiol. dans l'état anatom. des globules du sang. Paris 1878.

4) Archiv f. physiol. Heilk. 1854.

5) Prager Vierteljahrschrift. 1854. S. 26.

6) Nederl. Lancet. 1855. p. 453.

7) Arch. de physiol. 1877. p. 634.

8) l. c. p. 52.

9) Rech. sur le nombre des globules rouges et blancs du sang etc. Paris 1877. p. 96.

10) Sulla quantita dei globuli rossi etc. Lo sperimentale Genn. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. I. S. 210.

11) A Contribution to Clinical Haemometry. The Lancet. 1880. Ref. im Centralblatt für klin. Med. 1880. S. 97.

12) Gaz. méd. 1874. p. 573.

13) Archiv für physiol. Heilk. 1852. S. 327.

Mahlzeit ein Sinken des Blutkörperchengehaltes statt. Sörensen nahm direct nach der Mahlzeit ein Steigen der Blutkörperzahl wahr, welches in einer Stunde seine Höhe — durchschnittlich 15,5 oder 19,4 Proc. — erreichte und dann im Verlauf der nächsten Stunden wieder verschwand. Duperié fand, dass die Mahlzeit den Blutkörpergehalt herabsetzt, der Hunger im gleichen Maasse zu seiner Dauer ihn erhöht. — Erwähnt sei noch, dass Sörensen während der Schwangerschaft eine geringere Blutkörperchenmenge als normal fand, und Malassez während der einzelnen Monate eine fortschreitende Abnahme, nach der Geburt aber wieder eine Zunahme constatirte.

Die Verhältnisszahl der weissen Blutkörperchen zu den rothen wird sehr verschieden angegeben. Es mag dies einmal von dem oben erwähnten Fehler der Zählungsmethoden herrühren, dann aber auch in den normaler Weise grossen Zahlschwankungen, die man diesen Zellen zuschreibt, seinen Grund haben. Welcker gibt als Verhältniss 1:335 an, Moleschott¹⁾ 1:357, Malassez²⁾ 1:1250, Patrigeon 1:1200 — 1:1500, Hayem 1:1000, Gowers 1:330, Bouchut und Dubrisay 1:683, Duperié 1:1000. Unmittelbar nach der Geburt beträgt die Zahl der weissen Blutkörper nach Hayem das 3—4fache des Normalen, fällt dann in den ersten Tagen, um in der Folge wieder etwas in die Höhe zu gehen. Späterhin scheint das Lebensalter keinen so bedeutenden Einfluss mehr zu besitzen, während alle sonstigen Momente, welche die Zahl der rothen Blutkörperchen zu alteriren im Stande sind, auch bei den weissen Schwankungen innerhalb verhältnissmässig viel grösserer Grenzen bedingen.

C. Zählungen in Krankheiten.

Die meisten Blutkörperzählungen auf pathologischem Gebiete sind aus nahe liegenden Gründen bei den specifischen Bluterkrankungen, der Anämie, Chlorose und Leukämie gemacht. Es würde zu weit führen, die Beobachtungen, deren eine grosse Menge existirt, alle hier aufzuführen und es dürfte genügen, einige typische Fälle zu erwähnen.

Sörensen³⁾ theilte zuerst einen Fall von spontaner, per-

1) Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen etc. Wiener med. Wochenschrift. 1854.

2) Gazette médicale. 1876. p. 227.

3) S. T. Taellinger af Blodlegemer etc. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. II. S. 314.

niciöser Anämie mit, in dem die Zahl der rothen Blutkörperchen nur 470,000 pro Cubikmillimeter, also beinahe nur $\frac{2}{12}$ der normalen Menge betrug. Eine solche Verminderung ging weit über die bis dahin bekannten hinaus.

Von Quincke¹⁾ ist ein Fall constatirt worden, bei dem die Zahl der rothen Blutkörperchen sogar nur 143,000 pro Cubikmillimeter betrug; 3 Stunden nach vorgenommener Transfusion war sie auf 341,000 herauf gegangen. In den nächsten Tagen fiel sie wieder etwas, stieg aber im Verlauf von 3 Monaten auf 1,234,000. Der Fall ging in Heilung aus. Bei einigen anderen Fällen, die ebenfalls zur Heilung kamen, war die Menge der rothen Blutkörperchen ebenfalls, wenn auch nicht so stark, wie in letzterem Falle, vermindert.

Alle Patienten aber, bei denen die Transfusion gemacht wurde, zeigten nach dieser Operation eine evidente Zunahme ihrer Blutkörperchenmenge. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ging in den nächsten Tagen gewöhnlich wieder etwas herab, stieg aber in der Folge continuirlich, wenn sie auch, so weit die Beobachtung geht, die Norm noch lange nicht erreichte. Hayem²⁾ fand als niederste Zahlen 1,182,700 bei Anämie in Folge von Malariainfection und 1 Million in einem Falle von Purpura haemorrhagica. Bei minder heftigen Anämieen kann die Zahl der rothen Blutkörperchen übrigens nur wenig vermindert, ja sogar vollständig normal sein. Lépine³⁾ zählte bei einer anämischen Frau 909,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter, nach einigen Wochen leichter Besserung 1,129,500; bei eingetretener Verschlimmerung ging die Zahl in 20 Tagen von 847,000 auf 378,750 herab, zu welcher Zeit der Exitus letalis erfolgte. In 10 Fällen von perniciöser Anämie konnte Sørensen⁴⁾ die Zunahme der Krankheit parallel der Abnahme der rothen Blutkörperchen verfolgen. Die Zahl der letzteren fand sich bis auf $\frac{1}{4}$, selbst bis auf $\frac{1}{12}$ des Normalen reducirt. Die letzte Zählung vor dem Tode ergab eine Verschiedenheit von 0,79—0,46 Million. Der Grad der Blutveränderung war bei den verschiedenen Kranken gleiche Zeit vor dem Tode nicht ganz derselbe; doch stets soll das Herabsinken der Blutkörperchenmenge auf $\frac{1}{2}$ Million den Tod im Gefolge gehabt haben. Diese Zahl scheint Sørensen die geringste zu sein,

1) Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Dieses Archiv. 1877. S. 1.

2) Gaz. des Hôp. 1876. p. 892.

3) Sur un cas d'anémie grave dite essentielle. Univ. méd. Paris 1876. No. 114—115.

4) Nord. med. ark. IX. 1876. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878. I. S. 241.

bei der das Leben noch bestehen kann; Quincke's Beobachtung (siehe oben) beweist indessen, dass dies nicht ausnahmslos der Fall ist.

Bei Chlorose fand Welcker einmal 3,700,000, Sørensen¹⁾ in 7 Fällen 2,880,000—5,340,000, also durchschnittlich 3,790,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter, doch waren bei der Patientin, deren Blut die normale Anzahl Körperchen hatte, diese sehr klein und blass und auch in mehreren anderen Fällen viele solcher kleinen Zellen vorhanden, so dass mit Rücksicht hierauf Sørensen bei der Chlorose zwischen Oligocythämie, Mikrocythämie und Achroicythämie unterscheiden zu müssen glaubt.

In einem Falle von Nieren- und glandulärer Leukämie zählte Sørensen nur 1,150,000 Blutkörperchen, darunter 470,000 rothe auf 680,000 weisse; nach 8 Tagen trat der Tod ein. In einem anderen Falle fanden sich 2,160,000 Blutkörperchen, 547 rothe auf 100 weisse.

Von weiteren chronischen constitutionellen Krankheiten ist in Bezug auf den Gehalt des Blutes an Körperchen zunächst die Syphilis ebenfalls von Sørensen untersucht. Dieser fand in 20 Fällen als Durchschnitt 4,780,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter. Nach P. Cuffer²⁾ steht bei der hereditären Syphilis die Zahl der rothen Blutkörperchen in directem Verhältniss zur Anämie und steigt also, wenn diese sich bessert. Für die weissen Blutkörperchen liess sich hier keine feste Regel aufstellen.

In der chronischen Athrepsie der Neugeborenen nimmt nach demselben Beobachter die Zahl der rothen Blutkörperchen besonders gegen das letale Ende hin ab, während sie bei der acuten Athrepsie stets die Norm überschreitet (7 Millionen und mehr).

Die weissen Blutkörperchen sind jedesmal vermehrt, stehen indess in keinem nachweisbaren Verhältniss zu den rothen. Auch bei einem Falle von Inanition wurde von Brouardel³⁾ ein gleiches Verhalten der rothen Blutkörperchen beobachtet.

Ein Mensch, der durch Trinken von Schwefelsäure unfähig war, Nahrung zu sich zu nehmen und schliesslich verhungerte, zeigte eine Steigerung der Zahl der rothen Blutkörper, (2 Tage vor dem Tode

1) Undersøgelse om Antallet af røde og hvide Blodlegemer un der forskjellige physiologiske og patologiske Tilstande. Kjöbenhavn. 236 p. S. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. S. 257.

2) Recherches sur les altérations du sang dans quelques maladies des enfants du premier âge. Revue mens. 1878. p. 519. Ref. im Med. Centralbl. 1878. S. 153.

3) Gaz. des Hôp. 1876. p. 660.

ergab die Zählung 4,849,000, 395 rothe auf 7852 weisse Blutkörperchen) parallel gehend der Veränderung des Blutserums.

Diabetes mellitus erzeugt, wie Baxter und Willcocks angeben, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen.

Bei Variola fand Arnheim¹⁾ nach Ausbildung der Pusteln und im Stadium der Exfoliation eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, die auch in der Reconvalescenz noch einige Zeit bestand.

Bei uncomplicirten Scharlachfällen vorher gesunder Kinder nahm die Zahl der rothen Blutkörper schon während der Desquamation wieder zu. Baxter und Willcocks fanden bei Scharlach keine Verminderung der rothen Blutkörper, ebenso bei Masern und acutem Gelenkrheumatismus.

Die weissen Blutkörperchen sind bei Variola nach Brouardel²⁾ bedeutend vermehrt vor Beginn der Eiterung, nach dem Eintritt derselben vermindert.

Bei Typhus abdominalis sind die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger verringert, wie Arnheim, Baxter und Willcocks gefunden; nach Aufhören des Fiebers steigt ihre Zahl wieder.

Febris typhoides macht nur geringe Aenderung (Sörensen).

In einem Fall von Abortivtyphus fand De Renzi die Zahl der rothen Blutkörperchen sogar vermehrt, doch wahrscheinlich nur relativ in Folge von Diarrhöen. Die durch Diarrhöen bewirkte Verminderung des Blutserums und dadurch entstehende relative Vermehrung der Blutkörperchen ist vielleicht auch die Ursache, wesshalb die bei Typhus gefundenen Zahlen verhältnissmässig wenig Unterschied von der Norm aufweisen. So zeigte ein schwerer Typhusfall, von Baxter und Willcocks beobachtet, 30 Stunden vor dem Tode noch 4,190,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter.

Bei Diphtherie, häutiger Bräune und Croup fand Bouchut³⁾ durchweg eine Verminderung der rothen und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. P. Cuffer konnte letzteres Verhalten nur einmal bei Diphtherie constatiren, in allen übrigen Fällen jedoch war die Differenz der rothen Blutkörperchen von der Norm nicht bedeutend, die weissen waren vermehrt, aber nicht in dem Grade, als Bouchut angegeben.

1) Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in einigen vorzugsweise acuten exanthematischen Krankheiten der Kinder. Jahrb. der Kinderheilk. N. F. XIII. S. 293. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. I. S. 210.

2) Des variations de la quantité des globules blancs dans le sang des varioleux etc. Gaz. méd. 1874. No. 10.

3) Gaz. des Hôp. 1877. p. 745.

Bei Pneumonie bemerkte Sørensen nach Aufhören des Fiebers eine bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen und darauf während des Lösungsstadiums eine Abnahme derselben. Ihre Zahl betrug im Durchschnitt von 11 Fällen 4,430,000. Baxter und Willcocks fanden bei dieser Krankheit keine wesentlichen Veränderungen der Blutkörperzahlen.

Pleuritis zeigt nach Sørensen keinen besonderen Einfluss auf die Zahl der rothen Blutkörper, mehr schon Peritonitis, wo in einem Falle trotz des Wechsels der Symptome eine bis zum Tode anhaltende, stetige Abnahme der Blutkörpermenge stattfand.

Ebenso bewirkt Pyämie eine Verminderung der rothen Blutkörper.

Bei Phthisis pulmonum ergab sich nach Malassez¹⁾ zwar keine constante und regelmässige Verminderung der rothen Blutkörper, wenn auch in einzelnen Fällen eine solche bis fast auf $\frac{1}{4}$ der Norm vorhanden war. Im Allgemeinen stand das Befinden der Kranken in directem Verhältniss zur Menge ihrer rothen Blutkörperchen. Sørensen fand bei Phthisis als Durchschnitt von 11 Fällen 4,350,000 rothe Blutkörperchen.

Bei interstitieller Nephritis ist nach Cuffer und Regnard²⁾ die Zahl der rothen Blutkörper sehr bedeutend vermindert. Patrigeon zählte bei 3 Fällen im Mittel 4 Millionen, bei einem Fall von parenchymatöser Nephritis nur 2 Millionen rother Blutkörper pro Cubikmillimeter. In einem Fall von Nephritis nach Scharlach fand Arnheim die Zahl der rothen Blutkörper abnorm gering. Bei chronischer Nephritis fand Sørensen durchschnittlich 4,740,000, Baxter und Willcocks bei derselben Krankheit, complicirt mit Blutungen und Anasarka 1,940,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter.

Bei Carcinose ist nach Malassez die Zahl der rothen Blutkörper durchweg, namentlich aber bei älteren Kranken vermindert und sinkt mit der Dauer der Krankheit. Das Gleiche fand Patrigeon. Sørensen gibt aus 6 Fällen als Mittel 3,660,000 an.

Die Bleikolik hat, wie Malassez³⁾ fand, eine beträchtliche Abnahme der rothen Blutkörperchen im Gefolge. So sank die Zahl derselben während der acuten Intoxication von 4,500,000 auf 3,600,000 bis 3,200,000. Dauer der Beschäftigung mit Blei, Alter und mehr

1) Sur la richesse du sang en globules rouges chez les cancéreux. Le progrès méd. 1874. No. 28.

2) Gaz. des Hôp. 1877. p. 933.

3) Gaz. hebd. 1873. p. 505.

oder weniger acuter Verlauf des Falles bedingen Schwankungen in diesen Zahlen. Auch Patrigeon constatirte bei dieser Krankheit eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen, während die weissen sich innerhalb der physiologischen Grenzen hielten. In einem Falle von *Encephalopathia saturnina* mit epileptiformen Anfällen beobachtete Brochin¹⁾ eine Verminderung der rothen Blutkörperchen von 1,843,000 auf 1,333,000 pro Cubikmillimeter.

Bei einfachem Erysipel ist nach Malassez²⁾ die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, die der weissen deshalb relativ, aber nicht absolut vermehrt. Tritt jedoch Eiterung zum Erysipel, so findet auch eine absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen parallel dem Gange der Eiterung statt.

Die Resultate einer Anzahl Untersuchungen, die Malassez und einige andere Beobachter bei verschiedenen Formen der Eiterung, bei heissen und kalten Abscessen, purulenter Pleuritis, Karbunkel, bei Amputirten und Wöchnerinnen gemacht, fasst Patrigeon³⁾ in Folgendem zusammen:

„Bei jeder Eiterung ist die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt, beträchtlicher vor, als nach der Eröffnung eines Abscesses, kehrt aber nicht eher zur Norm zurück, als bis die Eiterung nahezu verschwunden ist. Für die rothen Blutkörperchen lässt sich keine bestimmte Regel aufstellen, ihre Zahl scheint beeinflusst zu werden von der Schwere des Falles, der Ausdehnung und der Dauer der Eiterung.“

D. Zählungen nach Anwendung von Medicamenten.

Wie zu erwarten stand, wurde bei den Mitteln, deren Zweck eine Aenderung und Verbesserung der Constitution des menschlichen Körpers ist, eine directe Wirkung auf die Zahl der Blutkörperchen beobachtet. Der Gebrauch von Eisen führt eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen herbei. Rabuteau⁴⁾ untersuchte das Blut einer jungen, hochgradig chlorotischen Person und fand darin 2,919,000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter, die unter dem Gebrauch von Eisen nach 20 Tagen auf 4,578,000 gestiegen waren.

Gowers theilt einen Fall mit, in dem die Blutkörperchenzahl, die kaum die Hälfte des Normalen betrug, binnen eines Monats unter

1) Schmidt's Jahrb. 1877. H. 176. S. 12.

2) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. p. 51.

3) l. c. p. 98 u. 99.

4) Gaz. des Hôp. 1875. p. 77.

dem Gebrauche von Eisen zur Norm zurückkehrte. Hayem¹⁾ sieht die Wirkung des Eisens mehr in einer Erhöhung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutzellen, als in einer Vermehrung ihrer Zahl.

Nach Cutler und Bradford²⁾ erhöht Eisen beim Gesunden die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht, dagegen bei Anämischen beträchtlich; so wurde in einem Falle von Anämie innerhalb zweier Wochen eine Vermehrung der rothen Blutkörper um 382,000 pro Cubikmillimeter beobachtet.

Leberthran bewirkt nach Angabe Cutler's und Bradford's beim gesunden Menschen eine Zunahme der rothen und weissen Blutkörperchen, die nach Aussetzung des Mittels einer sofortigen Abnahme weicht. Bei Schwächezuständen, namentlich mit gleichzeitiger Affection der Athmungsorgane, führt Leberthran eine gewisse Zunahme der Blutkörperchen herbei, bei schwereren Erkrankungen indess, namentlich bei gleichzeitiger Störung der Verdauung, vermag er der Entwicklung von Anämie nicht vorzubeugen.

Ueber die Wirkung des Quecksilbers auf die rothen Blutkörperchen stimmen die Resultate der verschiedenen Untersuchungen nicht überein.

Wilbonchewitch³⁾ beobachtete bei Syphilitischen nach Darreichung kleiner Dosen Mercur eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen, begleitet von einer leichten Verminderung der weissen. Eine fortgesetzte Mercurbehandlung hatte dagegen eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, Durchfälle u. s. w. zur Folge.

Keyes⁴⁾ constatirte dasselbe.

Auch beim gesunden Menschen soll Mercur in kleinen Gaben die Anzahl der rothen Blutkörperchen vermehren. Im Gegensatz zu diesen Resultaten findet Caspary⁵⁾ sich ausser Stande, aus einer Reihe von Zählungen irgend welche Schlüsse über den Einfluss grosser und kleiner Mercurgaben auf die Anzahl der rothen Blutkörperchen zu ziehen.

1) Recherches sur l'anatomie norm. et pathol. du sang. Paris 1878.

2) Schmidt's Jahrb. 1879. H. 181. S. 230.

3) De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blancs. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1874. p. 509.

4) The effect of small doses of mercury in modifying the number of the red blood corpuscles in syphilis etc. Amer. Journ. of the med. sc. 1876. 1. Ref. im Med. Centralbl. 1876. S. 536.

5) Ueber den Einfluss der Mercurbehandlung bei Syphilitischen auf die Zahl der rothen Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1878. Nr. 24—26.

Arsen bewirkt nach Cutler und Bradford bei einfacher Anämie anfangs eine Vermehrung, dann aber eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, während es beim gesunden Menschen die Zahl der rothen und noch mehr die der weissen herabsetzt. In einem Falle von Leukämie trat bei Gebrauch des Kali arsenicosum Abnahme der Zahl der rothen, und in noch höherem Grade der weissen Blutkörperchen ein.

Phosphor erzeugt bei Anämischen, wie Gowers nachweist, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Bei längerem Gebrauch jedoch soll dieses Medicament, wie Cutler und Bradford¹⁾ angeben, eine Verminderung der rothen und Vermehrung der weissen Blutkörperchen herbeiführen.

Die Alkalien, Natr. bicarb. und Kali bicarb. bewirken, wie die letztgenannten Beobachter im Gegensatz zu Pupier²⁾ fanden, eine geringe Abnahme der rothen und eine geringe Zunahme der weissen Blutkörperchen.

Chinin erzeugt nach Cutler und Bradford vorübergehend eine geringe Abnahme der rothen, aber eine ansehnliche Zunahme der weissen Blutkörper.

Abführmittel haben nach Brouardel³⁾ ebenso wie die Inanition stets eine beträchtliche Vermehrung der Blutkörperzahl zur Folge. Was die weissen Blutkörper betrifft, fand Brouardel manchmal ebenso wie Robin eine Vermehrung, manchmal indess eine Verminderung.

Die ätherischen Oele, Terpentinöl, Zimmtöl u. s. w. bewirken nach Meyer⁴⁾ eine vorübergehende beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörper, jedoch nur, wenn diese Stoffe auf die Mund- oder Magenschleimhaut applicirt werden. Nur unter der Anwendung des Ol. Menth. pip. soll die Zahl der weissen Blutkörper sich vermindern. Endlich sei noch erwähnt, dass auch von der Elektrizität ein Einfluss auf die Zahl der Blutkörperchen behauptet

1) Action of phosphorus, alkalies and of quinin on the globular richness of the blood. Amer. Journ. of med. sc. CLIL. p. 367. Ref. im Med. Centralblatt. 1879. S. 285.

2) Action des alcalines sur la composition du sang etc. Compt. rend. LXXX. p. 1146—1149. Ref. im Med. Centralblatt. 1876. S. 111.

3) Gaz. des Hôp. 1876. p. 660.

4) Ueber den Einfluss einiger flüchtiger Stoffe auf die Zahl der farblosen Zellen. Inaug.-Dissert. Bonn 1874. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1879. H. 180. S. 121.

wurde. Kelsch¹⁾ beobachtete in einer Reihe von Malariafällen, dass die Faradisation der vergrößerten Milz ein momentanes Steigen der weissen Blutkörper bewirkte. Letzteres schwand mit dem Aufhören des elektrischen Einflusses, indess wurde in einer Anzahl von Fällen durch regelmässige Anwendung der Elektrizität dauernde Besserung erzielt. In Ausnahmefällen hatte die elektrische Reizung der Milz dagegen einen Abfall der weissen Blutkörperchen im Gefolge.

Bei Atrophie oder Degeneration der Leber bewirkt nach Sigrist²⁾ die Elektrizität neben dem Steigen der Harnstoffmenge eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen, indess konnte zwischen der Menge des Harnstoffs und der rothen Blutkörperchen kein Parallelismus festgestellt werden.

E. Experimentelle Resultate.

Ueber die Menge der rothen Blutkörperchen in den verschiedenen Theilen des Circulationsapparates gaben Malassez's³⁾ Untersuchungen folgende Aufschlüsse. Das arterielle Blut scheint, was seinen Reichthum an Blutkörpern betrifft, in den grossen Stämmen sich überall gleich zu bleiben; in den kleineren Arterien ist die Blutkörperzahl eine höhere. Das venöse Blut hat einen wechselnden Blutkörpergehalt, je nach der Natur und nach dem Zustande der circulatorischen und functionellen Thätigkeit derjenigen Organe, von denen es herkommt.

Der Eintritt der Lymphe in das Blut hat eine Verminderung der rothen Blutkörper zur Folge.

Nach einigen Untersuchungen Worm-Müller's⁴⁾ scheint die Zahl der Blutkörperchen in den verschiedenen Partien des Circulationsapparates keine wesentlichen Unterschiede zu zeigen.

Die weissen Blutkörperchen zeigen nach Tarchanoff und Swaen⁵⁾ betreffs ihrer Zahl in den Körperarterien und Venen kein

1) Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endemiques-observations sur les variations numériques des globules blancs du sang dans les diverses formes de l'intoxication paludéenne. Arch. de physiol. etc. 1876. p. 490.

2) Ueber den Einfluss des Elektrisirens der Leber auf die Harnstoffausscheidung. Wratsch, russisch. 1880. Nr. 2. Ref. im Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. 1880. S. 103.

3) Nouvelle méthode de numération des globules rouges et des globules blancs du sang. Arch. de physiol. 1874. p. 48.

4) Om Tällingen af de röde Blodlegemer efter Malassez's Metode. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1879. Bd. XI. No. 6.

5) Des globules blancs dans le sang des vaisseaux de la rate. Arch. de physiol. p. 324. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. I. S. 48.

constantes Verhältniss, ebenso wenig in der Milzvene und Milzarterie, jedenfalls keine Vermehrung im Milzvenenblut. Nach Durchschneidung der Milznerven mit consecutivem Milztumor sind die weissen Blutkörperchen im Milzvenenblut vermindert. Malassez¹⁾ fand nach partieller Lähmung der Milz das venöse Blut dieses Theiles vortübergehend reicher an rothen Blutkörperchen. Selbst in einem ausgeschnittenen Stück der gelähmten Milzseite ist, wie Malassez und Picard²⁾ gezeigt, der Gehalt an rothen Blutkörperchen grösser, als in einem gleich grossen Stück der intacten Seite. Einen weiteren Beweis für den indirecten Einfluss der Gefässnerven auf den Gehalt des Blutes an Formelementen geben die Untersuchungen Nicati's und Tarchanoff's³⁾. Nach diesen findet sich bei einseitiger Durchschneidung des Sympathicus in den Venen des Kaninchenohrs die Zahl der weissen Blutkörperchen erheblich verringert, und zwar, wie die Verfasser glauben, deswegen, weil die dem Ohre zugeführte Blutmenge grösser als gewöhnlich, während die verdunstende Oberfläche kaum vergrössert sei.

Bei Compression der Arterien und Venen oder der Venen allein trat zunächst eine bedeutende Verminderung, später aber eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ein. Die Entzündung führt nach den Untersuchungen der genannten Autoren sowohl im Venen- als auch im Gesamtblute eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen herbei.

Ueber den Einfluss von Blutentziehungen auf die Mengenverhältnisse der Blutkörperchen kommt Vierordt⁴⁾ bei seinen Versuchen zu dem Resultat, dass Blutverluste, je nach ihrer Stärke eine grössere oder geringere Abnahme der Blutkörperchen zur Folge haben. Während kleine Aderlässe das Procentverhältniss der Blutkörperchenmenge verhältnissmässig sehr wenig alteriren, nehmen bei stärkeren Blutverlusten die Blutkörperchenzahlen unverhältnissmässig rasch ab. Die Widerstandsfähigkeit gegen Blutentziehung ist bei verschiedenen Thieren nicht die gleiche, so z. B. beim Hunde eine merklich höhere, als beim Kaninchen, d. h. derselbe, dem Körpergewicht proportionale Blutverlust bewirkt beim Kaninchen eine weit stärkere

1) Gaz. des Hôp. 1875. p. 254.

2) Ibidem. p. 270.

3) Recherches sur les variations du nombre des globules blancs dans le sang veineux de l'oreille du lapin sous l'influence de la section du Sympathique, de la compression des veines et des excitations inflammatoires. Ref. im Med. Centralbl. 1876. S. 319.

4) Beiträge zur Physiologie des Blutes. Arch. f. physiol. Heilk. 1854.

Abnahme der Blutkörper, als beim Hunde. Die Stärke der Blutkörperabnahme hängt ab von der vorhandenen Blutmenge und der Menge der in das Blut wieder übergehenden Ernährungsflüssigkeit der Gewebe. (Die Zahl der weissen Blutkörper nimmt unmittelbar nach Blutverlusten nur wenig oder gar nicht zu.) Bei grösseren Blutkörperzahlen scheint die durch Blutentziehung hervorgebrachte Abnahme der Körperchen verhältnissmässig geringer zu sein, womit auch die grössere Ertragungsfähigkeit für Aderlässe bei Plethorischen zusammen hängt.

Weitere Aufschlüsse über die Folgen von Blutverlusten geben die Untersuchungen Hünerfauth's¹⁾. Nach ihm führen Blutentziehungen beim Frosche durchweg zu einer starken Verminderung der rothen Blutkörper, die schon wenige Stunden nach der Operation 31—53 Proc. erreichen kann, und immer viel beträchtlicher ist als die Abnahme des Hämoglobingehaltes.

Die Regeneration der rothen Blutkörperchen scheint hier sehr langsam vor sich zu gehen; in einem Falle erreichte die Zahl der rothen Blutkörper nach 20 Tagen erst die Hälfte der Norm. Die weissen Blutkörperchen waren dabei relativ vermehrt. Ihr Verhältniss zu den rothen war im Durchschnitt 1:10—12.

Gleiche Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt ergaben unmittelbar nach der Blutentziehung oft keine Veränderung, nach einiger Zeit indess eine auffällige Abnahme der rothen Blutkörperchen. „In allmählicher Abnahme erreicht die Zahl der rothen Blutkörper zwischen dem 1. und 9. Tage ein Minimum, von dem ab sie, wenn Heilung eintritt, langsam wieder zunimmt, um zwischen dem 14. und 22. Tage wieder zur Norm zurück zu kehren.“

Für die weissen Blutkörperchen trat einige Tage nach der Blutentziehung fast durchweg eine starke absolute Zunahme ein, die in der Regel die Abnahme der rothen Blutkörperchen überdauerte.

Nach Buntzen's Beobachtungen erfolgt die Regeneration der rothen Blutkörper nach Blutverlusten von 1,1—4,4 Proc. des Körpergewichts in 7—34 Tagen. Schon im Laufe der ersten 48 Stunden bemerklich, stieg die Vermehrung der rothen Blutkörper ziemlich regelmässig an. Für die weissen Blutkörper konnte eine irgend erhebliche relative Vermehrung nach den Blutverlusten nicht constatirt werden.

Buntzen und Sörensen fanden bei ihren gemeinschaftlichen Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf das Blut und

1) Einige Versuche über traumatische Anämie. Virch. Archiv. 1879. S. 310.

die Blutmenge bei Hunden, dass in den ersten Stunden nach Einnahme fester, reichlicher Nahrungsmittel die relative Menge der Blutkörperchen steigt (in $1\frac{1}{2}$ Stunden durchschnittlich 14,7 Proc.).

Diese Steigerung gleicht sich innerhalb 2—4 Stunden wieder aus.

Nach Genuss von Wasser (250—1030 Grm.) zeigte sich anfangs eine relative Abnahme der Blutkörperzahl, die indess schneller eintrat und sich früher wieder verlor, als die entsprechende relative Zunahme nach Genuss fester Nahrungsmittel.

Während der Inanition nimmt die relative Menge der Blutkörperchen zu. Wird nach vorausgegangener Inanition wieder Nahrung aufgenommen, so verringert sich die relative Zahl der Blutkörper.

Diese Abnahme wird erst nach verhältnissmässig langer Zeit und bei reichlicher Nahrungszufuhr wieder ausgeglichen. Es scheinen demnach bei der Inanition die rothen Blutkörper langsamer zu Grunde zu gehen, als das Plasma, letzteres dagegen bei eintretender Nahrungszufuhr einer leichteren Restitution fähig zu sein. Bei Fütterungen mit sehr grossen Quantitäten Fleisch geht die relative Zahl der rothen Blutkörper herab, steigt aber wieder, wenn die Fleischration des Thieres verringert wird. Nach allem diesem scheint das Gesamtvolumen des Blutes während des Verdauungsactes einer Reihe, allerdings rasch vorübergehender Schwankungen zu unterliegen. Ueber die Wirkung der Extractivstoffe des Harns auf die Zahl der rothen Blutkörper liegen noch einige Versuche Cuffer's und Regnard's.¹⁾ vor. Kohlensaures Ammoniak, in einer Menge von 8 Grm. einem Hunde injicirt, bewirkte nach 2 Stunden eine Abnahme der rothen Blutkörper von 4,700,000 auf 3,600,000 pro Cubikmillimeter. Auch eine Kreatininjection hatte nach 2 Stunden eine Abnahme der rothen Blutkörper um über 1 Million zur Folge. — Harnstoffinjection dagegen blieb ohne jeglichen Einfluss.

F. Zählungen im Fieber.

Wenn auch unter den oben angeführten Zählungen auf pathologischem Gebiete eine Anzahl Krankheiten sich befunden hat, zu deren Symptomen mehr oder minder hochgradiges Fieber gehörte, so können doch bei Entscheidung der Frage, wie sich die Blutkörperchen im Fieber verhalten, die Mehrzahl dieser Fälle keine Verwerthung finden. So können selbstverständlich alle fieberhaften

1) Actions des matières extractives de l'urin sur le nombre, la forme et la capacité respiratoire des globules sanguines. Gaz. méd. 1877. No. 26. Ref. im Med. Centralblatt. 1877. S. 623.

Krankheiten, in denen entzündliche Prozesse, Eiterungsprozesse und dergl. bestehen, hier nicht in Betracht gezogen werden. Ueberall, wo das Fieber seine Entstehung einer Entzündung verdankt, sind durch die mehr oder weniger massenhafte Auswanderung weisser und theilweise auch rother Blutkörperchen die Zahlenverhältnisse dieser Zellen im Blute schon von Anfang an alterirt und es ist nicht zu entscheiden, wie weit die Schwankungen, die die Blutzellen in Betreff ihrer Zahl im Gegensatz zur Norm zeigen, der Effect der Entzündung oder des begleitenden Fiebers sind. Obgleich das Fieber als keine Krankheit für sich, sondern nur als ein „Symptom“ zu betrachten ist, so müssen doch die durch dasselbe gesetzten Störungen des Organismus im Allgemeinen und die Alteration der Formelemente des Blutes im Besonderen am deutlichsten da erscheinen, wo dieses Symptom am meisten in den Vordergrund tritt und seine Existenz keiner Complication verdankt, die schon als solche die Blutkörperchenzahl zu beeinflussen vermag.

Die Prototype eines solchen essentiellen Fiebers sind die *Febris intermittens* und das *Recurrensfieber*. Was diese beiden Krankheitsformen noch besonders geeignet zur Untersuchung unserer Frage macht, ist der Umstand, dass in ihnen bei demselben Individuum das Blut im Fieber und in den fieberfreien Pausen beobachtet werden kann. Wenn Senator ¹⁾ in seinen Untersuchungen über den fieberhaften Process das Wechselfieber als zu derartigen Beobachtungen ungeeignet ausschliesst, da man es hier mit nur kurz andauernden, in wenigen Stunden vorübergehenden Fieberanfällen zu thun habe, bei denen die Stoffwechseleränderungen in den verschiedenen Perioden mannigfach in einander übergreifen und besonders bei verschiedener Nahrungsaufnahme sich vollständig verwischen können, so mag dieser Satz für Untersuchungen über die Stoffwechseleränderungen im Fieber gültig sein; für unsere Frage, für die Untersuchung des Blutes im Fieber sind die genannten Krankheiten gewiss als vor Allem geeignet zu bezeichnen; gerade beim Wechselfieber sind bereits in mehreren Beobachtungen weitgehende Abweichungen der Blutkörperzahlen von der Norm constatirt worden.

So fand Kelsch ²⁾ bei endemischen Malariainfektionen eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörper auf $\frac{1}{5}$ bis auf $\frac{1}{10}$

1) Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873.

2) Contributions à l'anatomie pathologique des maladies palustres endemiques. Arch. de physiol. 1875. p. 690.

der normalen Zahl. Die Abnahme ist nach ihm am stärksten beim ersten Anfall und bei nicht anämischen Individuen (bis zu 1 Million), wird mit der Dauer der Krankheit schwächer und ist weniger deutlich bei Anämischen (bis 200,000). Nach mehrtägigen Fieberpausen treten kleine Schwankungen und schliesslich mit der Heilung langsame Vermehrung der Blutkörperchen ein.

Die weissen Blutkörper zeigen nach Kelsch¹⁾ nicht in allen Fällen ein sich gleich bleibendes Verhalten. So sollen sie bei einfachem Intermitteus noch schneller sich vermindern, als die rothen, so dass ihr Verhältniss zu den letzteren sich wie $\frac{1}{1000}$ bis $\frac{1}{2000}$ stellt. In den Fieberpausen steigt ihre Zahl wieder langsam an. Die Verminderung der weissen Blutkörper steht in directem Verhältniss zur Grösse des Milztumors und ist am ausgesprochensten dann, wenn die Milz das grösste Volumen erreicht hat.

In Folge dessen ist auch bei ausgeprägter Malariacachexie mit enormem Milztumor die Zahl der weissen Blutkörper eine subnormale. — Das Verhalten einer solchen Milz der Faradisation gegenüber ist bereits oben erwähnt worden.

Im Gegensatz zu dem einfachen Intermitteus und der Malariacachexie findet sich bei perniciosen Fiebern eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, so dass sie sich zu den rothen verhalten können wie $\frac{1}{77}$, ja sogar wie $\frac{1}{48}$.

Letztere Beobachtungen werden durch die Untersuchungen Fuhrmann's²⁾ bestätigt, wonach in schweren Fällen von Remittens beim Fieberanfall die Zahl der weissen Blutkörper erheblich zunimmt, während bei einfachen Intermittenten die Vermehrung nicht immer deutlich ist. Die rothen Blutkörper zeigen sich in schweren Fällen geschrumpft und bräunlich und nehmen an Zahl ab.

Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen über das Verhalten der rothen Blutkörperchen bei Recurrens beziehen sich nur auf die weissen Zellen. Laptschinsky³⁾ fand bei Recurrens während des Fiebers eine beträchtliche und plötzlich auftretende Vermehrung der weissen Blutkörper, die am Tage des Fieberabfalls ihren höchsten

1) Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Observations sur les variations numériques des globules blancs du sang dans les diverses formes de l'intoxication paludéenne. Arch. de physiol. 1876. p. 490.

2) Beiträge zur Kenntniss der Malariaerkrankheiten. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1874. Nr. 12. Ref. im Med. Centralbl. 1875. S. 283.

3) Blutkörperchenzählung bei einem Recurrenskranken. Med. Centralblatt. 1875. S. 36.

Stand erreichte, in den Fieberpausen aber allmählich wieder zurück ging. Gleichzeitig mit der Vermehrung der weissen Blutkörper wurde das Auftreten zahlreicher, grösserer, grobkörniger, farbloser Zellen beobachtet, die ebenfalls wie die weissen Blutkörper in den Apyrexien wieder seltener wurden. (Diese grossen Zellen, wahrscheinlich aus der Milz kommend, wurden schon von Ponfick im Blute Recurrens-kranker gefunden.)

Mit den Beobachtungen Laptschinsky's stimmen diejenigen Heydenreich's¹⁾ im Wesentlichen überein. Letzterer fand bei Recurrens ebenfalls in den meisten Fällen die weissen Blutkörper um ein Bedeutendes vermehrt. So betrug während des Fiebers und unmittelbar nach dessen Abfall das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern $\frac{1}{60}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{30}$, $\frac{1}{20}$, einmal sogar $\frac{1}{9}$. Die weissen Blutkörper waren in allen Stadien der Krankheit, namentlich aber während der Paroxysmen vermehrt. Die Vermehrung wurde während der letzten Tage des Fieberanfalls immer bedeutender und erreichte ihren Gipfelpunkt unmittelbar nach der Krisis. Bei beginnender Reconvalescenz wurde ebenso wie in den Fieberpausen ein mehr oder minder rasches Herabgehen der Zahl der weissen Blutkörper constatirt, welche letztere nach verschiedenen Schwankungen schliesslich zur Norm zurückkehrte. Eine relative Vermehrung der weissen Blutkörper soll nach Heydenreich auch in andern fieberhaften Krankheiten vorkommen, allein das Auftreten einer ungewöhnlich grossen Menge derselben nur zu gewissen Zeiten soll geradezu charakteristisch sein für das Recurrens und ebenso wie das plötzliche, gleichzeitige Erscheinen sog. Protoplasmakörper (der grossen Zellen Laptschinski's) darin seinen Grund haben, dass diese Gebilde aus der Milz, wo sie grösstentheils ihren Sitz haben, mit dem Abfall des Fiebers entleert werden. — Ueber das Verhalten der rothen Blutkörper betreffs ihrer Zahl während des Fiebers und der Fieberpausen bei Febris recurrens sind bis jetzt noch keine Untersuchungen angestellt worden.

Wie aus den vorliegenden Beobachtungen hervorgeht, ist die Frage über das Verhalten der Blutkörper im Fieber noch keineswegs vollständig erschöpft und war es gewiss nicht als überflüssig zu erachten, dieselbe mit Hilfe verbesserter, zuverlässigerer Methoden von Neuem aufzunehmen. Wie schon oben bemerkt, gab der Aus-

1) Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfalltyphus und die morphologischen Veränderungen des Blutes bei dieser Krankheit. Berlin 1877. Ref. im Med. Centralbl. 1877. S. 603.

bruch einer Recurrensepidemie in hiesiger Gegend die erwünschte Gelegenheit zu diesen Untersuchungen. Im Anschluss an dieselben und zur Controlle der an Recurrensfieberkranken gewonnenen Resultate wurden sodann noch andere acut fieberhafte Krankheiten, wie ein Fall von croupöser Pneumonie, von Intermittens und von acuter, schwerer Anämie in den Bereich der Untersuchung gezogen. Bevor ich auf die einzelnen Fälle und die an ihnen gewonnenen Resultate eingehe, will ich in Kürze über das bei meinen Untersuchungen beobachtete Verfahren berichten. Zum Zählen der Blutkörperchen diente der Zeiss'sche Apparat unter Benutzung der von Malassez als geeignetste Verdünnungsflüssigkeit empfohlenen Glaubersalzlösung vom specifischen Gewicht 1025.

Behufs Erwerbung der nöthigen Fertigkeit in der Handhabung des Apparates habe ich eine grössere Anzahl Vorversuche angestellt und die Zuverlässigkeit des Apparates selbst durch öftere Untersuchung normalen Blutes in verschiedenen Verdünnungsgraden constatirt. Das Mischen des Blutes mit der Verdünnungsflüssigkeit (im Verhältniss von 1 : 100) im mélangeur geschah innerhalb weniger Minuten, da die Erfahrung gezeigt hatte, dass diese Zeit nicht allein zur Erlangung einer homogenen Mischung hinreichend ist, sondern auch ein längeres Schütteln leicht Formveränderungen bei den während der Fiebertemperaturen leichter zu alterirenden Blutkörperchen im Gefolge hat. Nach Entfernung der zuerst austretenden Tropfen der Mischung wurde ein weiterer in den Zähltrög gebracht, mit dem Deckglas bedeckt und zur Sedimentirung einige Minuten ruhig stehen gelassen. Zeigte sich dann unter dem Mikroskope bei einer oberflächlichen Durchmusterung des Zählgitters in den einzelnen Abschnitten desselben eine auffallend ungleiche Vertheilung der Blutkörper, so wurde dieses Präparat verworfen und ein neues hergestellt. Die Körpertemperatur der betreffenden Kranken wurde bei der jedesmaligen Zählung notirt, dergleichen die in der Zwischenzeit stattgefundenen Temperaturschwankungen in die Curve eingetragen. Bei den Recurrenskranken wurde, wenigstens so lange noch ein Anfall zu erwarten stand, immer einen Tag um den andern genau zur selben Stunde die Zählung gemacht, was bei der verhältnissmässig langen Dauer der Fieberpausen sowohl, als auch der Anfälle genügend erschien. Bei der Pneumonie dagegen wurde täglich und bei der Intermittens quotidiana zweimal am Tage, nämlich während der fieberfreien Zeit und auf der Höhe des Anfalls, gezählt.

Zählungen der weissen Blutkörperchen wurden bei den Recurrenskranken leider nicht angestellt, und zwar wegen des früher erwähnten

Fehlers, den Richardson¹⁾ schon der Malassez'schen Methode vorgeworfen und der in geringerem Grade auch dem von uns angewandten Apparate anhaftet. Als indess bei einigen späteren Untersuchungen auch die weissen Blutkörper gezählt wurden, zeigten die unter den nämlichen Verhältnissen immer in gleichem Sinne wieder auftretenden Zahlenschwankungen, die wohl ausserhalb der Fehlergrenze liegen, eine so genaue Uebereinstimmung mit den bis jetzt in dieser Beziehung gemachten Beobachtungen, dass hieraus schon auf eine genügende Brauchbarkeit des Zeiss'schen Apparates auch zur Zählung der weissen Blutkörper geschlossen werden kann. Freilich werden die gewonnenen Resultate immer einen relativern Werth besitzen, als die mit demselben Apparate gemachten Zählungen der rothen Blutkörperchen.

Unter den von der Recurrensepидemie Befallenen, meistens herumziehenden Handwerksburschen, Bettlern, vorwiegend in äusserst schlechten Verhältnissen lebenden und herunter gekommen Individuen, wurden zur Blutuntersuchung die relativ kräftigsten ausgewählt, weil man annehmen durfte, dass dieselben vor der Krankheit betreffs der Menge ihrer Blutkörperchen dem normalen Zustand noch am nächsten kamen und nicht schon von vorn herein hierin Alterationen durch Anämie oder anderweitige Complicationen erlitten hatten.

Zur besseren Orientirung theile ich einen kurzen Auszug aus den Krankengeschichten derjenigen Patienten mit, bei denen Blutkörperchenzählungen von mir vorgenommen wurden.

Fall I (s. Curve I. Taf. I). K., Joseph, 36 Jahre alt, erkrankte am 29. Januar 1880 mit leichtem Frost, Kopfschmerz und Durstgefühl. Nächsten Tags stellten sich starker Frost, heftige Kopfschmerzen, Schmerzen in allen Gliedern, Appetitlosigkeit, Erbrechen und gegen Abend Nasenbluten ein. Am 4. Tage der Erkrankung trat starker Schweiss ein. Folgenden Tags erfolgte wegen abermaliger Steigerung der Krankheitserscheinungen Aufnahme in die Klinik.

Stat. praes. am 4. Februar. Mittlerer Körperbau, mässiger Ernährungszustand, grosse Schwäche, leichte Benommenheit, ziemlich starke Apathie. Temperatur stark erhöht, 40,0° C. Starke Injection der Conjunctiva. Herpes labialis. Zunge trocken und belegt. Ueber den Lungen RU etwas abgeschwächter Schall, ausserdem zahlreiche zerstreute Rhonchi; sonst nichts Abnormes an den Lungen. Athmung stark beschleunigt (42 p. M.), oberflächlich. Die Leberdämpfung überragt handbreit den Rippenbogen, unterer Lebertrand deutlich fühlbar. Milz nicht palpabel, Dämpfung von 9. bis

1) Improved method for detecting Leukaemia during its early stages, and for enumerating the white blood corpuscles in disease generally. The New-York med. Rec. March 2. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878. II. S. 239.

12. Rippe. Im Blute Spirillen. Häufige Durchfälle. 6. Februar. Durchfälle etwas gebessert, Zunge gereinigt, Appetit besser, fast nirgends Schmerzen. Subnormale Temperatur. 7. Februar. Völlige Euphorie. 24. Februar. Nachdem bisher völliges Wohlbefinden bestanden hatte, trat heute Abends plötzlich neuerdings Frost, Temperaturerhöhung, Schmerzen in Kopf und den Gliedern, besonders den Unterschenkeln auf. Milz vergrößert, Spitze fühlbar. Im Blute viele Spirillen. 26. Februar. Unter sehr starkem Schweisse plötzlicher Temperaturabfall zur Norm. 29. Februar. Rechtsseitige Cyclitis. 8. März. Im Allgemeinen Wohlbefinden, nur bestehen noch Sehstörungen auf dem rechten Auge. 15. März. Sehstörungen gebessert, Patient wird entlassen.

Die erste Blutkörperchenzählung wurde am 11. Februar, also 6 Tage nach Beendigung des ersten Anfalls, gemacht. Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug 4 Millionen, stieg innerhalb 4 Tagen um $\frac{1}{2}$ Million, fiel während der nächsten 6 Tage wieder bis zur ursprünglichen Zahl und ging unmittelbar nach dem zweiten Anfall abermals um $\frac{1}{2}$ Million herab, um binnen 14 Tagen allmählich wieder bis zu 4,1 Million anzusteigen.

Ein sofortiger Einfluss des Fieberanfalls auf die Menge der rothen Blutkörperchen ist nicht deutlich zu ersehen, ebenso könnte es fraglich erscheinen, ob die in den Tagen nach dem Anfall eingetretene Abnahme letzterem zugeschrieben werden darf. Der zweite Anfall war ziemlich kurz und die Temperatur erreichte dabei keine besondere Höhe.

Fall II (s. Curve II. Taf. I). P., Robert, 27 Jahre alt, wurde am 2. Februar 1880 plötzlich von starkem Frost und Kopfschmerzen, bald darauf allgemeiner Gliederschwäche und sehr heftigen Wadenschmerzen befallen. Bei der am folgenden Tage erfolgten Aufnahme ergab sich folgender Befund.

Status vom 3. Februar. Kräftiger, gut ernährter Mann, feuchte Haut, Temperatur stark erhöht (39,9), Zunge mässig belegt, Patient klagt über sehr starke Kopfschmerzen, keine Muskelschmerzen, wiederholter Durchfall. Die Leberdämpfung reicht von der 5. Rippe bis zwei Querfinger über den Rippenbogen. Milzspitze eben palpabel, Dämpfung von 9.—12. Rippe. 5. Februar. Patient hat Nachts gut geschlafen. Seit Mittag wieder stärkere Kopfschmerzen. Starker Schweiss, Milzspitze nicht palpabel, Dämpfung von 9.—12. Rippe. 6. Februar. Sehr starker Schweiss, Fieberabfall bis zur Norm, etwas Nasenbluten, Euphorie. Keine Durchfälle mehr. 9. Februar. Es besteht nur noch starkes Schwächegefühl, um 2 Uhr Frost, um 5 Uhr im Blute Spirillen. 13. Februar. Seit heute Mittag wieder Fieber (39,4). 14. Februar. Milzspitze palpabel. Keine Schmerzen, überhaupt kein starkes Krankheitsgefühl. 15. Februar. Temperatur sehr hoch, starke Kopf- und Gliederschmerzen, sonst keine Veränderung. Fieber besteht noch in heftigem Grade. 16. Februar. Vormittags Schweiss, seit 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Frost und Wiederkehr aller krankhaften Erscheinungen, die am

Morgen etwas nachgelassen hatten. Erbrechen und Nasenbluten. 18. Febr. Starker Schweiß, Erbrechen, subnormale Temperatur. 8. März. Patient fühlt sich ziemlich wohl, sieht indess noch anämisch aus und ist noch etwas schwach auf den Beinen. 15. März. Patient geheilt entlassen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen, die bei der ersten Zählung, am 6. Tage nach Ablauf des ersten Anfalls 4,1 Millionen betragen hatte, ging mit Eintritt des zweiten Anfalls bis zum Tag nach dem Fieberabfall um nahezu 2 Millionen herab. Diese Verminderung erfolgte während des Anfalls nicht successive, wurde vielmehr während der Pseudokrise aufgehalten und erreichte ihren Gipfelpunkt unmittelbar nach der Krise. Von da ab trat eine ziemlich rasche Vermehrung — binnen 4 Tagen um 1,3 Millionen — ein, die von einer einmaligen Schwankung unterbrochen im Laufe von 3 Wochen wieder 4,5 Millionen erreichte.

Bemerkenswerth ist hier die mit dem Fieberanfall plötzlich eintretende Verminderung, der Einfluss der Pseudokrise und das Zusammenfallen des tiefsten Standes der Blutkörperzahl mit dem Ende der Krise.

Fall III (s. Curve III. Taf. I). E. Gustav, 23 Jahre alt, erkrankte am 6. Februar unter Frost mit nachfolgender Hitze, Mattigkeit und Schmerzen in den Beinen, Appetitlosigkeit, brennendem Durst und wiederholtem Nasenbluten.

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 7. Februar. Status vom 8. Februar. Kräftiges, wohlgenährtes Individuum, Haut heiss und trocken, Zunge wenig belegt, Musculatur der Oberschenkel, Periost der Tibia, sowie Achillessehnen auf Druck intensiv schmerzhaft. Leberdämpfung nicht vergrössert, Milzgegend auf Druck schmerzhaft, Dämpfung vergrössert. Temperatur stark erhöht (39,9), im Blute Spirillen. Gegen Abend starkes Nasenbluten. Patient verlor etwa $\frac{1}{2}$ Liter Blut; Spirillen waren darin nicht nachzuweisen. 9. Februar. Sehr starker Schweiß, abermaliges Nasenbluten, das indess bald gestillt wurde. Diesmal enthielt das entleerte Blut zahlreiche Spirillen. Unvermindertes Fortbestehen des Fiebers. 12. Febr. Sehr starker Schweiß, Temperatur subnormal. Milzdämpfung von 8. bis 11. Rippe. 18. Februar. Seit Nachmittag 4 Uhr wieder hohes Fieber, heftige Kopfschmerzen. 19. Februar. Im Blute Spirillen, Milzspitze palpabel. 20. Februar. Reichliche Spirillen, sonst gegen den vorhergehenden Tag keine Veränderung. 21. Februar. Milzspitze noch palpabel. Patient klagt über Schmerzen in der Brust; objectiv keine Veränderung. Temperatur noch stark erhöht. Waden auf Druck schmerzhaft. Appetit sehr gering. 22. Februar. Heftige Schmerzen in der Milzgegend, Höhe der Milzdämpfung 12 Cm. An den Lungen keine nachweisbare Veränderung. Nachmittags und in der folgenden Nacht trat Nasenbluten ein, im entleerten Blut fanden sich zahlreiche Spirillen. 23. Februar. Nachmittags sehr starker Schweiß, die Nacht durch anhaltend. Temperatur seit 4 Uhr Nachmittags subnormal. 24. Februar. Milzspitze noch palpabel, Milzgegend bei der Inspiration schmerzhaft, keine Wadenschmerzen mehr. 25. Febr.

Milzspitze nicht mehr palpabel, Allgemeinbefinden gut. 29. Febr. Schmerzen in der Milzgegend, Milzspitze bei der Inspiration eben noch palpabel, Höhe der Dämpfung 8 Cm. 2. März. Völliges Wohlbefinden. 15. März. Patient wird geheilt entlassen.

Die Zählung der rothen Blutkörperchen ergab am Tage nach der Beendigung des ersten Anfalls 2,9 Millionen. Diese Zahl ging während der nächsten 4 Tage um $\frac{1}{2}$ Million in die Höhe, sank aber plötzlich und continuirlich bis zum Tag nach der Krise, wo sie ihren tiefsten Stand erreichte. Von da ab trat ein anfänglich rascheres, später langsames Steigen ein, nach 3 Wochen war die Zahl von 4 Millionen beinahe erreicht. Die durch das Fieber hervorgerufene Verminderung betrug nahezu 1 Million und war am stärksten unmitttelbar nach der Krise.

Fall IV (s. Curve IV. Taf. I). R., Conrad, 37 Jahre alt, erkrankte am 31. Januar. Die ersten Erscheinungen waren Frost, Hitze, Kopfschmerzen, sehr starke Gliederschmerzen, besonders in den Waden, vollständige Appetitlosigkeit und Stuhlverhaltung, ausserdem sehr viel Husten.

Bei der Aufnahme am 4. Febr. zeigt sich folgender Befund. Kräftiger Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Conjunctiven stark injicirt, Herpes narium. Zunge wenig belegt, Patient klagt über sehr starke Kopfschmerzen, linke Wade auf Druck stark schmerzhaft. Die Leberdämpfung reicht von der 5. Rippe bis zwei Fingerbreit über den Rippenbogen, der Lebertrand ist deutlich fühlbar. Milzdämpfung 9.—12. Rippe, die Milzspitze ist nicht palpabel. Im Blut Spirillen. 6. Februar. Seit gestern Abend und die Nacht hindurch während starker Schweiss. Heute subnormale Temperatur. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Milzdämpfung unverändert, Leberdämpfung dagegen beträchtlich kleiner, von der 6. Rippe bis einen Querfinger über den Rippenbogen reichend. 13. Februar. Seit heute wieder Fieber. Gegen Abend im Blute mässig viel Spirillen nachweisbar, Milzspitze palpabel. 15. Febr. Starkes Erbrechen, sonst Stat. id. 16. Febr. Unveränderter Status. Milz handbreit den Rippenbogen überragend. 17. Febr. Immer noch Fieber, sonst ziemlich unveränderter Zustand. 18. Februar. Krise unter starkem Schweiss. Milzspitze noch eben palpabel. Die Dämpfung von der 8. bis zur 12. Rippe reichend. 26. Februar. Neuerdings Frost mit nachfolgendem Fieber. 1. März. Während der Nacht Schweiss, nachher subnormale Temperatur. 3. März. Heftige Schmerzen im linken Schultergelenk. Milzspitze noch eben palpabel und auf Druck schmerzhaft. 6. März. Die Schmerzen sind verschwunden. Die Milzspitze ist nicht mehr palpabel. 12. März. Abends geringes Fieber, Kopfschmerzen. 13. März. Morgens die Temperatur wieder normal. Milzspitze unter dem Rippenbogen fühlbar. Der Lungenschall ist LHU gedämpft, die Dämpfung geht in die Milzdämpfung über. 18. März. Die Temperatur ist zuweilen Abends noch leicht erhöht. Veränderungen an irgend einem Organ sind nicht mehr nachzuweisen. Patient klagt noch über Schmerzen in der Milzgegend. 27. März. Die Schmerzen sind verschwunden. Patient sieht etwas besser aus, hat aber noch immer zeitweise ganz geringe Temperaturerhöhung bis zu 38,6. — 3. April. Euphorie. 5. April. Geheilt entlassen.

Sechs Tage nach Beendigung des ersten Anfalls fanden sich bei der Blutkörperchenzählung 4,5 Millionen rothe Blutkörperchen. Diese Zahl fiel mit eintretendem zweiten Anfall ziemlich plötzlich bis zu eintretender Krise um 1,8 Million, ging hierauf ziemlich rasch wieder um 0,8 Million in die Höhe, blieb während einiger Tage ziemlich constant und sank bei Eintritt des dritten Anfalls abermals um 1 Million. Mit der Krise des zweiten Anfalls erreichte die Zahl der rothen Blutkörperchen ihren niedrigsten Stand; sie betrug nur 2,5 Millionen. Von da ab ging sie langsam wieder in die Höhe, erreichte nach 14 Tagen 3,9 Millionen und blieb während der nächsten 3 Wochen so ziemlich unverändert.

Beide Anfälle bewirkten somit eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen. Die geringste Zahl findet sich jedesmal unmittelbar nach der Krise.

Die Pseudokrise während des zweiten Anfalls scheint nicht ohne Einfluss geblieben zu sein, vielmehr die im Fortschreiten begriffene Verminderung etwas verzögert zu haben. Die während der letzten Wochen der Beobachtung aufgetretenen zeitweiligen kleinen Temperaturerhöhungen zeigen zwar keinen stärkeren Einfluss auf die Zahl der rothen Blutkörperchen, dürften aber doch die Regeneration bis zur Norm etwas aufgehalten haben.

Fall V (s. Curve V. Taf. I). B., Carl, 33 Jahre alt, früher stets gesund, hatte im Herbst 1879 in Triest eine neunwöchentliche, schwere Krankheit mit fortwährendem Fieber (vermuthlich in Folge von Malariainfektion) durchgemacht, und war dann wieder gesund bis zum Frühjahr 1880, wo er von Neuem von einer Reihe von Fieberanfällen befallen wurde, die in täglichen, plötzlich eintretenden, mehrstündigen Fiebererscheinungen sich äusserten.

Bei seiner Aufnahme in hiesige Klinik am 24. April wurde nachstehender Status aufgenommen. Mittlerer Körperbau und Ernährungszustand, das Gesicht zeigt ein leicht gelbliches, die übrige Haut ein blasses Colorit. Am Halse deutliche Arterienpulsation; Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Herzdämpfung normal. Bei der Auscultation des Herzens hört man über allen Ostien ein scharfes, kurzes, systolisches Blasen statt des ersten Tones, das am stärksten über der A. pulmonalis ist. Puls frequent (96 p. M.), weich, dicrot. Leib sehr stark aufgetrieben, besondere Schmerzhaftigkeit nirgends vorhanden, nur Druck auf die deutlich palpable Milz empfindlich. Leberdämpfung den Rippenbogen 2 Cm. überragend, Leberrand nicht fühlbar. Die Milz überragt den Rippenbogen um 11 Cm., die gesammte Milzdämpfung hat eine Länge von 20, eine Breite von 15 Cm. Der untere Milzrand lässt deutliche Einkerbungen durchfühlen. Das Organ ist im Ganzen sehr hart. Die Wadenmuskulatur ist auf Druck intensiv schmerzhaft.

Der Fiebertverlauf ergibt den exquisiten Typus intermittens. —

Appetit nur während der fieberhaften Periode gestört. Urin ohne Albumen. Stuhl etwas retardirt. Therapie zunächst indifferent. 26. April. Patient hat gestern einen schwächeren Anfall gehabt, wie an den vorhergehenden Tagen, dagegen ist der heutige Anfall stärker. 27. April. Gestern wieder stärkerer Anfall, Frost, Hitzegefühl und nachfolgender Schweiß intensiver. 28. April. Gestriger Anfall etwas schwächer. 29. April. Der Anfall von gestern war den subjectiven Empfindungen des Patienten nach wieder stärker. Therapie von nun ab dreimal täglich 0,5 Grm. Chinin. 6. Mai. Bis jetzt kein Anfall wieder aufgetreten, Milzdämpfung in der Länge 15, in der Breite 12 Cm. Sonst Alles unverändert, Appetit gut, Aussehen fast normal.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug am Morgen des 24. bei subnormaler Temperatur 2,3 Millionen; nach dem während des Nachmittags eingetretenen starken Anfall und der Remission des nächsten Morgens auf der Höhe des an diesem Tage schwächeren Anfalls noch 1,5 Million. Sie zeigte an den folgenden Tagen während der Remission und Exacerbation kleinere Schwankungen und stieg nach Aufhören der Anfälle innerhalb 14 Tagen auf 3,7 Million. Die Differenz zwischen dem niedersten Zahlenstande während der Anfälle und dem höchsten, der nach der Reconvalescenz beobachtet wurde, beträgt 2,2 Millionen.

Die weissen Blutkörperchen, immer zum gleichen Zeitpunkt mit den rothen gezählt, gingen von ihrer Anfangszahl vor dem ersten Anfall 9000 auf 14000, auf der Höhe des zweiten Anfalls hinauf, mit der Remission des letzteren auf 4000 herab, stiegen beim dritten Anfall etwas mit der Exacerbation, fielen mit der Remission, blieben während des vierten Anfalls ziemlich constant und stiegen noch einmal mit der Höhe des fünften Anfalls auf 13000, worauf sie bei eintretender Reconvalescenz nur noch geringen Schwankungen zwischen 6—8000 erlagen.

Der Gang während des Fieberanfalls ist, wie hieraus ersichtlich, für die rothen und weissen Blutkörperchen ein ziemlich entgegengesetzter: Verminderung der rothen bei der Exacerbation, Vermehrung bei der Remission — Vermehrung der weissen bei der Exacerbation, Verminderung bei der Remission. Will man auch die kleinen Schwankungen während der einzelnen Anfälle als zu unbedeutend und vielleicht innerhalb der physiologischen Norm oder gar der Fehlergrenze liegend nicht als charakteristisch für die einzelnen Perioden gelten lassen, so zeigt sich doch bei Betrachtung der Curve als Ganzes zur Evidenz während der Fiebertage eine bedeutende Verminderung der rothen und eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Erst mit Aufhören des Fiebers kehren die Zahlen der

Blutkörperchen wieder in ziemlich regelmässigem Gange gegen die Norm hin zurtück.

Fall VI (s. Curve VI. Taf. I). R., Barbara, 25 Jahre alt, früher nie ernstlich krank, erkrankte vor 2 Tagen plötzlich mit starkem Frost, Husten, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.

Patientin kam am 13. April 1890 zur Aufnahme auf die Klinik. Status vom 13. April. Mittlerer Körperbau, guter Ernährungszustand, starke Röthung des Gesichts. Patientin klagt nur über Kopfschmerz. Die Zunge wenig belegt, etwas Husten vorhanden. Die Haut fühlt sich heiss und feucht an. Sputa mässig reichlich, braungelb gefärbt. Ueber den Lungen fand sich HU beiderseits etwas Pfeifen und Schnurren. An Herz, Leber und Milz liessen sich keine Abnormitäten nachweisen. Temperatur leicht erhöht 38,5. Therapie Acid. muriat. 14. April. Morgens Stat. id. vom Tage vorher, Abends sehr starke Temperaturerhöhung (40,2). Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Vorn daselbst keine Dämpfung, in der Gegend der 5. Rippe nach der Seite zu jedoch leichtes pleuritisches Reiben; HU eine handbreit hohe Dämpfung und über derselben weiches bronchiales Athmen. Sputa spärlich, glasig, zähe mit gelblichen Beimengungen vermischt. Therapie Eis, Chinin. 15. April. Die Dämpfung geht jetzt bis gegen die Mitte der Scapula, unten ist vollständig leerer Schall mit aufgebobenem Athemgeräusch, in der oberen Partie der Dämpfung ist noch bronchiales Athmen zu hören. Nirgends Rasseln. Pectoralfremitus unten fast vollständig fehlend; an den Partien, wo bronchiales Athmen, deutliche Flüsterstimme. In der Seite beginnt an der 6. Rippe Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen. Schmerzen geringer, Temperaturerhöhung geringer, Schlaf besser, Sputa ähnlich, wie gestern. Abends exquisit safranfarbige Sputa. 16. April. Nachts guter Schlaf mit etwas Schweiss, Husten geringer, Temperatur normal. Die Dämpfung in der Ausdehnung unverändert, hat heute einen stark tympanitischen Beiklang; überall crepitirendes Rasseln. Pectoralfremitus etwas verstärkt. Ueber dem oberen Theile der Dämpfung sehr deutliche Flüsterstimme. 18. April. Die Dämpfung hat sich bedeutend aufgehellt; Husten geringer, Sputa rein schleimig, Appetit besser. 20. April. Nur noch bei starkem Husten geringe Schmerzen. Dämpfung nur noch in der Mitte des Thorax und nach der Seitenwand hin deutlich, sonst nur noch etwas abgeschwächter Schall und im Bereiche desselben bei abgeschwächtem Athmen reichliche Rasselgeräusche. 22. April. Percutorisch und auscultatorisch nichts Abnormes mehr nachzuweisen. Patientin steht zeitweise auf. 26. April. Geheilt entlassen.

Die Blutkörperchenzählung konnte in diesem Falle leider erst am letzten Fiebertage vorgenommen werden. Es fanden sich 3,3 Mill. rother Blutkörperchen, die am folgenden Tage mit Rückgang des Fiebers auf 2,9 Millionen fielen, bis zum nächsten Morgen indess schon um 1,1 Million stiegen und unter von minimalen Schwankungen unterbrochenem Steigen binnen 6 Tagen 4,5 Millionen erreichten.

Die weissen Blutkörperchen zeigten bei der ersten Zählung eine beträchtliche Vermehrung, gingen mit der Krise zurück und bewegten sich von da ab so ziemlich in den Grenzen der Norm. Die rothen Blutkörperchen waren also durch das Fieber einer Verminderung unterworfen, die unmittelbar nach der Krise am ausgesprochensten war, die weissen Blutkörperchen dagegen hatten ihren höchsten Stand direct vor der Krise.

Fall VII (s. Curve VII. Taf. I). S., Joseph, 19 Jahre alt, ein ziemlich kräftig gebauter Mensch, erkrankte 4 Wochen vor seiner Aufnahme an einer linksseitigen Ohrenaffection. Nach etwa 3 Wochen traten Symptome einer acut fieberhaften Affection auf. Mit denselben trat er am 14. Februar in die Klinik ein. Ohne Veranlassung stellten sich nach acht-tägiger Beobachtung Zeichen einer äusserst hochgradigen Anämie ein, bestehend in einem wachsblichen Colorit, abnormen auscultatorischen Erscheinungen am Circulationsapparat, Veränderungen im Augenhintergrund, auffallenden Abnormitäten im Blut, stark remittirendem Fieber. Auf der Höhe der Krankheit bildete sich plötzlich im Abdomen ein Tumor von grossen Dimensionen, der durch Druck sehr bald zu einer Thrombose der linken Femoralvene führte. In auffallend kurzer Zeit traten alle Krankheitserscheinungen zurück und Patient erlangte in einer zur Schwere des Krankheitsbildes in starkem Missverhältniss stehenden Zeit den Vollbesitz seiner Kräfte wieder. Nach eingetretener völliger Genesung — auch das Blut verhielt sich wieder vollständig normal — blieb Patient noch drei Wochen im Hospital und wurde am 26. Mai entlassen.

Dieser Fall, der wegen seiner besonderen Eigentümlichkeiten ein allgemeines Interesse beanspruchen durfte, wurde bereits von Herrn Dr. Lachmann aus hiesiger Klinik in extenso veröffentlicht¹⁾ und hat daher an dieser Stelle nur in gedrängtester Kürze Erwähnung gefunden, nicht als ob er zur Untersuchung unsrer Frage sehr geeignet wäre — denn dazu war er nicht frei genug von störenden Complicationen — sondern weil sich auch bei ihm, wenn auch nur im grossen Ganzen der in den vorhergehenden Fällen beobachtete charakteristische Gang der rothen und weissen Blutkörperchen während des Fiebers wiederholte.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug 12 Tage nach der Aufnahme 1,1 Million, 3 Tage später sogar nur 1 Million, stieg indess in den nächsten 8 Tagen wieder und hatte 2 Tage nach Aufhören des Fiebers sich bereits verdoppelt. Von nun ab trat bei fortwährend normaler Temperatur ein ziemlich regelmässiges Ansteigen ein und nach 5 Wochen, innerhalb deren Patient sich vollständig erholt hatte, betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen 5 Millionen

1) s. Berliner klinische Wochenschrift. 1881. Nr. 8.

Die weissen Blutkörperchen zeigten zu Anfang der Beobachtung eine starke Vermehrung, gingen noch während des Fiebers entsprechend der Zunahme der rothen herab, bewegten sich aber erst, nachdem die Temperatur abgefallen war wieder innerhalb normaler Grenzen. Der Einfluss des Fiebers zeigt sich, wenigstens im Allgemeinen auch hier wieder in einer Verminderung der rothen und einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Das Gesamtergebniss vorliegender Untersuchungen lässt sich in Folgendem zusammenfassen.

Die rothen Blutkörperchen erleiden bei *Febris recurrens* in den Fieberanfällen eine plötzlich eintretende Verminderung, die mit der Dauer des Fiebers mehr und mehr zunimmt und ihr Maximum erreicht während oder unmittelbar nach der Krise.

Bei *Intermittens* ist die Zahl der rothen Blutkörperchen, abgesehen von kleinen täglichen Schwankungen während der Gesamtzeit, in der die Anfälle auftreten, ebenfalls beträchtlich herabgesetzt. — Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen bei *Intermittens* mit jedem Anfall hat Kelsch (s. o.) nachgewiesen. Auch in unserem Falle zeigte sich jedesmal parallel der Temperatursteigerung eine Verminderung der rothen und eine Vermehrung der weissen, parallel der Remission eine Vermehrung der rothen und eine Verminderung der weissen Blutkörperchen.

In der *Pneumonie* sind die rothen Blutkörperchen gleichfalls während der Fieberperiode und am meisten unmittelbar nach der Krise verringert. Der Fall von schwerer Anämie zeigte in gleicher Weise eine sehr ansehnliche Verminderung der rothen Blutkörperchen während des fieberhaften Stadiums.

Die weissen Blutkörperchen waren bei der oben beschriebenen *Intermittens quotidiana* während der ganzen Zeit, in der noch Anfälle stattfanden, vermehrt.

Kelsch hat nur bei perniciosen Malariainfektionen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet, während Fuhrmann eine solche auch für einfaches *Intermittens* constatirte, nur war sie bei letzterem weniger ausgesprochen. Unsere Beobachtung stimmt demnach mit den Resultaten Fuhrmann's überein. Die *Pneumonie* zeigte ebenso wie die Anämie während der Fieberperiode eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die bei den *Recurrenskranken* versäumte Zählung der weissen Blutkörperchen wird ersetzt durch die Untersuchungen Laptschinski's und Heydenreich's, deren Resultate in vollständiger Uebereinstimmung stehen. Nach diesen beiden Beobachtern findet sich, wie

schon oben erwähnt „bei Recurrens während des Fiebers eine beträchtliche und plötzlich auftretende Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die am Tage des Fieberabfalls ihren höchsten Stand erreicht, in den Fieberpausen aber allmählich wieder zurückgeht“.

Vergleicht man auf Grund vorliegender Beobachtungen das Verhalten der rothen und weissen Blutkörperchen sowohl zu einander, als auch zu den Schwankungen der Körpertemperatur, so gelangt man zu dem Schlusse, dass bei acut fieberhaften Krankheiten die Zahlen der rothen Blutkörperchen dem Gang der Temperatur entgegengesetzt, die Zahlen der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen d. h., dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insofern dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen, immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht.

XII.

Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen.

Von

Dr. Heinrich Jaeger,

Assistenzarzt im Württemb. Trainbataillon Nr. 13 in Tübingen.

Die Untersuchungen über die Körperwärme des gesunden Menschen wurden durch die Arbeiten Jürgensen's¹⁾ zu einem gewissen Abschluss gebracht.

Es zeigte sich, dass die Constanz der Mastdarmtemperatur in der 24stündigen Periode nahezu eine absolute ist. Sobald die Beobachtung über längere Zeiträume sich erstreckt, findet man auch nach den die Wärmeregulirung am meisten störenden Eingriffen Mittelzahlen, welche mit den unter vollkommen normalen Bedingungen sich zeigenden gleichwerthig sind.

Ferner stellte sich das Gesetz der Compensationen heraus. Einerlei, welche Veranlassung die Körperwärme heraufgetrieben oder hinabgedrückt hat, nach dem Aufhören der Störung erzeugenden Ursache tritt eine Gegenwirkung ein, welche erhöhend oder vermindern so regelt, dass das normale Mittel erhalten bleibt.

Das Schlussergebniss aller Untersuchungen wird in dem Satze zusammengefasst: „Die Mittelzahl für die Körperwärme der 24stündigen Periode ist bei dem erwachsenen Menschen eine typische Constante, wie die Menstruationszeit oder die Dauer der Fruchtreife.“

Mag man immerhin zugeben, dass für das nicht kleine Material — mehr als 16000 Einzelmessungen —, welches diesen Aufstellungen zu Grunde liegt, die Richtigkeit nicht wohl bestritten werden kann — fraglich bleibt, ob das bei wenigen Menschen — 5 Erwachsenen — Gefundene allgemeine Geltung hat.

1) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig, Vogel, 1873.

Freilich gesellen sich noch die Untersuchungen Liebermeister's¹⁾ hinzu, welcher auf ausgedehnter eigener Beobachtung fus send, sich rückhaltslos den Hauptergebnissen Jürgensen's anschliesst und dieselben nach einer Richtung hin ergänzt²⁾. Allein man hat es im Allgemeinen vorgezogen, ältere auf wenige Messungen gegrün dete, oft zufällige Resultate, wie sie in den Lehrbüchern sich fanden, abzudrucken und weitere Untersuchungen abzuwarten. Diese haben sich in erster Linie damit zu beschäftigen, eine grössere Anzahl von Menschen auf das Verhalten ihrer Körper wärme zu prüfen.

Das ist in dem ersten Theil meiner Arbeit geschehen. — Ich habe die Messungen durch das im Mastdarm liegende Thermo meter vorgenommen. Dies ist unbedingt bei ungetübten Versuchspersonen nöthig, welche nicht gelernt haben, die Achselhöhle zu schlies sen; ich musste eine grössere Anzahl von Leuten gleichzeitig messen, konnte also persönlich keine gleichzeitige Ueberwachung des Achsel höhlenschlusses derselben vornehmen. Die grössere Sicherheit der Mastdarmmessungen, ihre Bequemlichkeit für Untersuchten wie für Untersucher, wobei die Zeitersparniss an sich schon hoch zu veranschlagen ist, lassen das Verfahren für wissenschaftliche Zwecke als das beste erscheinen. — Meine Thermometer waren durch den Vorstand des physikalischen Instituts der Tübinger Universität, Herrn Professor v. Reusch, ganz kurz vor ihrem Gebrauch verglichen; die Zahlen sind also absolute Werthe. Mit Ausnahme einiger weniger Messungen, welche durch einen vollkommen zuverlässigen Ober-Lazarethgehilfen ausgeführt wurden, habe ich selbst die Beobachtungen vorgenommen.

Das Material zu den Messungen entnahm ich dem Ludwigsburger Garnisonlazareth, an welchem ich zu jener Zeit als wachhabender Arzt thätig war. Ich ergreife hier gerne die Gelegenheit, meinen verehrten Vorgesetzten: Herrn Oberstabsarzt Dr. Häussler, Chefarzt des Garnisonlazareths, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie besonders dem damaligen ordinirenden Arzte der chirurgischen Station, Herrn Oberstabsarzt Dr. Seeger, für die mir gewährte Unterstützung bei meinen Beobachtungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. •

In dem Lazareth findet sich stets eine grössere Zahl von Mann schaften, welche, ohne krank zu sein, vorübergehend dienstunfähig wurden. Leute mit geringfügigen äusseren Verletzungen, Quetschungen u. s. f. Ich habe natürlich nur solche genommen, die zur Zeit

1) Handbuch der Pathologie u. Therapie des Fiebers. Leipzig, Vogel, 1875.

2) s. unten.

der Beobachtung vollständig fieberfrei waren und es jedenfalls längere Zeit vorher, wahrscheinlich überhaupt gewesen sind. Die ärztliche Erfahrung gibt hier bekanntlich sehr sichere Anhaltspunkte.

Ich lasse zuerst eine Tabelle folgen, welche die für die Beurtheilung nothwendigen Thatsachen enthält (s. S. 519).

Es wird wünschenswerth sein, über die Lebensordnung der im Dienst befindlichen Leute einige Angaben zu machen. Die Diensteintheilung ist bei allen Truppentheilen im Ganzen dieselbe, nur dass bei den reitenden Waffen (incl. Artillerie und Train) der Stalldienst sich hinzugesellt. Das Exerciren nimmt im Winter um 7 $\frac{1}{2}$ oder 8 Uhr seinen Anfang und dauert bis 10 $\frac{1}{2}$ oder 11 Uhr. Dann Mittagessen: Suppe, Fleisch und Gemüse. Mittags ca. 2 Stunden körperliche Anstrengung (Turnen etc.). Die Verköstigung am Abend bleibt dem Einzelnen überlassen. Bei den Kavallerieregimentern beginnt der Tag mit dem 1 $\frac{1}{2}$ Stunden währenden Stalldienst, Winters von 5 Uhr Morgens an, Sommers 1—1 $\frac{1}{2}$ Stunden früher. In den heissen Sommermonaten tritt eine Aenderung des Tagesplans dahin ein, dass die Uebungen möglichst auf die frühen Morgenstunden verlegt werden. — Betruhe Sommers von 10 Uhr, Winters von 9 Uhr an.

Ebenso ist es erforderlich, über die Ernährung der im Lazareth Aufgenommenen Bemerkungen anzureihen. Sämmtliche von mir zur Untersuchung gewählten Personen hatten als Verköstigung die sogenannte I. Diätform, bestehend in: Kaffee mit Milch Morgens, Suppe, Fleisch, Gemüse zu Mittag (11 Uhr); um 4 Uhr 1 Flasche Bier und Abends Suppe.

Die meisten meiner Leute hatten seit ihrer Aufnahme ins Lazareth stets im Bett gelegen. Der Dragoner Gerber (Nr. 7, Tabelle I) war den Tag vor Beginn der Messungen erst zugegangen; Mahlein, Eppler und Dengler hatte ich schon am Tag vorher, Vormittags veranlasst, bis zum Ende der Messungen Betruhe einzuhalten.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist die Frage, wie oft die Messungen wiederholt werden müssen, um eine genügende Sicherheit dafür zu gewähren, dass nichts wesentliches der Beobachtung entgehen kann. Will man nur den Gang der Tageswärme im Allgemeinen feststellen und ein annäherndes Mittel gewinnen, dann reichen stündlich wiederholte Messungen aus. Wie weit dieses Verfahren gestattet ist, ersieht man aus den Messungen Jürgensen's. Legt man dessen neunte Versuchsreihe¹⁾ zu Grunde, welche einen voll-

1) Vogel a. O. S. XVII—XX.

Tabelle I.

Name	Truppentheil	Alter	Körperlänge in Centimetern	Körpergewicht in Kilogrammen	Tag der Aufnahme ins Lasareth	Tag der Messungen	Warum im Lasareth?	Bemerkungen
1	3. Infanterie- Reg. Nr. 121.	21 Jahre	170	72	2. VII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Anschwellung des linken Kniegelenks.	(Seröser Erguss.)
2	Ulanenregiment Nr. 20.	22 Jahre	176~	76	13. VII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Anschwellung des linken Kniegelenks.	(Seröser Erguss.)
3	Ulanenregiment Nr. 20.	21 Jahre	180	74	27. VII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Fractur des rechten Schlüsselbeins.	—
4	2. Feldartillerie- Reg. Nr. 29.	22 Jahre	172	70	8. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Hiebwunde im Ge- sicht.	Kleine oberflächliche Hautwunde.
5	2. Feldartillerie- Reg. Nr. 29.	23 Jahre	166	67,5	11. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Hautwunde am be- haarten Kopf.	4 Cm. lange Hautwunde. Heilung per pr.
6	Ulanenregiment Nr. 20.	22 Jahre	168	67	28. VII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Quetschwunde am link. Unterschenkel.	—
7	Dragonerregim. Nr. 25.	21 Jahre	165	63,5	16. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Kleiner Abscess am link. Oberschenkel.	—
8	4. Infanterie- Reg. Nr. 122.	23 Jahre	172,5	71,5	6. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Paraphimose operirt.	Heilung per pr.
9	Train-Bataillon Nr. 13.	21 Jahre	169	66	14. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Fussgeschwür.	3 Cm. lang, 1/2 Cm. breit.
10	3. Infanterie- Reg. Nr. 121.	21 Jahre	167	70	5. VIII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Distorsion im linken Fussgelenk.	—
11	3. Infanterie- Reg. Nr. 121.	23 Jahre	172	72	24. VII. 1880	17. VIII. } 1880 19. VIII. }	Fractur der rechten Fibula.	—

ständig ruhenden Menschen ohne jeden äusseren Eingriff betrifft, so zeigt es sich, dass für die Gesamtzeit von 5 Tagen gar kein Unterschied besteht, einerlei ob man das Tagesmittel aus den Messungen zu Beginn einer jeden Uhrstunde bildet, oder ob man die wirklichen Werthe, welche aus den alle 5 Minuten wiederholten Messungen gewonnen wurden, berechnet. Auch die Schwankungen der Einzeltage fallen nicht ins Gewicht.

Dies zeigt Tabelle II, die alle Daten enthält.

Tabelle II.

Nummer der Tabelle	Wirkliches Tagesmittel nach 5 Minuten- Messungen	Tagesmittel nach den Messungen zu Anfang der Uhrstunde	Differenz (wirkliches Mittel als Ein- heit)
34	37,16	37,15	- 0,01
35	37,12	37,12	± 0
37	37,10	37,12	+ 0,02
38	37,22	37,21	- 0,01
39	37,23	37,23	± 0

Die anderen Versuchspersonen Jürgensen's weisen Aehnliches auf:

Bei dem ganz normalen Höft (Tab. 14)

beträgt das wirkliche Mittel 37,13 }
das aus Stundenmessungen gewonnene . 37,12 } Differenz 0,01

Der Reconvalescent nach einem schweren Typhus Gramlich hat an einem Tage (Tab. 40)

Wirkliches Mittel 37,29 }
Aus Stundenmessung gewonnenes . 37,28 } Differenz - 0,01

An dem zweiten Tage (Tab. 41) beträgt die Differenz etwas mehr:

Wirkliches Mittel 37,35 }
Aus Stundenmessung 37,31 } - 0,04.

Bedenkt man, dass überhaupt 0,1 wirklich gemessen wird, dass sich alle Fehler in der Mittelzahl finden, die bei der Beobachtung gemacht sind, dann ist die Uebereinstimmung eine genügende, um die Stundenmessungen bei Untersuchungen wie die von mir beabsichtigten als ausreichend erscheinen zu lassen.

Ich lasse zunächst meine Versuchstabelle folgen (Tabelle III).

Aus diesen Versuchen ergibt sich: Berücksichtigt man bei den 11 Personen mit je 2 Versuchstagen, also unter 22 Einzeltagen nur

Tabelle III.

	Nr. 1		Nr. 2		Nr. 3		Nr. 4		Nr. 5		Nr. 6		Nr. 7		Nr. 8		Nr. 9		Nr. 10		Nr. 11		
	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	17. VIII.	19. VIII.	
12 N.	36,9	36,6	37,0	37,8	36,8	36,8	36,6	36,3	36,4	36,3	36,6	36,5	36,5	36,5	36,4	36,3	36,4	36,3	36,4	36,7	36,8	36,7	36,4
1	36,9	36,6	36,9	37,3	36,7	36,7	36,6	36,3	36,4	36,3	36,6	36,5	36,5	36,5	36,4	36,4	36,4	36,4	36,4	36,6	36,7	36,7	36,5
2	36,8	36,6	36,9	37,1	36,7	36,7	36,6	36,4	36,7	36,8	36,7	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,6	36,7	36,7	36,4
3	36,7	36,7	36,7	37,0	36,7	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6
4	36,7	36,7	36,6	36,9	36,7	36,6	36,8	36,7	36,3	36,7	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,7
5	36,9	36,8	36,7	36,9	36,8	36,7	36,9	36,7	36,6	36,6	36,7	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,7
6	37,1	36,9	36,7	37,0	36,9	36,8	37,3	37,0	36,7	36,5	37,2	37,2	37,0	37,2	36,9	37,2	36,9	37,2	37,2	37,2	37,2	37,1	36,9
7	37,5	37,2	37,1	37,3	37,1	37,1	37,2	37,3	37,1	37,0	37,5	37,4	37,1	37,3	37,2	37,3	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,0	37,1
8	37,4	37,3	37,2	37,4	37,0	37,0	37,4	37,4	37,2	37,1	37,4	37,4	37,2	37,3	37,4	37,3	37,4	37,2	37,2	37,2	37,2	37,6	37,0
9	37,5	37,2	37,3	37,4	37,1	37,0	37,5	37,6	37,3	37,1	37,5	37,3	37,4	37,4	37,3	37,3	37,4	37,2	37,2	37,2	37,7	37,6	37,1
10	37,5	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,5	37,5	37,4	37,2	37,6	37,3	37,3	37,4	37,5	37,5	37,4	37,3	37,3	37,3	37,8	37,6	37,1
11	37,3	37,3	37,2	37,3	37,3	37,3	37,6	37,6	37,4	37,3	37,5	37,5	37,4	37,4	37,5	37,5	37,4	37,4	37,2	37,2	37,7	37,8	37,1
12 M.	37,4	37,2	37,2	37,5	37,6	37,6	37,6	37,7	37,3	37,4	37,6	37,5	37,6	37,7	37,4	37,4	37,5	37,4	37,5	37,5	37,8	37,9	37,3
1	37,4	37,2	37,2	37,5	37,6	37,5	37,7	37,6	37,4	37,3	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,6	37,8	37,2
2	37,5	37,1	37,5	37,5	37,7	37,6	37,5	37,5	37,4	37,4	37,5	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,6	37,8	37,5
3	37,5	37,3	37,3	37,6	37,3	37,3	37,4	37,5	37,3	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,6	37,7	37,3
4	37,5	37,3	37,4	37,6	37,3	37,8	37,5	37,5	37,3	37,7	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,7	37,7	37,3
5	37,5	37,3	37,5	37,7	37,8	37,7	37,6	37,6	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,7	37,7	37,3
6	37,4	37,3	37,5	37,6	37,7	37,6	37,6	37,6	37,4	37,5	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,7	37,7	37,3
7	37,3	37,2	37,5	37,6	37,3	37,5	37,4	37,4	37,3	37,6	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,4	37,4	37,5
8	37,1	37,0	37,3	37,5	37,4	37,3	37,2	37,0	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2
9	36,9	36,9	37,3	37,4	37,3	37,1	36,9	36,8	36,8	37,1	36,9	37,0	36,9	37,0	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,8
10	36,8	36,9	37,0	37,4	37,2	37,1	36,7	36,6	36,7	36,9	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	36,6
11	36,8	36,8	36,9	37,3	37,2	37,1	36,7	36,6	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,6
11	36,8	36,8	36,9	37,3	37,2	37,1	36,7	36,6	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,7	36,6
Mittel	37,18	37,03	37,14	37,35	37,19	37,19	37,18	37,12	36,95	37,03	37,21	37,13	37,08	37,14	37,10	37,07	37,09	37,02	37,28	37,30	37,08	37,30	37,08
Gesammit- mittel	37,15		37,25		37,19		37,15		36,99		37,17		37,11		37,08		37,06		37,29		37,03		

das Ergebniss eines jeden dieser Tage für sich und vergleicht danach, dann ist das beobachtete Tagesmittel im Maximum: 37,35,
im Minimum: 36,95,

die absolute Differenz beträgt also 0,4.

Nimmt man für jede Person gesondert die Mittel ihrer zweitägigen Beobachtungsdauer, dann betragen dieselben im Maximum: 37,29,
im Minimum: 36,99,

die absolute Differenz beträgt also nur 0,3.

Das Gesamtmittel aller Beobachtungen ist 37,13. Die Einzeltage der Versuchspersonen überragen dasselbe um + 0,22, sie gehen darunter um - 0,18 in maximo.

Die Abweichungen der Einzeltage bei den gleichen Menschen unter einander betragen im Maximum 0,21,
im Minimum ± 0 .

Meist handelt es sich um geringere Unterschiede.

Versuchsperson 1	0,15	Versuchsperson 8	0,03
"	4 0,06	"	9 0,07
"	5 0,08	"	10 0,22
"	6 0,08	"	11 0,11
"	7 0,06		

Das Mittel dieser Differenz überhaupt beträgt hier 0,08.

Die Unterschiede der Temperaturgrade des Einzelnen — die Schwankungsbreite der Körperwärme — betragen
im Maximum 1,4°,
im Minimum 0,7°,
das Mittel ist 1,2°.

Die höchste überhaupt — alle Versuchspersonen in Betracht gezogen — beobachtete Temperatur war 37,9°,
die niedrigste war 36,2°,

die Schwankungsbreite überhaupt betrug also 1,7°.

Tabelle IV (S. 523) gibt eine Uebersicht dieser Verhältnisse.

Alle Zahlen befinden sich in vollkommener Uebereinstimmung mit den Angaben Jürgensen's. Das von ihm beobachtete Maximum des Tagesdurchschnitts beträgt 37,38 bei einem Manne, der schwer arbeiten musste, die Compensation fällt erst auf den folgenden Tag. Das Minimum nach intensiven Wärmeentziehungen, Compensation gleichfalls später 36,63.

Die Angabe von Landois in dessen eben erschienenem Lehrbuch der Physiologie (2. Aufl. S. 408), wonach Tagesmittel über 37,8° schon als Fiebertemperaturen, Tagesmittel unter 37,3° als Collapstemperaturen bezeichnet werden müssen, be-

Tabelle IV.

Nummer des Versuchs	Erster Tag			Zweiter Tag		
	Minimum	Maximum	Differenz	Minimum	Maximum	Differenz
1	36,7	37,5	0,8	36,6	37,3	0,7
2	36,6	37,5	0,9	36,9	37,7	0,8
3	36,7	37,5	0,8	36,6	37,7	1,1
4	36,6	37,7	1,1	36,3	37,7	1,4
5	36,3	37,5	1,2	36,3	37,7	1,4
6	36,2	37,6	1,4	36,6	37,6	1,0
7	36,5	37,6	1,1	36,5	37,7	1,2
8	36,5	37,5	1,0	36,4	37,6	1,2
9	36,3	37,5	1,2	36,4	37,5	1,1
10	36,6	37,8	1,2	36,7	37,9	1,2
11	36,6	37,6	1,0	36,4	37,5	1,1

darf in ihrem zweiten Theile der Berichtigung. Denn ein Mittel von 37,3° ist nach den wirklich genauen Beobachtungen, die bisher vorliegen, ein ungewöhnlich hohes.

Wie verhält sich die Form der Temperaturcurve innerhalb der 24stündigen Periode?

Die Regel, welche Jürgensen aus seinen Beobachtungen ableitete, lautet: Während der späten Abend- und der Nachtstunden ist die Temperatur niedriger als am Tage. Zu dieser Zeit zeigt die Temperatur das Bestreben, niedrige Werthe einzunehmen und zu behaupten.

Jürgensen theilt weiter die 24stündige Periode in zwei Abschnitte, welche er als Nachttemperatur und Tagestemperatur unterscheidet. Er lässt die Nachttemperatur dann anfangen, wenn ein dauerndes von keinem sich über längere Zeiträume erstreckendes Steigen unterbrochenes Sinken der Körperwärme eintritt. Im Allgemeinen darf nach den Beobachtungen Jürgensen's¹⁾, wenn man nur zu Anfang der Uhrstunde misst, die Nachtperiode von 9 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens, die Tagesperiode von 7 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends reichend angesehen werden. Meine Beobachtungen zeigen in dieser Beziehung das Folgende:

Die allgemeine Regel ist durchweg eingehalten — Tag- und Nachtperiode lassen sich deutlich unterscheiden. Dagegen wird eine so scharfe Abgrenzung, wie sie Jürgensen für eine seiner Versuchs-

1) a. a. O. S. 52.

personen (Vogel) durchführen konnte, vermisst, auch die Zeit der Nacht-, resp. Tagesperiode (9 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens für jene, 7 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends für diese) ist nicht immer zutreffend.

So beginnt z. B. bei meiner Versuchsperson 3 ein dauernde Nachwerthe überholendes Steigen erst das eine Mal um 8 Uhr, das andere Mal um 10 Uhr Morgens. Bei der Versuchsperson 6 dahingegen ist nach dem sehr tiefen Minimum von $36,2^{\circ}$, welches um 1 Uhr Nachts gemessen wurde, um 2 Uhr schon die erhebliche Steigerung von $36,8^{\circ}$ vorhanden und diese bildet nun das erste Glied der aufsteigenden Reihe. Ueberhaupt finden sich gerade in diesem Abschnitt die bedeutendsten individuellen Schwankungen. Man überzeugt sich davon leicht bei dem Vergleich der Einzelcurven, von denen die denselben Individuen zukommenden einen sehr ähnlichen, die Verschiedenen entsprechenden einen weitaus mehr abweichenden Gang einhalten. Auch die Beobachtungen bei Jürgensen widersprechen dieser Aufstellung nicht.

Uebrigens ist der genauere Gang der Nachttemperatur wohl nur durch häufigere als Stundenmessungen zu erkennen. Ich habe nach dieser Richtung hin keine weiteren Ermittlungen angestellt, da die Sache von geringerer Bedeutung ist.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, die Tagesstunde zu kennen, auf welche das absolute Minimum und das absolute Maximum fällt.

Tabelle V (S. 525) gibt davon eine Uebersicht.

Die Tabelle zeigt, dass verhältnissmässig oft zu einer frühen Nachtstunde das absolute Minimum sich fand — 16mal unter 22 Beobachtungen fällt dasselbe vor die zweite Nachtstunde; 1 mal kommt es schon um 11 Uhr Abends vor. Die absoluten Zahlen der nächsten Stunden nach erreichtem Minimum schwanken übrigens äusserst wenig um die Minimalziffer. — Ebenso geht es mit den Maximalwerthen. Auch diese fallen auf eine bisweilen frühe Zeit: 4mal auf die Zeit vor Mittag, 6mal auf die Mittagsstunde von 12—1, immerhin 10mal auf die Stunden nach 4 Uhr.

Auch hier kommen starke individuelle Eigenthümlichkeiten zur Geltung, welche sich noch nicht genauer erkennbar zeigen. Möglicherweise spielt das Lebensalter hinein — wenigstens findet sich auch bei den jüngeren unter Jürgensen's Versuchspersonen etwas Aehnliches — bei den Aelteren dahingegen ist eine grössere Gleichmässigkeit zu erkennen.

Die Typen der Temperaturcurven des Gesunden — der Typus

Tabelle V.

Nr. des Versuchs	Erster Tag. Uhrstunde		Zweiter Tag. Uhrstunde	
	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
1	3 Nachts, 4 „	7 Morgens, 5 Abends.	4 Nachts.	8 Morgens, 6 Abends.
2	4 Nachts.	2 Nachmittags. 7 „	4 Morgens, 5 „	5 Nachmittags.
3	1—4 Nachts.	5 Nachmittags.	3 Nachts, 4 „	5 Nachmittags.
4	12—3 Nachts.	1 Mittags.	12—1 Nachts.	12 Mittags.
5	1 Nachts, 4 „	4 Nachmittags, 5 „	12 Nachts.	4 Nachmittags.
6	1 Nachts.	10 Morgens, 12 Mittags, 4 Nachmittags.	12 Nachts, 1 „	4 Nachmittags.
7	12—3 Nachts.	6 Abends.	12 Nachts, 3 „	12 Mittags.
8	12—2 Nachts.	6 Abends, 7 „	12 Nachts, 1 „	4 Nachmittags.
9	12 Nachts.	12 Mittags, 1 „ 6 Abends.	11 Nachts, 12 „ 1 „	12 Mittags, 2 Nachmittags, 6 „
10	1—3 Nachts.	10 Vormittags, 12 Mittags.	1 Nachts, 2 „	12 Mittags.
11	3 Nachts.	5 Abends.	12 Nachts, 2 „	2 Nachmittags.

des wohl ausgeprägten Minimums und Maximums und der der graden Linie wie Jürgensen sie bezeichnete, zeigen sich mit allen den Uebergängen, welche dabei vorkommen auch in meinen Beobachtungen wieder.

Als Anhang zu meinen eigenen Beobachtungen über die Körperwärme des ruhenden Menschen lasse ich hier eine aus der Tübinger Poliklinik folgen, welche den durch alle 5 Minuten angestellte Messungen gewonnenen Gang der Wärme bei einem zwanzigjährigen jungen Mädchen wiedergibt.

Fräulein K. hatte in poliklinischer Behandlung einen Typhus durchgemacht, welcher vom 1. Februar 1878 bis zum 26. desselben Monats dauerte. Gewisse Abweichungen der Temperatur, welche in dem übrigens vollkommen regelrecht verlaufenden Falle durch die 2stündigen Messungen sich zeigten, liessen es Herrn Professor Jürgensen wünschenswerth erscheinen, bei der vollkommen Genesenen die normalen Verhältnisse kennen zu lernen. Nachdem zwei Vorversuche, die vom 15.—22. October und vom 30. October bis 4. No-

vember dauerten, ergeben hatten, dass die Morgentemperatur in der Regel höher als die Abendtemperatur, meistens auch höher als die des Mittags war, wurde einen ganzen Tag lang durchgemessen.

Die Morgentemperatur (um 8 Uhr bestimmt) war in dem ersten Vorversuch $0,41^{\circ}$ im Mittel höher als die Abendtemperatur (8 Uhr), $0,03^{\circ}$ niedriger als die Mittagstemperatur (12 Uhr). Bei dem zweiten Vorversuch sellten sich die mit corrigirtem Thermometer gemessenen Zahlen — absolute — so:

Datum	30. X.	31. X.	1. XI.	2. XI.	3. XI.	4. XI.
Morgens 8 Uhr	37,2	37,3	37,2	37,4	37,3	37,9
Mittags 12 Uhr	37,6	37,4	37,2	37,5	37,4	37,2
Abends 8 Uhr	37,1	37,2	37,1	37,3	37,4	36,9

Die Mittel der Stunden ergeben:

8 Uhr Morgens	37,3 ⁰
12 Uhr Mittags	37,3 ⁰
8 Uhr Abends	37,1 ⁰

Wiederum ein Ueberwiegen des Morgens über den Abend, während der Mittag gleiche Werthe zeigt.

Auch die Vorversuche waren ausserhalb der Menstruationszeit angestellt, wie der Hauptversuch.

Dieser zeigt: Wirkliches Stundenmittel

8 Uhr Morgens	37,10
12 Uhr Mittags	37,10
8 Uhr Abends	36,86

Es geht daraus hervor, dass innerhalb der Tages- wie der Nachtperiode ziemlich starke Verschiebungen möglich sind, welche einen ausgeprägt individuellen Charakter haben. Während der Vorversuche ging das junge Mädchen ihren übrigens keinen grossen Aufwand von Kraft erfordernden häuslichen Arbeiten nach, bei dem Hauptversuch lag sie anhaltend im Bette. (s. Tab. VI. S. 527).

Genauere Betrachtung lehrt, dass ein ausgezeichnetes Beispiel für den Typus der graden Linie vorliegt.

Die Nachtperiode beginnt 10 Uhr 35 Abends
endet 5 Uhr 30 Morgens

umfasst 84 Zeiteinheiten und hat das Mittel — $36,79^{\circ}$.

Die Tagesperiode beginnt 5 Uhr 35 Morgens, umfasst 204 Zeiteinheiten und hat das Mittel — $36,91^{\circ}$.

Das wirkliche Tagesmittel ist $36,83$;

Die Nachtperiode entfernt sich davon also nur um $-0,04^{\circ}$.

Die Tagesperiode " " " " " " $+0,08^{\circ}$.

Tabelle VI.

Frl. K., 20 Jahre. Mitte December 1878. — Normalcurve der mensesfreien Zeit. Thermometer zu hoch um 0,74. Bei der Correction für die Einzelmessung nur die erste, für die Stundenmittel beide Decimalen berücksichtigt.

Stunde	0'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	55'	Stunde	Stundenmittel
Mittags													Mittags	
12	37,4	37,3	37,2	37,1	—	—	—	—	—	37,0	37,1	—	12	37,10
1	37,0	37,1	37,0	—	—	—	—	—	—	36,9	—	—	1	36,94
2	36,8	—	—	—	—	—	36,9	36,8	—	—	36,9	37,0	2	36,80
3	37,0	—	36,9	—	—	36,8	36,9	36,8	—	—	—	—	3	36,83
4	36,9	—	—	36,8	—	—	—	—	36,9	37,0	—	—	4	36,84
5	37,0	—	—	—	—	—	37,1	37,0	—	—	—	—	5	36,97
Abends													Abends	
6	37,0	—	—	36,9	37,0	—	—	—	—	—	—	—	6	36,96
7	37,0	—	—	—	—	—	—	—	—	36,9	—	—	7	36,94
8	36,9	—	36,8	36,9	36,8	36,9	—	—	—	—	37,0	—	8	36,86
9	36,9	—	36,8	36,9	—	36,8	—	36,9	—	—	—	—	9	36,84
10	36,9	—	—	37,0	—	—	—	36,9	—	—	—	—	10	36,89
11	36,9	—	—	—	—	—	36,8	—	—	—	—	—	11	36,81
Nachts													Nachts	
12	36,8	36,7	36,8	—	36,7	—	36,6	—	—	—	—	—	12	36,64
1	36,6	—	36,5	—	—	36,6	—	—	—	—	—	—	1	36,54
2	36,6	—	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	2	36,54
3	36,6	—	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	36,6	3	36,49
4	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	4	36,44
5	36,5	—	—	—	36,4	—	—	36,5	—	—	—	—	5	36,44
Morgens													Morgens	
6	36,5	—	—	36,6	—	36,7	—	—	—	—	—	—	6	36,59
7	36,7	—	—	36,8	—	—	—	36,9	—	37,0	—	37,1	7	36,81
8	37,1	—	—	—	37,2	—	—	37,1	—	—	37,2	—	8	37,10
9	37,2	—	—	—	37,1	—	—	37,2	—	—	—	—	9	37,14
10	37,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	37,16
11	37,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	37,16
Stunde	0'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	55'	Stunde	Tagesmittel
														36,83

Ich gehe zu dem zweiten Theil meiner Arbeit über.

Die bisherigen Untersuchungen hatten gelehrt, dass bei dem ruhenden Menschen die Mittelzahl der Körperwärme innerhalb der 24stündigen Einheit eine nahezu constante Grösse ist. Ferner war dargethan, dass zeitweilig durch Muskelthätigkeit die Temperatur bedeutend ansteigen kann — nach den Messungen Obernier's¹⁾ an einem Schnellläufer von Beruf war dessen Mastdarmwärme auf 39,6° gekommen, nach denen Jürgensen's an seinem genauest und durch die längste Zeit beobachteten Manne Vogel gelang es, dessen Wärme durch Holzsägen unter erschwerenden Umständen — wackelnder Bock, stumpfe Säge — auf 38,7° zu steigern. Indess

1) Hitzschlag. Bonn, Cohen. 1867. S. 85.

waren dies nur vorübergehende durch ganz ungewöhnliche Leistungen erreichte Wärmegrade. Jürgensen fand, dass auch hier wieder das Gesetz der Compensation herrscht, indem auf die Erwärmung des Körpers bald eine ihr entsprechende Abkühlung folgte.

Schon Liebermeister¹⁾ bemerkte, dass seine eigene durch Mittelzahlen aus vielen einzelnen, nicht aus fortlaufenden Beobachtungen construirte Temperaturcurve in soweit von der durch Jürgensen gewonnenen abweiche, als dieselbe höhere Tages-geringere Nachtwerthe zeige. „Besonders merkwürdig ist, dass bei mir die Temperatur am Tage anhaltend höher, in der Nacht anhaltend niedriger ist, als bei den von Jürgensen beobachteten Personen, und es liegt nahe, dies darauf zu beziehen, dass die eine Curve einem während des Tages thätigen, die andere einem vollkommen ruhenden Menschen angehört.“ — Liebermeister ordnet diese Thatsache dem Gesetz der Compensation unter und führt weiter aus, dass die Constanz der Mittelzahl dadurch unberührt bleibe, es fällt somit trotz der Verschiedenheit der Temperatur in den einzelnen Tageszeiten das Gesamtmittel für 24 Stunden bei dem thätigen Menschen fast vollständig mit dem bei dem ruhenden zusammen.“ — Alle bisherigen Erfahrungen haben aber noch keine zwingenden Beweise dafür erbracht, dass sich bei dem schwerer arbeitenden Menschen, der innerhalb seiner ihm gewohnten Thätigkeit sich bewegt, das Gesetz der Compensation als gültig erweist.

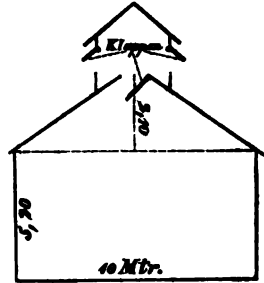
Die folgenden Beobachtungen werden dies beweisen.

Ich wählte die denkbar günstigsten Aussenbedingungen: Leute, welche einen Theil der Nachtzeit in überheizten Räumen thätig sind, Militärbäcker der hiesigen Garnison, deren Lebenslauf sich mit der Regelmässigkeit der Uhr abwickelt, redet man doch nicht umsonst von militärischer Pünktlichkeit. — Der Dienst ist in folgender Weise geregelt: die Bäcker beginnen ihre Arbeit im Backsaal Morgens 3 Uhr. Sie arbeiten hier continuirlich fort bis 4 Uhr Nachmittags. Von Zeit zu Zeit haben dieselben einander ablösend viertelstündliche Pausen während deren die Mahlzeiten eingenommen werden; die Verköstigung ist dieselbe wie bei den mit der Waffe Dienenden. — Von Abends 4 Uhr an ist keine Arbeit zu leisten bis 7 Uhr. Von 7 bis 8 Uhr nochmals weniger anstrengende Arbeit (Bereitung des Sauerteigs) und von 8 Uhr an Bettruhe bis Morgens 3 Uhr.

Der Backsaal ist 24 Meter lang, 10 Meter breit und 5,20 Meter hoch; seine Höhe bis zum Giebel beträgt 7,30 Meter (5 Meter 20 Cm.

1) Fieberlehre. S. 79.

+ 2 Meter 10 Cm.). Er hat das amerikanische Ventilationssystem: auf dem Giebel ein Reiter; Giebel und Reiter sind mit Klappen versehen; ersterer trägt drei Klappen von je 1 Meter Länge und 80 Cm. Breite. Der Reiter hat acht kleinere Klappen. Während des Einschiessens der Brode in die acht mit Dampf geheizten Backöfen werden die Klappen geöffnet, weil zu dieser Zeit die Temperatur sehr steigt. Während meiner Beobachtungen schwankte die Temperatur im Backsaal zwischen 25° und 35° Réaumur. Der letztere Wärmegrad wurde zur Zeit des Einschiessens — alle $1\frac{1}{2}$ Stunden — fast jedesmal erreicht.



Die beobachteten Personen sind gelernte Bäcker und betrieben ihr Handwerk von dem 14. Lebensjahre an bis zu ihrer Einstellung beim Militär im 20. oder 21. Jahr. Diese brachte eine 1 Jahr dauernde Unterbrechung ihrer Berufsthätigkeit wegen der Ausbildung mit der Waffe. Alle sind seit September 1879 in der Militärbäckerei beschäftigt. Die Thätigkeit der Einzelnen in ihren bürgerlichen Verhältnissen war bei Allen ziemlich dieselbe: Arbeit von Nachts 12 oder 2 Uhr bis Vormittags 10 Uhr oder Mittags 12 Uhr. Dann Ruhe bis zum Abend; Abends 6 Uhr noch eine Stunde leichte Arbeit und wieder Bettruhe bis 12 Uhr Nachts.

Ausserdem habe ich den Heizer der Dampfmaschine in der Militärbäckerei zu meinen Beobachtungen benutzt. Derselbe ist seit seinem 14. Lebensjahr Maschinist. Zuerst arbeitete er immer 36 Stunden lang continuirlich fort von Morgens 6 Uhr bis zum anderen Tag Abends 6 Uhr bei der Maschine in einer Fabrik. Nach der 36stündigen Arbeit 12 Stunden Ruhe, dann wieder 36 Stunden Arbeit. Daselbst war der Mann 3 Jahre lang in dieser Weise thätig. Dann 3 Jahre lang bei einer Maschine Arbeit von Morgens 2 Uhr bis Abends 8 Uhr; Ruhe von 8 Uhr bis Morgens 2 Uhr. Hierauf erfolgte seine 1 Jahr dauernde Ausbildung als Soldat und seit September 1879 ist er Heizer in der Militärbäckerei. Hier ist er bei der Maschine thätig von Morgens 2 Uhr bis Mittags 3 Uhr. Abends hat er keine Arbeit mehr zu leisten.

Im Maschinenraum steigt die Temperatur langsam von Morgens 3 Uhr bis Mittags 12 Uhr. Ich beobachtete als Minimum: 15° R.; Maximum 25° R.

Häufiger als alle 2 Stunden zu messen, war während des Dienstes nicht wohl thunlich. Ich bin der Meinung, dass trotzdem meine

Zahlen in sich soviel Beweiskraft tragen, dass dieser Mangel nicht in einem Grade hervortritt, welcher das Endergebniss zu trüben vermöchte.

Tabelle VII.

	Nr. I		Nr. II		Nr. III		Nr. IV		Nr. V	
	9. XI.	11. XI.	9. XI.	11. XI.	9. XI.	11. XI.	9. XI.	11. XI.	9. XI.	11. XI.
12 N.	36,5	36,5	36,7	36,8	36,3	36,7	36,7	35,6	36,4	36,5
2	36,5	36,5	36,9	36,6	35,7	36,8	36,6	36,4	36,7	36,8
4	37,5	37,2	37,5	37,5	37,5	36,7	37,7	37,4	37,5	37,1
6	37,1	37,2	37,7	37,2	36,6	37,5	37,1	37,1	37,2	37,0
8	38,0	38,0	37,6	37,7	37,9	38,0	38,2	37,2	37,9	38,0
10	38,1	37,6	37,9	37,6	37,8	37,8	38,4	37,6	38,0	38,0
12 M.	37,2	37,1	37,6	37,7	37,8	37,7	37,9	37,1	37,8	38,0
2	37,4	37,5	38,1	38,3	37,9	37,8	37,7	37,2	37,8	38,2
4	38,0	38,1	37,3	37,9	37,6	38,0	38,3	38,1	37,3	37,6
6	37,1	36,9	36,6	36,9	37,2	37,7	37,0	37,0	37,1	37,2
8	36,9	36,2	36,9	36,1	36,6	37,6	36,5	37,2	37,0	36,2
10	36,5	36,0	36,9	36,1	35,8	36,8	36,3	36,1	36,6	36,2
Mittel	37,23	37,07	37,30	37,20	36,99	37,51	37,34	37,01	37,23	37,23
Gesamtmittel	37,15		37,25		37,25		37,18		37,23	

Zuerst zeigt schon die aus nur 12 Tagesmessungen abgeleitete Mittelzahl eine merkwürdige Regelmässigkeit.

Berücksichtigt man jeden Einzeltag für sich, dann stellt sich
das Maximum: 37,51°,
das Minimum: 36,99°.

Die absolute Differenz also: 0,52°.

Allein sobald man das aus beiden Einzeltagen genommene Mittel nimmt, gleicht sich diese etwas grössere Abweichung vollkommen aus, denn als Maximum für die Person ergibt sich, wenn man beide Beobachtungstage berücksichtigt: 37,25°

Als Minimum unter gleicher Bedingung: 37,15°

Absolute Differenz: 0,1°.

Das Gesamtmittel aller Beobachtungen beträgt 37,21°, die Einzeltage der Einzelnen schwanken um dasselbe um + 0,30 und - 0,22.

Die Abweichungen der Einzeltage bei den gleichen Personen betragen im Maximum: 0,52

im Minimum: ± 0 .

Die Glieder, aus welchen sich dieses Mittel zusammensetzt, sind:

I — 0,16 IV — 0,33

II — 0,10 V — 0,00

III — 0,52

Im Mittel beträgt die Differenz 0,22.

Alle diese Zahlen lassen eine genügende Uebereinstimmung mit den am ruhenden Menschen gewonnenen erkennen. — Die geringere Zahl der Messungen lässt viele Abweichungen erklärlich erscheinen. — Ganz anders stellt es sich, sobald man weiter geht.

Zuerst schon sind die absoluten Temperaturdifferenzen viel beträchtlicher:

die höchste überhaupt beobachtete Temperatur beträgt 38,4,
die niedrigste 35,6,
die absolute Differenz 2,8°.

Beide Zahlen liegen ausserhalb des Bereichs der gewöhnlich als Norm angesehenen Grenzwerte.

Auch die Schwankungsbreite ist bedeutend erheblicher als bei dem Ruhenden.

Maximum . . . 2,8°

Minimum . . . 1,9°

Mittel 2,6°

die folgende Tabelle gibt wiederum die Uebersicht.

Tabelle VIII.

Nr. des Versuchs	Erster Tag			Zweiter Tag		
	Minimum	Maximum	Differenz	Minimum	Maximum	Differenz
I	36,5	38,1	1,6	36,2	38,1	1,9
II	36,6	38,1	1,5	36,1	38,3	2,2
III	35,7	37,6	1,9	36,7	38,0	1,3
IV	36,3	38,4	2,1	35,6	38,1	2,5
V	36,4	38,0	1,6	36,2	38,2	2,0

Die Form der Temperatureurve ist durch die Regel bestimmt: Solange gearbeitet wird, ist die Temperatur hoch, sobald geruht wird, sinkt dieselbe auf niedrige Werthe zurück; das Gesetz der Compensation beherrscht vollkommen den Gang der Körperwärme.

Theilen wir die Messungen in zwei Perioden ein, von denen die Arbeitszeit von 4 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags geht, die Ruhezeit von 4 Uhr Nachmittags bis 4 Uhr Morgens, so tritt dies ohne weiteres verständliche Ergebniss in bestimmten Zahlenwerthen vor uns auf. Die Messung um 4 Uhr Morgens gehört schon, und die um 4 Uhr Abends noch in die Arbeitszeit, da bereits um 3 Uhr mit der Arbeit angefangen wird und dieselbe um 4 Uhr Nachmittags erst schloss. Die geringere Anstrengung um 7—8 Uhr Abends fällt

in die Zeit der Ruhe, kann übrigens das Gesamtergebniss nicht trüben, da sie an sich unbedeutender ist. Immerhin müsste sie ein Plus zu Gunsten der Ruhezeit hervorrufen, welches übrigens kaum messbar wird. — Die folgende Tabelle VIII gibt die entsprechenden Werthe.

Tabelle IX.

Nummer der Beobachtung	Tag der Beobachtung	4 Uhr Nachmittags bis 4 Uhr Morgens (Ruhezeit)	4 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags (Arbeitszeit)	4 Uhr Nachmittags bis 4 Uhr Morgens	4 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags
I	Erster	36,7	37,6	—	—
	Zweiter	36,4	37,7	—	—
II	Erster	36,8	37,7	—	—
	Zweiter	36,5	37,7	—	—
III	Erster	36,4	37,5	—	—
	Zweiter	37,1	37,8	—	—
IV	Erster	36,6	37,7	—	—
	Zweiter	36,5	37,5	—	—
V	Erster	36,8	37,6	—	—
	Zweiter	36,6	37,7	—	—
Mittel aus allen Tagen		36,64	37,65		
Ruhende Menschen. (Vergl. Tab. III)	1 Erster	—	—	37,0	37,3
	1 Zweiter	—	—	36,9	37,1
	2 Erster	—	—	37,1	37,1
	2 Zweiter	—	—	37,4	37,3
	3 Erster	—	—	37,0	37,2
	3 Zweiter	—	—	37,1	37,2
	4 Erster	—	—	37,0	37,4
	4 Zweiter	—	—	36,8	37,3
	5 Erster	—	—	36,7	37,1
	5 Zweiter	—	—	36,9	37,1
	6 Erster	—	—	36,9	37,4
6 Zweiter	—	—	36,8	37,3	
7 Erster	—	—	36,8	37,2	
7 Zweiter	—	—	36,9	37,3	
8 Erster	—	—	36,9	37,3	
8 Zweiter	—	—	36,8	37,3	
9 Erster	—	—	36,9	37,3	
9 Zweiter	—	—	36,8	37,2	
10 Erster	—	—	37,0	37,5	
10 Zweiter	—	—	37,0	37,6	
11 Erster	—	—	37,1	37,1	
11 Zweiter	—	—	36,8	37,1	
Mittel aus allen Tagen				36,98	37,26

Der Vergleich gegen die entsprechenden Tagesstunden, welche von ruhenden Leuten verbracht sind, ist durch diejenigen Mittelzahlen gegeben, welche aus Messungen hervorgehen, die zu denselben Tagesstunden gemacht sind wie die bei den Arbeitenden. Die

Verschiebung zeigt sich auf das Deutlichste: Die Ruhestunden der Arbeitenden haben gegen den nämlichen Zeitraum bei den nicht Thätigen ein Minus von $0,34^{\circ}$.

Die Stunden der Anstrengung bei den Arbeitenden zeigen gegenüber den gleichen Stunden bei den Ruhenden ein Plus von $0,89^{\circ}$.

Die Mittel, welche aus diesen Zahlen der ersten Versuchsreihe gewonnen wurden, ergeben $37,12^{\circ}$ für die Ruhe, $37,14^{\circ}$ für die Arbeit, sobald man nur die Zweistundenmessungen in den Vergleich zieht.

Das aus den 24 Messungen des Tages bei den gleichen Versuchspersonen gewonnene Mittel $37,13^{\circ}$ deckt sich also mit diesem vollkommen. Es weicht nur um $0,08^{\circ}$ von demjenigen — $37,21^{\circ}$ — ab, das die arbeitenden Leute nach nur 12 Messungen zeigten. Vielleicht wäre bei häufigerer Beobachtung auch diese geringe Differenz verschwunden, die indessen noch kleiner ausfällt als die unmittelbar gemessene Grösse $0,1^{\circ}$. — Immerhin ist die Uebereinstimmung eine vollständig genügende, um die Constanz der Körperwärme zu erweisen.

Es harrt eine von Liebermeister¹⁾ aufgeworfene Frage ihrer Lösung: Ob durch Umkehr der Lebensweise, dadurch, dass man die Nacht zum Tage und den Tag zur Nacht macht, auch eine Umkehr des Wärmeganges zu ermöglichen ist? Ausser einer Angabe von Krieger²⁾, der den experimentellen Beweis, dass dem so sei, verspricht, aber nicht geliefert hat, liegt meines Wissens nach dieser Richtung hin nichts vor. — Krieger behauptet übrigens nur, „dass der typische Gang umkehrbar sei, sobald man am Tage schläft, in der Nacht wacht, isst, trinkt und arbeitet.“

Meine Beobachtungen haben gezeigt, dass in der That durch Arbeit eine solche Umkehr bewerkstelligt werden kann. Allein damit ist der Kernpunkt der Sache keineswegs erschöpft — sobald das Gesetz der Compensationen feststeht und weiter erwiesen ist, dass durch Muskelthätigkeit die Wärmeproduction zunimmt und zwar in einem solchen Grade, dass die Wärmeausfuhr nicht gleichen Schritt zu halten vermag, ist erhöhte Körpertemperatur während der Dauer der Arbeit, verminderte in späterer Zeit einfache Folgerung aus gegebenen Voraussetzungen. Liebermeister griff tiefer, indem er eine Ableitung versuchte, welche als bedingende Einflüsse die Zufuhr von Nahrung, die regelmässige Thätigkeit des Gesunden und das

1) A. a. O. S. 91.

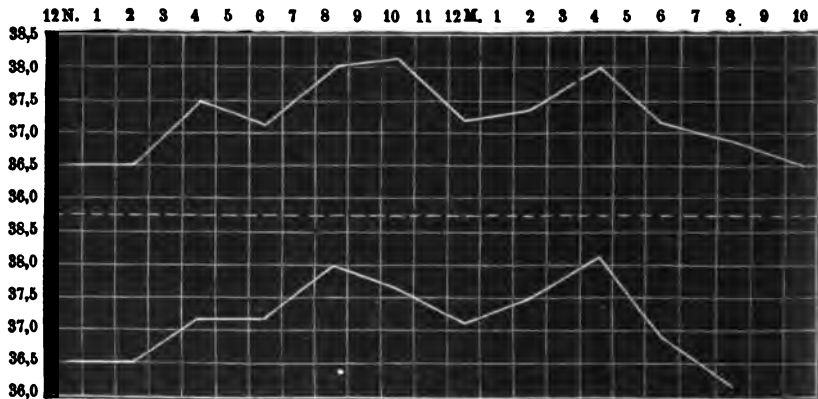
2) Ueber die Entstehung von entzündlichen und fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für Biologie. Bd. V. S. 479. 1869.

Gesetz der Compensationen hinstellte. Er hebt hervor, dass damit der Gang der Tageswärme am Durchschnittstage erklärt sei — für die Einhaltung der Regel, welche sich auch an dem Hungernden, dem Fiebernden bestätigt, greift er auf die Gewöhnung zurück. Diese könne, das dem Einzelnen durch lange Zeit zur Regel gewordene festhaltend, trotz des Aufhörens der ursprünglich bedingenden Umstände dennoch den Gang der Temperatur in die durch Uebung gefesteten Bahnen lenken; vielleicht fände auch eine Vererbung statt: Uebertragung der durch Jahrtausende erlangten Gewöhnung auf die Nachkommen der Gewöhnten. — Wie weit dieser Factor — Gewöhnung — von durchgreifendem Einfluss, ist, wie bereits Liebermeister erwähnt, durch den Versuch zu entscheiden.

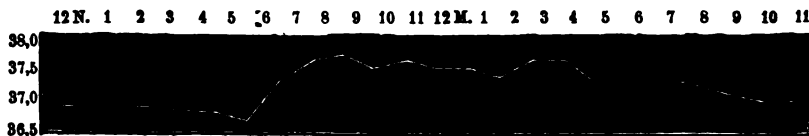
Militärbäcker Frey.

Alter: 23 Jahre. Grösse: 1 Meter 67,5 Cm. Gewicht 133 Pfund.

Curve I (aufgenommen 9. XI. 1880) und Curve II (aufgenommen 11. XI. 1880).
Arbeitstage. 2stündlich gemessen.



Curve III (aufgenommen 17. XI. 1880). — Ruhetag. Stündlich gemessen.



Es kommt nur darauf an, bei dem längere Zeit hindurch Nachts Thätigen für diese Stunden der Arbeit Ruhestunden zu schaffen. Man schliesst dadurch den störenden Factor: den Einfluss der Muskelthätigkeit aus, ohne Zwang durch Compensation kann sich nun die Entwicklung vollziehen.

Ich habe einen meiner Bäcker — leider war es hier aus dienstlichen Gründen nicht möglich, die Versuche zu vervielfältigen — einer 24stündigen Beobachtung bei vollkommener Körperruhe im Bette unterworfen.

Ich wählte dazu den Militärbäcker Frey (Versuchsperson Nr. I). Derselbe ist 23 Jahre alt und betrieb das Bäckerhandwerk von seinem 14. Lebensjahre an bis zum 20. Während dieser Zeit pflegte er jeden Morgen um 2 Uhr aufzustehen und arbeitete bis Vormittags 10 Uhr ununterbrochen fort. Dann schlief er bis Mittags 4 Uhr, worauf die Arbeit wieder begann und bis 8 oder 9 Uhr Abends anhielt. Dann zweiter Schlaf bis 2 Uhr. Vom 20.—21. Lebensjahr arbeitete Frey zu Hause als Bauer wurde dann 1 Jahr lang bei der Infanterie mit der Waffe ausgebildet und kam im Herbst 1879 in die Militärbäckerei.

Die Tabelle X gibt die beobachteten Zahlenwerthe.

Tabelle X.

Versuchsperson Nr. I			
12 N.		12 M.	
1	36,9	1	37,5
2	36,9	2	37,4
3	36,9	3	37,6
4	36,8	4	37,6
5	36,8	5	37,3
6	36,7	6	37,3
7	37,3	7	37,3
8	37,6	8	37,3
9	37,7	9	37,1
10	37,5	10	37,0
11	37,6	11	37,0

Das Ergebniss spricht bei diesem Manne entschieden gegen den Einfluss der Gewöhnung — die Temperatur verhält sich ganz und gar ebenso wie bei einem Jeden der Leute aus der ersten Versuchsreihe. —

Aus der Tab. IX ergibt sich für die Arbeitszeit dieser Person

37,6 }
37,7 } im Mittel 37,65°.

Die gleichen Stunden des Tages auf Tab. X zeigen . 37,3°.

Die Ruhezeit hat nach Tab. IX die Werthe

36,7 }
36,4 } im Mittel 36,55°.

Die gleichen Stunden des Tages auf Tab. X zeigen . 37,1°.

Die Differenz zwischen Ruhe und Arbeit an dem Geschäftstage von $1,1^{\circ}$ ist also bei dem Bettliegen auf $0,2^{\circ}$ zurückgegangen. —

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob spätere Untersuchungen dennoch vielleicht bei älteren, noch länger und anhaltender Nachtarbeit treibenden Menschen einen Einfluss der Gewöhnung aufzufinden vermögen. Nach meinen Beobachtungen scheint hier zunächst nur das Gesetz der Compensation voll und ganz zur Geltung zu gelangen.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Jürgensen für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen sowie für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XIII.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Leube in Erlangen.

Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung.

Von

Wilhelm Buchner
aus Kitzingen.

Die folgenden Untersuchungen sind auf Veranlassung des Herrn Privatdocenten Dr. R. Fleischer und mit seiner freundlichen Unterstützung angestellt ¹⁾.

Die Frage, ob der Alkohol und die ihn als Hauptingredienz enthaltenden, allenthalben als Genuss- wie auch, besonders in neuerer Zeit, als wirkliche Heilmittel benutzten Getränke: Branntwein, Wein und Bier, einen befördernden oder verschlechternden Einfluss auf die Verdauung, speciell die Magenverdauung des Menschen üben, ist keine neue. Den Arzt, wie den gebildeten Laien fast gleich interessirend, ist sie eine von jeher häufig ventilirte gewesen und wird bekanntlich von der einen Seite ebenso bestimmt bejaht, wie sie von der anderen verneint wird.

Um so auffallender ist gewiss die Thatsache, dass trotz dieses Umstandes und trotzdem, dass die Gegner des Alkoholgenusses — ich meine die wissenschaftlichen — ebenso alle möglichen Beweise für die Richtigkeit ihrer Ansicht beizubringen sich bemühen, wie die Vertheidiger des Alkoholgenusses für die ihre, man bis jetzt es noch so wenig versucht hat, direct d. h. durch das Experiment diese Verhältnisse zu untersuchen und auf diese Weise zur endgiltigen Entscheidung der Frage beizutragen. Mit Ausnahme der wenigen Versuche, die weiter unten besprochen sind, bietet die Literatur so gut wie gar nichts — was um so eigenthümlicher erscheinen muss, als nach anderen Richtungen die Wirkungen des Alkohols genau studirt

¹⁾ Ueber die Hauptpunkte der Arbeit hat Herr Dr. Fleischer auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden 1879 bereits referirt.

und beschrieben sind, so sein Einfluss auf die Eigenwärme des Körpers, sein Einfluss auf Herzthätigkeit und Blutcirculation, auf den gesammten Stoffwechsel, Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung etc.

Das pro et contra in dem obenangedeuteten Streite Vorgebrachte waren vielmehr fast nur Schlüsse, welche aus Beobachtungen und Erfahrungen gezogen waren, die man an Gewohnheitstrinkern oder an lange Zeit hindurch mit Alcoholicis behandelten Patienten oder — wohl nicht am seltensten — an sich selbst anzustellen Gelegenheit gehabt hätte; oder aber man stützte seine Annahmen auf die Kenntniss von Eigenschaften, welche der Alkohol ausserhalb des Körpers zeigt, wie das Auflösen des Fettes und Aehnliches, und übertrug dies ohne Weiteres auf den Verdauungsvorgang.

In dieser, wie in so vielen anderen Angelegenheiten, machte zuerst Claude Bernard ohne Zweifel einen bedeutenden Schritt vorwärts. Er stellte nämlich darüber Untersuchungen an, welchen Effect die directe Einbringung von Alkohol und ähnlichen Substanzen in den Magen von Thieren (Hunden) hatte. Er constatirte¹⁾, dass wenn er eine kleine Menge Alkohol oder ganz verdünnten Weingeist den Thieren in den Magen spritzte, die Absonderung des Magensaftes rasch gesteigert wurde; dasselbe geschah auch, wenn er statt des Alkohols sich des Aethers bediente. Brachte er dagegen starken Weingeist in den Magen seines Hundes, so wurde dadurch die Secretion des Magensaftes aufgehoben und die Verdauung unterdrückt²⁾.

Diese Resultate konnten, wenn auch an Thieren erzielt, wohl ohne Anstand auf den Menschen übertragen werden. Indessen war doch von vornherein fraglich wie viel Alkohol beim menschlichen Magen nöthig sei, um das obige, zweite Resultat zu erhalten, zumal die meisten Menschen mehr oder minder an geistige Getränke gewöhnt sind und deshalb ihre Magenschleimhaut auf grössere Mengen Alkohol möglicherweise ganz anders reagirt. Ausserdem darf, wie ich glaube, doch nicht übersehen werden, dass z. B. Aether im ersten Falle ebendenselben Erfolg hatte; es scheint also weniger eine spezifische Wirkung des Alkohols die Ursache der vermehrten Secretion gewesen zu sein, sondern die eines Reizmittels überhaupt, ganz abgesehen von der mechanischen Einwirkung des Spritzens, welche allein wohl schon geeignet ist, eine stärkere Secretion hervorzurufen, ebenso wie z. B. das Kitzeln der Magenschleimhaut mit einem Federbart oder die Berührung derselben mit dem Finger (bei Magen fistel-Hunden) eine sehr reichliche Magensaftabsonderung zur Folge hat.

1) Gazette médicale de Paris. 1856. Nr. 19.

2) Leçons sur les effets de substances toxiques. Paris 1857.

Ein spezifischer, chemischer Einfluss des im Magen vorhandenen Alkohols auf dessen Verdauungsarbeit war also jedenfalls durch diese Experimente, so schlagend sie auch sonst auf den ersten Blick erscheinen, nicht erwiesen — denn auch die ungünstigen Resultate mit sehr starkem Weingeist könnten wohl grösstentheils auf mechanischem Wege zu Stande gekommen sein und ihr Resultat durch Verschorfung der Magenschleimhaut und Zerstörung der secernirenden Drüsen erklärt werden. Dass der chemische Einfluss des Alkohols auf die Magenschleimhaut durchaus noch nicht sicher gestellt ist, zeigt am Besten ein Ausspruch Buchheim's ¹⁾, welcher bei Besprechung des Alkohols in Bezug auf die Verdauung sagt: „Bis jetzt haben wir wohl noch keinen genügenden Grund für die Annahme, dass die chemischen Vorgänge bei der Magenverdauung durch die Gegenwart von Weingeist befördert werden.“

Die chemischen Eigenschaften, welche der Alkohol ausserhalb des Körpers zeigt, lassen demgegenüber freilich die Vermuthung nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass er auch im Organismus dieselbe habe und in Folge dessen die Vorgänge in demselben beeinflusse.

So ist bekannt, dass Alkohol Fette auflöst; da er dies schon in kleineren Mengen thut, ist dies gewiss eine für die Verdauung günstige Eigenschaft, wie dies auch Nothnagel und Rossbach ²⁾, die den Alkohol und die Alkoholica sehr eingehend besprechen, anführen: „Vielfach bewährt ist das Trinken eines kleinen Schnapses nach einem reichlichen Mahl, besonders nach dem Genuss fetter Speisen.“ Grosser Werth dürfte darauf jedoch nicht zu legen sein, da ja das Fett als solches aufgenommen wird und die Resorption vom Magen aus nicht stattfindet. Die genannte Einwirkung des Alkohols wird also höchstens ein schnelleres Fortschaffen des Fettes aus dem Magen zur Folge haben, was allerdings nach dem Genuss sehr fettreicher Speisen, wie Schweinefleisch, fetter Würste, Speck etc. von günstigem Einfluss auf die Magenverdauung sein könnte.

Eine weitere chemische Eigenschaft des Alkohols ist die, alle Eiweisskörper, speciell auch die Peptone, aus ihren Lösungen auszufällen. Da nun eine Hauptarbeit des Magens darin besteht, die ihm zugeführten Eiweisskörper in das leicht resorbirbare Pepton umzuwandeln, so wird der Alkohol ihm direct darin hinderlich sein d. h. die geleistete Arbeit zum grossen Theil illusorisch machen. Dadurch wird die Magenverdauung, wenn auch nicht aufgehoben, so

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1878.

2) Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1878.

doch jedenfalls verzögert werden und zwar wahrscheinlich solange, bis aller Alkohol von den Magenwänden resorbirt ist. Da jedoch weiter unten sich Gelegenheit bieten wird, des Näheren hiervon zu sprechen, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Als eine dritte hierher gehörige Eigenschaft des Alkohols führen Nothnagel und Rossbach¹⁾ seine „gährungs- und verdauungshemmende“ Einwirkung an. Die erstere würde ja für den Magen nur günstig sein, aber in Wirklichkeit wird sie ohne wichtigen Einfluss bleiben, da ja für gewöhnlich eine Gährung des Mageninhalts nicht stattfindet, und in Fällen wo dies krankhafter Weise geschieht, viel zu grosse Alkoholmengen zur Gährungshemmung nöthig wären (erst 20 Proc. Alkohol erreichen diesen Zweck), die wieder andere Misshelligkeiten mit sich brächten. Was die verdauungshemmende Eigenschaft anbetrifft, so haben die genannten Autoren offenbar hierbei nur grosse Alkoholmengen im Auge, da sie ja im Uebrigen dem Alkohol sogar einen verdauungsbefördernden Einfluss zuschreiben geneigt sind. So sagen sie selbst (ausser dem bereits angezogenen Satz) auf Seite 379 ihres Handbuches: „Dann lässt sich nicht leugnen, dass für den Mann der handarbeitenden Klasse der Branntwein das Gewürz ersetzt, welches der Wohlhabendere in den verschiedensten Formen seinen Speisen hinzusetzt, und welches für den Organismus, speciell für den Verdauungsapparat fast zum unabweislichen Bedürfniss geworden ist,“ und ferner: „auf der anderen Seite kann man den Vorthail einer unter bestimmten Verhältnissen genossenen, gleichsam medicamentös wirkenden geringen Branntweinmenge nicht in Abrede stellen. Vielfach bewährt ist das Trinken eines kleinen Schnapses“ etc. Ebenso sagt auch Binz²⁾, die Magenverdauung werde durch Alkohol befördert und spricht gar nicht von der verdauungshemmenden Eigenschaft.

Dies mag genügen, um zu zeigen, wie die chemischen Eigenschaften des Alkohols und die Erfahrungen und Beobachtungen, welche man beim Genuss desselben gemacht hatte, nicht etwa sich ergänzten oder bestätigten, sondern sogar häufig genug sich widersprachen.

Da es aber — das scheint mir der Grund dieser Ungewissheit zu sein, — an einer Methode oder Gelegenheit fehlte, die Verdauung im menschlichen Magen genauer beobachten zu können und ihre Resultate zu controliren, so bewegt sich alles über den Alkohol und

1) Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1878.

2) Grundzüge der Arzneimittellehre. Berlin 1877.

seine Einwirkung auf den Magen des Menschen Gesagte eigentlich nur im Gebiete der Hypothese. Dagegen gilt dies nicht für die neuerdings veröffentlichten Versuche von Kretschy¹⁾. Derselbe hatte Gelegenheit, bei einer Patientin, welche in Folge von Caries der Rippen, resp. eines nach aussen und auch in den Magen nach innen durchgebrochenen Abscesses; eine Magenfistel acquirirt hatte, Versuche anzustellen und prüfte auch die Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung seiner Versuchsperson, nachdem er die Zeit der normalen Verdauung festgestellt hatte. Er öffnete die Fistel eine bestimmte Zeit, nachdem Patientin ihre Mahlzeit und dazu eine bestimmte Quantität Alkohol oder Wein bekommen hatte, und konnte auf diese Weise nach Belieben den Verdauungsprocess controliren. Die Zahl seiner Versuche ist nur leider nicht sehr gross, aber er konnte deutlich einen verlangsamenden Einfluss des Alkohols beobachten. Des Näheren sind seine Resultate im Laufe dieser Arbeit an der betreffenden Stelle besprochen.

Damit war nun zuerst ein richtiger Weg zur Klarstellung der mehr genannten fraglichen Verhältnisse eingeschlagen. Da aber die Frage in praktischer Hinsicht eine sehr wichtige ist, indem ihre Beantwortung in dem einen oder anderen Sinne dem Arzt als Richtschnur bei der Verabreichung der Alkoholica an Magenleidende, Reconvalescenten, Fiebernde, Cachektische und andere Kranke mit schwacher Verdauung dienen muss, andererseits aber Fälle, wie Kretschy einen benutzen konnte, doch zu den Seltenheiten gehören, so versuchten wir auf einem anderen, ebenfalls ganz directen Wege die Magenverdauung bei Gegenwart des Alkohols und der alkoholhaltigen Getränke zu beobachten; dieser neue Weg war die Ausspülung des Magens. Dieselbe ist seit Einführung des Trichters statt der Pumpe und hauptsächlich durch die Anwendung der weichen Gummischlauchsonde, wie sie von Herrn Prof. Leube in die Praxis eingeführt und in seiner Monographie²⁾ von ihm beschrieben ist, eine so einfache und ungefährliche Manipulation geworden, dass man dieselbe wohl, ohne von irgend einer Seite einen Vorwurf gewärtigen zu müssen, experimenti causa ausführen darf.

Die auf diese Weise gewonnenen Resultate sind wohl denen Kretschy's ebenbürtig zur Seite zu stellen, und da solche Versuche von Jedermann jederzeit ausgeführt werden können, so ist diese neue

1) Beobachtungen und Versuche an Magenfistelkranken. Dieses Archiv. Bd. XVIII. 1876.

2) Die Magensonde. Erlangen 1879.

Methode gewiss mehr geeignet, zur Beantwortung der Frage, ob der Alkohol die Verdauung verzögere, einen Schritt vorwärts zu thun!

Um jedoch sichere Ausgangs- und Anhaltspunkte zu bekommen, ehe mit den Ausspülungen begonnen wurde, stellten wir eine längere Reihe künstlicher Verdauungsversuche mit Zusatz von Alkohol, Bier und Wein an. Aehnliche Versuche scheint allerdings Buchheim¹⁾ bereits angestellt zu haben, da er auf S. 537 seines Lehrbuches sagt: „Bei künstlichen Verdauungsversuchen wird durch einen geringen Zusatz von Weingeist die Bildung des Peptons nicht verhindert,“ aber da an jener Stelle nichts weiter beigefügt ist, so hat die Bemerkung keinen Werth. Unsere Versuche stellten wir auf folgende Weise an: In eine kleine Kochflasche gaben wir 20 Ccm. Aqua destillata, dem 2 Tropfen Acid. hydrochloric. zugesetzt waren, dazu 1 Ccm. frischen, mit Glycerin aus Kälbermagen bereiteten Pepsins. Das Verdauungsobject bildete stets ein Würfel von hartgesottnem Hühnereiweiss, der ein Gewicht von 0,1 Grm. hatte. Setzten wir das Ganze im Brutofen einer anhaltenden Temperatur von 40° C. aus, so war der Würfel in durchschnittlich 6—8 Stunden verschwunden, das Eiweiss verdaut. Diese Zusammenstellung wurde als „Controle“ jedem der in folgendem aufgeführten Versuche beigegeben; der Alkoholzusatz geschah so, dass 99,5 procentiger Alkohol („Alkohol absolutus“) in kleinen Zwischenräumen aufsteigend der ursprünglichen Zusammenstellung zugesetzt wurde. Am besten ist dies, sowie die Resultate dieser Versuche, aus der folgenden Tabelle ersichtlich, die die zugesetzten Alkoholmengen in Tropfen, Cubikcentimetern und Procenten zeigt und die zur Verdauung nöthige Zeit in Stunden angibt. Die Versuche mit Wein und Bier folgen darauf und sind bezüglich ihrer Anordnung speciell beschrieben; bezüglich des Pepsin- und Säurezusatzes sind sie gleich den folgenden.

Tabellarische Uebersicht der Alkohol-Versuche.

Fortlaufende Nummer	Alkohol-Zusatz			Verdauungs-Dauer		Bemerkungen
	in Tropfen	in Cubikcentimetern	in Procenten	des Versuchs	der Controle	
1	2	0,05	0,25	10	10	—
2	2	0,05	0,25	9	9	—
3	4	0,10	0,50	10	10	—
4	4	0,10	0,50	9	9	—
5	6	0,15	0,75	9	9	—
6	6	0,15	0,75	10	10	—

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1878.

Fort- laufende Nummer	Alkohol-Zusatz			Verdauungs-Dauer		Bemerkungen
	in Tropfen	in Cubik- centimetern	in Procenten	des Versuchs	der Controle	
7	8	0,20	1,00	9	9	—
8	8	0,20	1,00	10	10	—
9	10	0,25	1,25	9	9	—
10	10	0,25	1,25	10	10	—
11	12	0,30	1,50	10	10	—
12	14	0,35	1,75	10	10	—
13	16	0,40	2,00	10	10	—
14	18	0,45	2,25	10	10	—
15	20	0,50	2,50	10	10	—
16	22	0,55	2,75	10	10	—
17	24	0,60	3,00	11	11	—
18	26	0,65	3,25	11	11	—
19	28	0,70	3,50	11	11	—
20	30	0,75	3,75	5	5	Von hier ab kam ein neues Pepsin- präparat zur An- wendung.
21	34	0,85	4,25	5	5	
22	38	0,95	4,75	8	5	—
23	42	1,05	5,25	8	5	—
24	46	1,15	5,75	6	6	—
25	50	1,25	6,25	6	6	—
26	54	1,35	6,75	9	6	—
27	58	1,45	7,25	9	6	—
28	62	1,55	7,75	8	5	—
29	66	1,65	8,25	8	5	—
30	70	1,75	8,75	8	5	—
31	74	1,85	9,25	8	5	—
32	82	2,05	10,25	19	8	—
33	86	2,15	10,75	20	8	—
34	90	2,25	11,25	24	8	—
35	94	2,35	11,75	28	8	—
36	100	2,50	12,50	16	7	—
37	110	2,75	13,75	16	7	—
38	—	—	14,00	25	13	—
39	—	—	14,00	23	8	—
40	—	—	14,00	20	12	—
41	120	—	15,00	30	7	—
42	—	—	16,00	30	13	—
43	—	—	16,00	36	8	—
44	—	—	16,00	36	12	—
45	—	—	20,00	48	13	—
46	—	—	20,00	nicht verdaut.	12	trotz 96 St.
47	—	—	20,00	verdaut.	8	trotz 144 St.
48	—	—	28,00	nicht verdaut.	12	trotz 60 St.
49	—	—	32,00	verdaut.	12	trotz 60 St.
50	—	—	32,00	nicht verdaut.	12	trotz 72 St.
51	—	—	40,00	verdaut.	12	trotz 72 St.

Zu dieser Tabelle dürfte nur wenig zu bemerken sein. Dass in den 19 ersten Versuchen die Verdauungszeit eine längere ist, als in den späteren, die doch mehr Alkohol enthielten, ist ohne Zweifel auf Rechnung des zuerst bereiteten und scheinbar minder wirksamen Pepsinpräparates zu setzen. Sie beweisen übrigens gerade sehr gut, dass der Alkoholzusatz in so kleinen Quantitäten keinen Einfluss

auf die Verdauung des Eiweisses hat, da die alkoholfreien Controlversuche genau ebensolange brauchten und auch diese 19 Versuche unter sich in Bezug auf die Verdauungsdauer fast ganz gleich sind. Interessanter aber ist, dass bei Anwendung einer 10 procentigen Alkoholmischung die zur Verdauung nöthige Zeit plötzlich so sehr steigt, sich dann mit geringen Schwankungen auf gleicher Höhe hält, um bei 20 Proc. Alkoholzusatz auf das Doppelte zu steigen; zugleich aber zeigt sich, dass eine Mischung von höherem Alkoholgehalt (und in zwei Versuchen auch schon eine 20 procentige) gar keine Verdauung mehr zulässt, auch wenn tagelang die Körpertemperatur einwirkte, und, was hier einstweilen bemerkt sei, auch dann nicht, wenn man, wie dies in mehreren Versuchen geschah, bis zu 8 Tropfen Salzsäure zusetzt.

Aus diesen Resultaten geht also hervor, *dass die Pepsinwirkung durch eine bis zu 20 Procent Alkohol enthaltende Flüssigkeit nicht vernichtet wird, wenn sie auch bei einer mehr als 10 Procent enthaltenden verzögert wird.* Da nun der häufig angewandte Pepsinwein jedenfalls keinen höheren Alkoholgehalt hat, als etwa 10 Proc. (entsprechend den zu seiner Bereitung dienenden leichten Weinen), so steht die öfters aufgestellte Behauptung, der Alkoholgehalt des Weines mache das Pepsin wirkungslos, mit unseren Versuchen nicht in Einklang. Da jedoch von uns keine Versuche mit Pepsinwein angestellt sind, so mag es genügen, auf diesen Punkt wenigstens hingewiesen zu haben.

Da die mit absolutem Alkohol gewonnenen Resultate befriedigend waren, so wurde von Versuchen mit den sogenannten Spirituosen, wie Branntwein, Cognac, Rum, Arrak etc. abgesehen; sie stellen Mischungen aus Alkohol und Wasser dar, enthalten aber noch ein den specifischen Geschmack bedingendes ätherisches Oel oder dergl.; ihr Alkoholgehalt schwankt zwischen 20 und 60 Proc., so dass ihre Wirkung sich leicht aus der Tabelle ersehen oder construiren lässt.

Anders verhalten sich die beiden anderen, überall verbreiteten und genossenen alkoholhaltigen Getränke: Bier und Wein, da sie neben Alkohol noch andere Substanzen enthalten, die einen Einfluss auf die Verdauung wahrscheinlich machen.

Demgemäss wurde von uns eine zweite Versuchsreihe mit Bier angestellt.

Das Bier, von welchem Nothnagel und Rossbach¹⁾ sagen,

1) Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1878.

sein Werth als Genussmittel sei in dem günstigen Einfluss auf die Magenverdauung zu suchen, hat je nach den verschiedenen Sorten und Ländern, wo es gebraut wird, verschieden hohen Alkoholgehalt; den höchsten dürften wohl die englischen Biere besitzen, welche nach Smith¹⁾ 8—10, ja sogar 20 Proc. Alkohol enthalten; die schweren deutschen Biere, (Salvator, Bock u. dergl.) enthalten 6—7 Proc.; das gewöhnliche, in vielen Gegenden sogenannte bairische Bier enthält 3 Proc. und noch weniger. Das zu den Versuchen benutzte war ein solches gewöhnliches Erlanger Bier, wie es an die Patienten des Universitäts-Krankenhauses hier allgemein verabreicht wird. Man hätte also erwarten sollen, dass bezüglich der zur Verdauung des Eiweisswürfels nöthigen Zeit die Ergebnisse nicht sehr verschieden sein würden von denen der 3 procentigen Alkoholmischung (Versuch 16—18 der Tabelle); diese brauchten 10—11 Stunden. Dass diese Vermuthung unrichtig war, zeigen folgende Versuche:

Nr.	Versuch	Verdaunungs-Resultat
I.	20 Ccm. Bier	nicht (trotz 10 Std.)
II.	10 Ccm. Bier + 10 Ccm. H ₂ O	24 Stunden
III.	5 Ccm. Bier + 15 Ccm. H ₂ O	25 Stunden
IV.	20 Ccm. Bier	nicht (trotz 24 Std.)
V.	20 Ccm. Bier	nicht (trotz 48 Std.)
VI.	10 Ccm. Bier + 10 Ccm. H ₂ O	34 Stunden
VII.	5 Ccm. Bier + 15 Ccm. H ₂ O	28 Stunden
VIII.	10 Ccm. Bier + 10 Ccm. H ₂ O	19 Stunden
IX.	10 Ccm. Bier + 10 Ccm. H ₂ O	21 Stunden
X.	5 Ccm. Bier + 15 Ccm. H ₂ O	21 Stunden

Da die Controlversuche in 6—7 Stunden verdaut hatten, ergab sich also eine bedeutende Verzögerung in verdünntem Bier und eine gänzliche Behinderung der Verdauung in unverdünntem.

Dass der Alkoholgehalt nicht die Schuld daran tragen könne, war a priori anzunehmen, da er in viel zu geringem Procentgehalt anwesend war; dies wurde aber zur Gewissheit als ein directer Zusatz von 1 Ccm. Alkohol absolutus zu den Versuchen, keine Verzögerung, sondern eher eine Beschleunigung hervorbrachte. Wenn wir aber von dem Alkohol absehen, so fällt zunächst der Verdacht der verdauungsverzögernden Eigenschaft des Bieres auf seine Hopfenbestandtheile; dieselben sind das Hopfenöl, Hopfenharz und Hopfenbitter (Lupulin); dass auch dieser Verdacht unbegründet war,

1) Die Nahrungsmittel. II. Theil. Internat. wissenschaftl. Bibliothek. Bd. VII. Leipzig 1874.

zeigte folgender Versuch mit einem frisch bereiteten Decoct von 1 Grm. Hopfen auf 100 Grm. destillirtes Wasser:

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Hopfendecoct	8 Stunden
II.	10 Ccm. Hopfendecoct + 10 Ccm. H ₂ O	"
III.	5 Ccm. Hopfendecoct + 15 Ccm. H ₂ O	"

Darnach war auch der Hopfen ohne jeden Einfluss auf die künstliche Verdauung. Wurde bei diesem Versuch Alkohol zugesetzt (1, $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{4}$ Ccm.) so hatte dies nur eine der Tabelle entsprechende Verzögerung zur Folge und hatten demnach die Hopfenbestandtheile auch bei Gegenwart von Alkohol keinen Einfluss.

Der geringe Gehalt des Bieres an anderen Stoffen, wie Milch- oder Essigsäure (höchstens 0,5 Proc.), sowie an Kleber (ebenfalls 0,5 Proc.) konnte, schon der Natur dieser Stoffe nach, nicht verantwortlich gemacht werden, und so blieben nur noch die Salze des Bieres übrig. Diese, theils aus dem zum Brauen benutzten Wasser, theils aus Malz und Hopfen herstammend, machen 0,15—0,40 Proc. des Bieres aus; Erlanger Bier hat nach einer Analyse von Wackendorfer¹⁾ 0,118 Proc. lösliche und 0,071 unlösliche Salze, doch schwanken auch diese Verhältnisse natürlicher Weise sehr. Was die einzelnen Arten derselben betrifft, so fand in 100 Theilen Asche eines gewöhnlichen Bieres Mitscherlich²⁾ folgendes:

phosphorsaures Kali	60,8
" Magnesia	20,0
" Kalk	2,6
Kieselerde	16,6.

Ueberlegte man sich nun, wieso diese Salze einen verdauungshemmenden Einfluss üben könnten, da sie doch jedenfalls das Pepsin nicht zerstören können, so musste man nothwendig eine Einwirkung auf die zur Verdauung nothwendige freie Säure annehmen. Es liesse sich vielleicht denken, dass die genannten neutralen Salze, sobald sie mit der den Versuchen zugesetzten freien Salzsäure (2 Tropfen) zusammentreffen, sich in saure Salze umwandeln und so die Säure der Verdauung entziehen und letztere auf diese Weise verlangsamen oder aufheben. Dies ist natürlich nur eine Vermuthung, aber es sprechen doch dafür folgende zwei Versuche:

1) Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel.

2) Ranke, Grundzüge der Physiologie des Menschen. Leipzig 1875.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Bier Darauf Zusatz von 8 Tr. Salzsäure	nicht nach 28 Stunden 12 Stdn. darnach ganz verdaut
II.	20 Ccm. Bier Darauf Zusatz von 8 Tr. Salzsäure	nicht nach 31 Stunden 5 Stdn. darnach ganz verdaut

Dieses überraschende Ergebniss verleitet, da bei Alkohol (s. oben), sowie bei den verschiedenen Weinen (wie dorten erwähnt) der Zusatz einer gleichen Säuremenge keinen verdauungsbefördernden Einfluss zeigte, gewiss der oben aufgestellten Hypothese eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Da jedoch von anderer Seite speciell über die Einwirkung des phosphorsauren Kalis auf die Magenverdauung demnächst dahier Versuche angestellt werden sollen, soll diese Frage hiermit nicht weiter besprochen werden.

Durch eine dritte Reihe von künstlichen Verdauungsversuchen endlich wurde der Einfluss des Weines in verschiedenen Arten und Sorten zu erforschen versucht; und zwar wurden wieder in erster Linie solche Weine dazu verwandt, welche in hiesiger Klinik gebraucht werden.

Der Wein, vorausgesetzt dass er rein ist, stellt eine Alkoholmischung von sehr verschieden hohem Procentgehalt dar; denn während die leichten Weine 6—10 Proc. Alkohol enthalten, bringen es die südlichen, schweren und süssen Weine auf 20 Proc. und durch künstlichen Zusatz von Weinsprit sogar bis über 25 Proc. Die deutschen Weine haben durchschnittlich 10 Proc. Alkohol (Schubert¹⁾ fand in verschiedenen Jahrgängen des Würzburgers 7—13 Proc.), die französischen durchschnittlich 15 Proc. (Fontanelles und Brande²⁾ fanden im Bordeaux 12,40—17,10), die südlichen Weine, welchen man Sprit zusetzt, um sie haltbar zu machen, enthalten noch viel mehr (so fand Brande²⁾ in Marsala 25,90 Proc.). Es war demnach schon ehe man die Versuche anstellte, zu vermuthen, dass die deutschen Weine entsprechend der 10 procentigen Alkoholmischung der Tabelle zwischen 8—18 Stunden zur Verdauung beanspruchen würden, der Bordeaux etwa 30 Stunden (entsprechend einer 15 procentigen Alkoholmischung), und endlich die südlichen Weine in Folge ihres hohen Alkoholgehaltes eine Verdauung gar nicht mehr zulassen würden.

In wieweit sich diese Vermuthungen bewahrheiteten, zeigen die folgenden Versuche:

1) Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. Berlin 1878.

2) Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. Darmstadt 1850.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. weisser 78er Kitzinger	24 Stunden
II.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	20 "
III.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	10 "
IV.	20 Ccm. weisser 74er Repperndorfer	24 "
V.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	24 "
VI.	5 " " " " + 5 Ccm. H ₂ O	7 "

Selbst die leichten Frankenweine also verzögerten die Verdauung und zwar um ein beträchtliches noch mehr als eine entsprechende Alkoholmischung. Noch auffallender trat dies bei den folgenden Versuchen mit Rothweinen zu Tage.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Oberingelheimer	nicht trotz 24 Stunden
II.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	18 Stunden
III.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	24 Stunden
IV.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	6 Stunden
V.	20 Ccm. Bordeaux	nicht trotz 6 Stunden
VI.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	36 Stunden
VII.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	10 Stunden

Ebenso schlecht verdauten, wie dies allerdings nicht anders zu erwarten war, wegen des hohen Alkoholgehalts, die folgenden Ungarweine.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Ruster	nicht trotz 24 Stunden
II.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	24 Stunden
III.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	24 Stunden
IV.	20 Ccm. Tokayer	nicht trotz 120 Stunden
V.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	25 Stunden
VI.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	36 Stunden
VII.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	13 Stunden
VIII.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	23 Stunden

Am allerschlechtesten aber bewährte sich der als „Magen-“ oder „Sanitäts“-Wein so vielfach angepriesene Marsala, da er selbst mit der Hälfte Wasser verdünnt noch jede Verdauung verhinderte.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Marsala	nicht trotz 72 Stunden
II.	10 " " " " + 10 Ccm. H ₂ O	nicht trotz 72 Stunden
III.	5 " " " " + 15 Ccm. H ₂ O	24 Stunden

Endlich wurden noch Versuche mit Champagner oder vielmehr moussirendem Rheinwein angestellt, welche ein für diesen ziemlich günstiges Resultat gaben.

Nr.	Versuch	Resultat
I.	20 Ccm. Mousseux	38 Stunden
II.	10 " " + 10 Ccm. H ₂ O	8 Stunden
III.	5 " " + 15 Ccm. H ₂ O	8 Stunden

Fragt man nach dem Grund dieser auffallenden Verlangsamung resp. gänzlichen Behinderung des Verdauungsprocesses bei Gegenwart der verschiedenen Weinsorten, so ist natürlich in erster Linie der Alkohol derselben heranzuziehen. Aber dieser erklärt nicht alles, da auch die ganz verdünnten Weine noch einen zum Theil sehr nachtheiligen Einfluss übten. Für die Rothweine allerdings liesse sich leicht eine Erklärung beibringen, da man bisher allgemein annahm, das Pepsin werde durch Tannin, welches ja die Rothweine in ziemlich bedeutender Menge enthalten, ausgefällt und so ausser Thätigkeit gesetzt. Da aber in allerneuster Zeit von Lewin¹⁾ nachgewiesen worden ist, dass in künstlichen Verdauungsversuchen durch Tannin „weder eine Behinderung der Peptonbildung, noch eine Alteration des bereits gebildeten Peptons stattfindet, dass auch vorhandenes Pepsin nicht gefällt wird und dass dies Verhalten auf das Vorhandensein freier Salzsäure zurückzuführen ist,“ so muss auch diese Erklärung unterbleiben und es muss zugestanden werden, dass ein Grund bis jetzt nicht aufgefunden ist.

Etwa, wie beim Bier, an eine Wirkung der Salze zu denken, ist nicht thunlich, da einerseits die Salze saure²⁾ Salze sind (besonders weinsaures Kali), andererseits auch ein Zusatz von Salzsäure zu den Versuchen ohne jede Wirkung blieb. Es bliebe also vielleicht, was von vornherein gewiss denkbar erscheint, auf das Bouquet der verschiedenen Weine zu recurriren und diesem neben dem Alkohol eine gewisse Rolle bei der Einwirkung des Weins auf die Verdauungsdauer zuzuschreiben.

Ueberblickt man davon abgesehen schliesslich alle mit Wein angestellten Versuche, so springt jedenfalls soviel in die Augen, dass die weissen Weine einschliesslich des Mousseux bei weitem viel bessere Resultate ergaben, als die für gewöhnlich doch an Kranke gegebenen Roth- und Süssweine, und es wird, wenn anderweitig angestellte Versuche dasselbe ergeben sollten, die Frage entstehen, ob nicht doch Weissweine, welche bekanntlich in unseren deutschen Weinländern fast ausschliesslich getrunken und rothen vorgezogen

1) Untersuchungen über Wirkung und Verhalten des Tannin im Thierkörper. Virchow's Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. Bd. 81. Heft 1. 1880.

2) Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. Darmstadt 1850.

werden, bei schwacher Verdauung den Vorzug verdienen vor den offenbar die Verdauung mehr hindernden jetzt gebräuchlichen Medicinalweinen.

Damit seien jedoch die künstlichen Verdauungsversuche verlassen, die, so interessante Ergebnisse sie auch zeigten, doch nur ein mehr theoretisches Interesse beanspruchen können. Es war auf künstliche Weise eine Reihe von Thatsachen constatirt, die sich wohl cum grano salis in mancher Hinsicht auf die wirkliche, natürliche Verdauung im menschlichen Magen übertragen lassen; aber man darf nicht vergessen, dass die Wände des lebenden Magens nicht zu vergleichen sind mit denen der Glasflasche, dass das verdauende Ferment nicht nur einmal den Ingestis zugesetzt wird, sondern eine gewisse Zeit lang wenigstens immer wieder frisch abgesondert wird, dass ferner die Ingesta nicht mit dem reinen Bier, Wein etc. in Berührung kommen, sondern stets durch die bereits eingeführte oder nachfolgende Flüssigkeit (wie beim Essen z. B. der Suppe, Brühe etc.) verdünnt werden, und endlich, dass vom gesunden Magen die alkoholhaltigen Flüssigkeiten in ziemlich kurzer Zeit resorbirt werden.

Diese Ueberlegungen im Auge behaltend, stellten wir die Versuche an Lebenden an, deren Resultate die Ausspülung des Magens zeigen sollte.

Es wurden aus dem vorhandenen Krankenmaterial der medicinischen Klinik geeignete Versuchspersonen ausgewählt, bei denen eine bereits vorhandene, wenn auch leichte Verdauungsstörung auszuschliessen war; da also alle Fiebernden, Kachektischen, Magenleidenden ausgeschlossen werden mussten, und von den sonst geeigneten Personen sich nicht alle zu den doch immer mit einer gewissen Entbehrung und Unannehmlichkeit verbundenen Experimenten hergaben, so ist die Zahl der Versuchspersonen eine kleine und in Folge dessen auch die Ausspülungen nicht so zahlreich, als dies wohl zu wünschen gewesen wäre.

Die Versuche waren nun sämmtlich so angeordnet, dass die betreffende Person Mittags 12 Uhr ihr Mittagmahl, bestehend aus: 1 Teller klarer Suppe, 1 grosses Beefsteak und 1 Brödchen, einnahm, dazu die betreffende Menge Bier oder Wein, und sich dann bis 6 Uhr jeglicher Speise enthalten musste; um diese Zeit wurde der Magen ausgespült und darauf ein reichliches Abendessen gewährt. Nach jedem Versuch mit Wein oder Bier wurde wieder am nächsten Tage die Verdauung ohne Zusatz von Alkoholis geprüft.

Mit absolutem Alkohol wurden in Rücksicht auf die Versuchs-

personen, welche fast sämmtlich dem weiblichen Geschlecht angehörten, keine Versuche angestellt, ebenso wenig mit Branntwein und dergl. sondern nur mit Bier und Wein, als den hauptsächlichst zur Mahlzeit genossenen Getränken.

Ich lasse nun hier gleich sämmtliche Versuche folgen. Das Bier war das auch zu den künstlichen Verdauungsversuchen benützte (s. o.), der Wein war der ebenfalls bereits oben erwähnte rothe Oberingelheimer.

Nr.	Zusatz zum Essen	Resultat
I. Patientin Koch (an Lues behandelt).		
1	Nichts	Ganz verdaut
2	$\frac{1}{4}$ Liter Bier	Ganz verdaut
3	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Spuren unverdaut
II. Patientin Sperk (an Lues behandelt).		
4	Nichts	Viel unverdaut
5	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Spuren unverdaut
III. Patient Leonhard (von Catarrh. ventriculi geheilt).		
6	Nichts	Ganz verdaut
7	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Ganz verdaut
IV. Patientin Sauer (hysterisch).		
8	Nichts	Ganz verdaut
9	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Ziemlich viel unverdaut
10	Nichts	Ziemlich viel unverdaut
11	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Ziemlich viel unverdaut
12	Nichts	Etwas unverdaut
13	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Ziemlich viel unverdaut
V. Patientin Bauernschmidt (hysterisch).		
14	Nichts	Ganz verdaut
15	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Ganz verdaut
16	Nichts	Ganz verdaut
17	$\frac{1}{2}$ Liter Bier	Spuren unverdaut
18	$\frac{1}{4}$ Liter Bier, nach 2 Stunden noch $\frac{1}{4}$ Liter	Spuren unverdaut
19	Nichts	Ganz verdaut
20	$\frac{1}{4}$ Liter Bier, nach 2 Stunden noch $\frac{1}{4}$ Liter	Spuren unverdaut
VI. Patientin Sperk (dieselbe wie II).		
21	Nichts	Viel unverdaut
22	$\frac{1}{4}$ Liter Rothwein	Etwas unverdaut
23	Nichts	Spuren unverdaut
24	$\frac{1}{4}$ Liter Rothwein	Etwas unverdaut
25	Nichts	Ganz verdaut
26	$\frac{1}{4}$ Liter Rothwein	Etwas unverdaut

Diese Ergebnisse sprechen, glaube ich, für sich selbst und brauchen wenig erklärenden Beisatz. Im Allgemeinen geht aus ihnen

deutlich hervor, dass Wein und Bier die Verdauung zwar nicht beträchtlich, aber immerhin etwas verlangsamten, denn sieht man von Versuch 4 und 5 (Patientin II) ab, wo Patientin am ersten Tag wahrscheinlich sich des Brodgenusses während der 6 Stunden nicht enthalten hatte, sowie von Versuch 21 und 22, wo dieselbe Person wahrscheinlich denselben Fehler beging, so findet sich fast immer am 2. Tag, wo alkoholhaltiges Getränk gegeben wurde, die Verdauung um etwas schlechter, als am ersten Tag, wo kein Alkohol in den Magen kam. Versuch 6 und 7 allerdings sprächen gegen die Richtigkeit dieser Behauptung, sowie auch Versuch 10 und 11. Ich glaube deshalb mich reservirt ausdrücken zu sollen und sagen zu müssen: „Es scheint, dass Bier und Wein auch in mässigen Quantitäten genossen, die Verdauung im Magen um etwas verschlechtern d. h. verlangsamen. Grössere Mengen werden auch eine grössere Verlangsamung zur Folge haben und grösste Mengen dieselbe ganz aufzuheben im Stande sein.

Dieses Resultat, dass Alkohol, denn der darf doch wohl als die Hauptursache angesehen werden, die Verdauung etwas verlangsamt, stimmt mit den Beobachtungen, welche, wie schon oben in der Einleitung erwähnt, Kretschy bei seiner Magenfistelpatientin gemacht hat, überein.

Gab Kretschy seiner Kranken, die normaler Weise in 6 Stunden verdaute, zum Abendessen (Kalbsbraten, gekochte Zwetschgen und 1 Semmel) 600 Ccm. Wein (welcher Art, gibt er nicht an) so war dieses Essen erst nach 7—8 Stunden verdaut, also mit einer Verzögerung von 1—2 Stunden. Da jedoch dies während der Nacht beobachtet wurde, (wie auch Kretschy selbst die Verzögerung auf Kosten der „Nachtverdauung“ zu setzen geneigt ist), so kann dieser Versuch kaum in Parallele mit den unserigen gestellt werden.

Dagegen sehr wohl die Beobachtungen, welche Kretschy nach Darreichung von Alkohol machte. Gab er nämlich seiner Versuchsperson zu ihrem Mittagessen 3 Ccm. Alkohol absolutus in 100 Ccm. destillirten Wassers, so wurde dadurch in einem Falle die Verdauung desselben um 1 Stunde, in einem anderen Falle um $2\frac{1}{4}$ Stunden verzögert, während in zwei darauffolgenden Versuchen ohne Alkohol wieder die normale 6stündige Verdauungszeit eintrat. Freilich war die Alkoholmenge, die unsere Patienten bekamen, eine viel grössere; denn den Alkoholgehalt des Bieres zu 3 Proc. angenommen, waren also in den 500 Ccm. ($\frac{1}{2}$ Liter) etwa 15 Ccm. Alkohol, mithin 5 mal soviel, als bei jenen Versuchen, und in den 250 Ccm. Oberingelheimer waren doch wenigstens 25 Ccm. (10 Proc.) Alkohol, also mehr

als 8mal soviel, als dort. Da trotzdem die unverdauten Reste bei den meisten unserer Ausspülungen nur so klein waren, dass gewiss höchstens eine Stunde nöthig gewesen wäre, um sie vollends verdauen zu lassen, so möchte man doch vermuthen, dass Kretschy's Fistel-patientin ganz speciell empfindlich war gegen den Alkohol und dass vielleicht die Magenwände derselben doch nicht in ganz normalem Zustand sich befanden daher die schnelle Resorption des Alkohols nicht ausführen konnten.

Denn auf die Resorptionsverhältnisse ist ohne Zweifel grosser Werth zu legen; Alkohol wird sehr gerne resorbirt und ist nach ganz kurzer Zeit bereits in den Geweben, besonders im Gehirn nachzuweisen. Sind die Resorptionsverhältnisse also normale, so wird die grösste Menge der eingeführten alkoholhaltigen Flüssigkeit schnell beseitigt und kann einen verschlechternden Einfluss nicht mehr ausüben. Wäre dies nicht der Fall, so wäre nicht einzusehen, warum Bier und Wein bei den künstlichen Verdauungsversuchen so absolut schlechte Resultate ergaben, während sie im Magen die Verdauung doch nur verzögerten und dies nur in geringem Grade, wobei freilich auch noch, wie bereits oben angedeutet, zu bedenken ist, dass bis zu einem gewissen Grade das verzehrte oder wirkungslos gemachte Pepsin, sowie die freie Säure durch den Magensaft immer wieder neu ersetzt wird.

Ist dies nicht der Fall, ist die Resorption gestört und die Absonderung des Magensaftes eine mangelhafte oder fast ganz aufgehobene, dann wird die Magenverdauung dem künstlichen Versuch in der Glasflasche immer ähnlicher werden, und selbst nicht grosse Mengen eingeführten Alkohols werden genügen, eine gänzliche Verhinderung der Verdauung hervorzurufen. Diese Verhältnisse sind beim chronischen Magenkatarrh gegeben und in der That sehen wir ja, dass die Symptome derselben bei Leuten, die sich des Alkoholgenusses nicht enthalten, ganz mit den Ergebnissen unserer Versuche übereinstimmen. Der Magen ist nicht im Stande, seine Ingesta zu verdauen und er entledigt sich ihrer durch den „Vomitus matutinus“. Bei kranken Mägen wird man also doppelt vorsichtig sein müssen bei Verabreichung der Alkoholica, wie auch Herr Prof. Leube seit Jahren Alkoholica bei Magenkatarrhen ganz vermeidet oder dieselben wenigstens nur per rectum zuführt.

Mehr als das Gesagte aus den angestellten Versuchen und ihren Resultaten schliessen zu wollen, wage ich nicht; sie sind in der That nicht zahlreich genug, um bestimmtere Behauptungen aufstellen zu können. Jedenfalls ist damit, hoffe ich, aber ein Schritt vorwärts

gethan zur Beantwortung der Frage, ob Alkohol und die alkoholhaltigen Getränke auch schon in solchen Mengen, wie sie therapeutisch angewandt werden, geeignet seien, Verdauungsstörungen hervorzurufen.

Weiteren Versuchen es überlassend, ob die gewonnenen Anhaltspunkte theilweise oder ganz bestätigt werden, glaube ich mich doch am Schlusse dieser Arbeit zur Aufstellung folgender Sätze berechtigt:

1. Alkohol als solcher hat bis zu 10 Proc. keinen Einfluss auf die künstliche Verdauung.
2. Bis zu 20 Proc. zugesetzt, verlangsamt er den künstlichen Verdauungsprocess.
3. Bei noch höherem Procentsatz hebt er denselben gänzlich auf.
4. Bier hindert, wenn unverdünnt, den künstlichen Verdauungsprocess gänzlich; mit Wasser verdünnt, verzögert es ihn.
5. Ebenso die Roth- und Süssweine, während Weissweine auch unverdünnt nur eine Verzögerung zur Folge haben.
6. Bei natürlicher Magenverdauung scheint das Bier eine verdauungsverschlechternde Einwirkung zu besitzen (auch schon in kleinen Quantitäten).
7. Ebenso der Wein.
8. Bei gestörten Resorptions- und Secretionsverhältnissen der Magenschleimhaut wird sich diese Einwirkung bis zur völligen Behinderung des Verdauungsprocesses steigern können.

Zum Schlusse ergreife ich gerne die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Leube für die gütige Ueberlassung des nöthigen Materials und für seinen freundlichen Rath meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XIV.

Zur Physiologie und Pathologie des Magens.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Giessen.

Von

Dr. Ludwig Edinger,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

I. Untersuchungen am gesunden Magen.

Zeitliche Verhältnisse des Auftretens freier Salzsäure im Speisebrei während der Verdauung.

Die Schwierigkeiten, welche sich der beliebig häufigen Beschaffung frischen Magensaftes vom gesunden Menschen entgegenstellen, haben bisher nur selten fortlaufende Untersuchungen über den Gang der Säurebildung während der Verdauung ermöglicht. Die Angaben, welche wir über diesen Punkt bereits besitzen, beziehen sich meistens auf die Schwankungen, welche die Gesamttacidität des Magensaftes während und nach der Verdauung darbietet. Bei dem Mangel an geeigneten Reagentien war es bis vor Kurzem nicht möglich, in einer fortlaufenden, alle Verdauungsperioden berücksichtigenden Untersuchung Näheres über den Antheil zu ermitteln, mit welchem die einzelnen im Speisebrei vorkommenden Säuren in die Gesamtsäuremenge eingehen.

Die Einführung einer Reihe von Farbstoffen, welche bei ihrer Veränderlichkeit durch Säuren als für solche Versuche zunächst hinreichend feine Reagentien gelten können, in die klinische Praxis ermöglichte in den letzten Jahren eine Reihe von Untersuchungen, denen wir die ersten näheren Angaben über die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens freier Salzsäure im Verdauungsbrei verdanken. Diese Angaben sind bislang unter sich nicht nur noch vielfach different, sondern es ist bei dem Mangel an reichlicheren vorliegenden Beobachtungen auch die Deutung des bereits Bekannten unsicher und strittig. Nur eine Vermehrung der Beobachtungen, eine Vermehrung an verwerthbarem Material wollen die folgenden Zeilen bringen. Ihr Verfasser ist sich wohl bewusst, wie gar viel noch an Thatsächlichem

anzuhäufen ist, ehe eine Deutung des Vorgangs der Säureabscheidung im Magen möglich sein wird.

Mittels eines Verfahrens, das eine beliebig häufig ausführbare, fast beschwerdelose Untersuchung des menschlichen Magensaftes gestattet, habe ich im Laufe des letzten Jahres meinen eigenen Mageninhalt und den mehrerer Insassen unseres Krankenhauses auf den Gehalt an freier Salzsäure sehr häufig, den meinen bis zu 15 mal im Tage untersucht. Schon früher¹⁾ habe ich kurz auf diese Untersuchungsmethode hingewiesen, jetzt, wo wir sie an hiesiger Klinik und an mir vielfach erprobt und sie vervollkommen haben, sei mir die genauere Mittheilung derselben gestattet.

Zarte sandfreie Schwämme werden mit Salzsäure von den kohlen-sauren Alkalien, die sie enthalten, befreit, durch Auswaschen in destillirtem Wasser völlig neutral reagirend gemacht, getrocknet und in kleine haselnussgrosse Stücke zerschnitten. Dieselben werden dann je an einem $\frac{3}{4}$ Meter langen Faden starker Seide wohl befestigt und so in kleinste Capsulae operculatae aus Gelatine fest eingepresst. Der Faden wird durch den nun aufzuklebenden Deckel der Kapsel gezogen.

Mit etwas Butter bedeckt gleitet der etwa pillengrosse Apparat leicht bei einer kräftigen Schluckbewegung in den Oesophagus. Ein nachher genommener Bissen Brod nimmt ihn mit in den Magen hinab, in den er wegen seiner Leichtigkeit und wegen des geringen Widerstandes, den der nachzuziehende Faden bietet, nur selten von selbst hinabgleitet.

Die Peristaltik des Oesophagus scheint ihm nur einen geringen Theil seiner Bewegung mitzuthemen, es kommt Alles auf eine kräftige Schluckbewegung an, die den Bissen möglichst tief hinabschleudert. Dann erst greifen vereinzelte peristaltische Wellen ein und häufig wird es nöthig, durch eine erneute Schluckbewegung kräftigere Contractionen anzuregen. Selbst wenn die Schwammkapsel tief im Oesophagus, dicht über der Cardia zu fühlen ist, kann eine kräftige Bewegung der willkürlichen Schluckmuskulatur sie noch wohl beeinflussen, weitertreiben. (Vergl. hierzu ähnliche Beobachtungen von H. Kronecker, F. Falk und Meltzer²⁾, welche in diesen unseren Erfahrungen eine Bestätigung finden.) Es ist nöthig darauf zu achten, dass die Kapseln vollständig bis in den Magen gelangen, was sich

1) Berliner klin. Wochenschrift 1880.

2) Verhandlungen der Berliner physiol. Ges. XIII. Sitzung 1880, und Kronecker und Meltzer, ebenda. XVIII. Sitzung 1880.

an der verschluckten Fadenlänge ungefähr taxiren lässt. Es kann bei Ungeübten vorkommen, dass sie lange im untersten Theile des Oesophagus liegen bleiben. Beschwerden rufen sie dann nicht hervor, nur zuweilen ein ganz leichtes Druckgefühl, das nach dem Genuss eines Schluckes Wasser schwindet. Einmal gelangte ein Schwamm in den Magen, aber nicht in den Speisebrei, trotzdem, wie die nachherige Untersuchung mit der Sonde zeigte, solcher vorhanden war. Es handelte sich in diesem Falle um einen stark dilatirten Magen und der leichte Apparat war in der Luft über der Flüssigkeit an seinem von der Cardia gehaltenen Faden schweben geblieben, hatte nicht durch eigenes Gewicht diesen weiter zu ziehen vermocht.

Im Magen löst sich die dünne Gelatinehülle, und der hervorquellende Schwamm saugt Flüssigkeit an. Nach etwa 15 Minuten zieht man ihn mässig rasch wieder heraus, prüft zunächst mit Lackmuspapier seine Reaction und drückt dann den Inhalt, 5—6 Tropfen Flüssigkeit, in eine Uherschale gesättigter Tropaeolinlösung. Ist freie Salzsäure vorhanden, so wird dieser rothgelbe Farbstoff dunkel purpurroth. Methylviolettlösung eignet sich weniger zu dieser Art der Untersuchung, weil das durch wenige Tropfen salzsäurehaltiger Flüssigkeit in ihr erzeugte Blau sich nicht immer eklatant von der violetten Grundfarbe abhebt. Unter dem Mikroskop jedoch kann man die Blaufärbung sehr wohl erkennen, wenn man den Versuch so einrichtet, dass man den betreffenden Magensaft unter dem Deckglas in die Farblösung einfließen lässt. Beiläufig sei erwähnt, dass dies letztere Verfahren sich mir beim Untersuchen des Magensaftes kleiner Wirbelthiere wohl bewährte.

Zum Nachweise freier Salzsäure bediente ich mich fast nur des von v. d. Velden in die Praxis der Klinik eingeführten Tropaeolins OO und des Methylvioletts¹⁾.

Am empfindlichsten für geringste Spuren freier Salzsäure sind ganz gesättigte Lösungen des Tropaeolins.

Wenn man solche Lösungen und Lösungen von Methylviolett, die im Reagenzglas noch wohl das Licht durchdringen lassen, in der Weise mit den Verdünnungen verschiedener Säuren auf ihre Empfindlichkeit prüft, dass man immer nur 2—3 Tropfen der Säureverdünnungen in etwa 3 Ccm. der Farblösungen fallen lässt, so findet man, dass Salzsäure die Farbe von Methylviolett in 0,06 procentiger Lösung eben noch verändert, dass aber wenige Tropfen einer Verdünnung auf 0,01 Proc. (1:10000) im Tropaeolin noch

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 369.

eine schöne Rothfärbung und einer Verdünnung auf 0,005 Proc. noch einen deutlichen Wechsel in der Farbennüance, nach roth hin erzeugen.

Besonders wichtig erscheint die Frage, wie sich die organischen Säuren, namentlich die Fettsäuren, bezüglich ihrer Empfindlichkeit den Farbstoffen gegenüber verhalten. Für Milchsäure endete die Methylviolettreaction in der obigen Weise angestellt bei Lösungen von 0,5 Proc., die Tropaeolinreaction konnte man noch durch wenige Tropfen einer 0,06 procentigen Lösung erhalten. Essigsäure bläut in Verdünnungen von 3 Proc. Methylviolett noch deutlich und röthet Tropaeolin noch andeutungsweise bei einer Stärke von 0,1 Proc.

Da die Empfindlichkeit des Tropaeolins für Milchsäure immerhin so beträchtlich ist, dass der Gehalt eines Magensaftes an dieser Säure gelegentlich einmal Rothfärbung erzeugen könnte, so empfiehlt es sich manchmal die Tropaeolinproben mit Aether auszuschütteln. Man kann sich beim Herstellen künstlicher Gemenge leicht überzeugen, dass ein durch Milchsäure geröthetes Tropaeolin beim Ausschütteln mit Aether wieder seine ursprüngliche gelbrothe Farbe annimmt. Ganz ebenso verhalten sich durch Buttersäure und durch Essigsäure geröthete Tropaeolinlösungen. Leider verschwinden auch Röthungen, die durch nur sehr geringe Spuren HCl bedingt sind, beim Ausschütteln, so dass das Verfahren nur zur Controle neben anderen benutzbar ist.

Ein starker Salzgehalt in der zu untersuchenden Flüssigkeit beeinträchtigt die Tropaeolinreaction etwas.

Da wir im Stande sind, freie Salzsäure noch in Verdünnungen durch das Tropaeolin nachzuweisen, die unterhalb der geringsten bislang im Magensaft aufgefundenen Werthe stehen, so müssen wir diesem Farbstoff eine für unsere Zwecke zunächst ausreichend grosse Empfindlichkeit zuerkennen.

In letzter Zeit haben wir Versuche auch mit dem von Uffelmann¹⁾ empfohlenen Amylalkoholextract reinen Bordeauxweines angestellt und damit sehr brauchbare Resultate erhalten. Da aber, wenigstens bei den von uns versuchten, alle Reactionen eines reinen Weines gebenden Sorten der Farbenunterschied des salzsäurefreien und des salzsäurehaltigen Amylalkoholextractes oft nur ein recht schwacher und nur selten ein so eklatanter wie bei unserem Tropaeolin war, so lag kein Grund vor, von diesem letzteren Farbstoff abzugehen. Es wurde aber seit dem Erscheinen des Uffelmann'schen Aufsatzes der Rothweinfarbstoff häufig neben dem Tropaeolin

1) Dieses Archiv. 1880. Bd. XXVI.

in Anwendung gezogen. Nicht ganz so empfindlich wie Tropaeolinlösung ist Uffelmann's Eisenchlorid-Carbolsäuregemisch, das durch Salzsäure entfärbt, durch Milchsäure gelb wird. Leider tritt in Magensäften, die, wie so häufig, beide Säuren enthalten, die gelbe Milchsäurereaction zuweilen in den Vordergrund. Meist aber bekommt man bei Anwesenheit von Salzsäure schöne Entfärbung.

Auf den von Ewald¹⁾ gegen die Verwerthbarkeit der genannten Anilinfarbstoffreactionen zur Untersuchung des Magensaftes erhobenen Einwand, dass Eiweisszusatz das Zustandekommen der Reaction hindere, hat v. d. Velden²⁾ bereits geantwortet. Er hat gezeigt, dass, wie vorauszusehen war, bei Zusatz von Eiweiss ein Theil der Salzsäure aufgebraucht wird, sich mit dem Eiweiss verbindet und nun deshalb zuweilen nicht mehr die Reactionen der freien Säure entstehen, weil keine solche mehr vorhanden ist.

Durch die Beobachtung Ewald's, durch die früheren Arbeiten v. d. Velden's und durch die neueren Untersuchungen Uffelmann's ist es besonders wichtig geworden, die Verdauungsperiode zu berücksichtigen, wenn man sich über Fehlen oder Vorhandensein freier Salzsäure in einem Falle orientiren will. Wir wissen jetzt, dass erst einige Zeit nach einer Mahlzeit vergehen muss, bis ein Nachweis freier Salzsäure gelingt. Ueber die Länge dieser Periode differiren die vorliegenden Angaben nicht unwesentlich. v. d. Velden³⁾ selbst konnte in 12 an sich selbst angestellten Versuchen erst $1\frac{3}{4}$ —2 Stunden nach Beendigung der Mittagsmahlzeit die ersten Spuren Salzsäure nachweisen. Der Magensaft eines gesunden Mannes, den Ewald⁴⁾ zu untersuchen Gelegenheit hatte, veränderte schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Mittagessen (Wildsuppe, Milchreis, Kalbsbraten, Kartoffeln, ein Glas Bier) die Methylviolettfarbe in Blau, enthielt also schon freie Salzsäure. Bei drei weiteren Untersuchungen des $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Frhsttück ausgepumpten Magensaftes dieses Mannes war die Methylviolettreaction einmal deutlich, einmal zweifelhaft und blieb einmal aus.

Uffelmann⁵⁾, der mit neuen Methoden den Magensaft des bekannten Rostocker Gastrotomirten untersuchte, fand in mehreren Versuchen freie Salzsäure 40—60 Minuten nach der Einführung der

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. I.

2) Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 186. Vergl. auch A. Danilewski, Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1880. Nr. 51.

3) Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 108.

4) Zeitschrift für klin. Med. Bd. I. S. 625.

5) Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 431.

Mittagsmahlzeit (gemischte Nahrung), einmal konnte sie auch nach Ablauf dieser Zeit noch nicht nachgewiesen werden; 20—30 Minuten nach diesen Nahrungsaufnahmen konnte nur Milchsäure gefunden werden.

Da es für weiterhin anzustellende Untersuchungen des Mageninhaltes in Krankheiten von Wichtigkeit ist, die Zeit des Auftretens freier Salzsäure im gesunden Magensaft zu kennen, so habe ich an mir selbst und an einem anderen gesunden Manne eine grössere Reihe von Untersuchungen des Magensaftes während verschiedener Verdauungsperioden ausgeführt.

Absichtlich wurde, um nicht etwa Verdauungsstörungen hervorzurufen, an den gewohnten Essenszeiten und Speisemengen nichts geändert.

Morgens nüchtern wurden 15 Versuche angestellt.

Ein auf die Schleimhaut des leeren Magens gebrachter Schwamm wirkt, wie zahlreiche Thierversuche bekanntlich gezeigt haben, als Reiz ein. Die Schleimhaut unter ihm röthet sich und sondert etwas Magensaft ab.

Ich hatte nie irgend eine Sensation im Magen, nachdem der Schwamm dahin gelangt war, mochte er auch länger als gewöhnlich, bis zu 25 Minuten, dagelassen werden.

13 mal gaben die wenigen Tropfen Flüssigkeit, die der Schwammreiz dem leeren Magen entziehen konnte, saure Reaction, änderten aber nicht die Tropaeolinfarbe, enthielten also keine nachweisbaren Mengen freier Salzsäure. 2 mal fand sich eine Andeutung von Salzsäurereaction, in keinem dieser Fälle jedoch ganz sicher ausgesprochen. Der Magensaft eines anderen gesunden Mannes Morgens nüchtern untersucht, gab gleichfalls keine Tropaeolinreaction.

Dieser Befund stimmt überein mit der seit Tiedemann's und Gmelin's Arbeiten bekannten Thatsache, dass im nüchternen Thiermagen meist keine freie Salzsäure nachweisbar ist. Bei diesen Versuchen habe ich möglichst sorgfältig darauf geachtet, keinen Speichel zu verschlucken, der durch Verdünnung oder Neutralisation etwa die Salzsäure dem Nachweise entziehen könnte. Ich bin sicher, in der grösseren Zahl der Versuche durch fortwährendes Entfernen des Speichels ein Hinablaufen und Hinabschlucken verhindert zu haben. Zwischen 7 und 8 Uhr wurde das erste Frühstück, eine Tasse Milchkaffee, zwei Brödcchen, etwas Butter, eingenommen und von da an im Laufe des Vormittags der Magensaft alle halbe, an anderen Tagen alle ganze Stunden mittels der Schwämmchen emporgeholt. Dies geschah an 14 verschiedenen Tagen. Doch erstreckte sich an einigen

von diesen die Untersuchung nur auf die nächsten dem Frühstücke folgenden Stunden.

Da die Resultate durchweg übereinstimmend sind, folgen hier nur zwei der erhaltenen Tabellen:

I.	7 Uhr 15 Minuten.	Nüchtern.	Keine Salzsäurereaction.
	7 Uhr 40 Minuten.	Frühstück beendet.	
	8 Uhr 15 Minuten		schwache Reaction.
	9 Uhr		keine Reaction.
	9 Uhr 30 Minuten		deutliche Reaction.
	9 Uhr 50 Minuten		starke Reaction.
	11 Uhr 20 Minuten		" "
	12 Uhr 20 Minuten		" "
	1 Uhr 20 Minuten		" "
II.	7 ³ / ₄ —8 Uhr Frühstück.		
	8 Uhr 30 Minuten		deutliche Reaction.
	9 Uhr 30 Minuten		" "
	10 Uhr 30 Minuten		" "
	11 Uhr zweites Frühstück (belegtes Brod und etwas Fleischbrühe).		
	11 Uhr 45 Minuten		deutliche Reaction.
	1 Uhr 30 Minuten		" "

Conform diesen eben mitgetheilten gestalteten sich die Resultate an den übrigen Untersuchungstagen. Ganz gewöhnlich gelang eine bis anderthalb Stunde nach dem ersten Frühstück der Nachweis freier Salzsäure im Magensaft. Manchmal konnte sie schon innerhalb der ersten halben Stunde in Spuren nachgewiesen werden, einmal verschwand auch die schwache bald nach dem Essen aufgetretene Salzsäurereaction und trat erst später wieder mit Deutlichkeit hervor. Auch bei der anderen erwähnten Versuchsperson konnte erst eine Stunde nach dem etwas reichlicheren zweiten Frühstück Salzsäure nachgewiesen werden. Diese an den Vormittagen vorgenommenen Untersuchungen zeigten uns auch häufig, dass nach der geringen Nahrungsaufnahme beim ersten Frühstück noch bis zum Mittagessen, also noch 5—6 Stunden lang freie Salzsäure im Magensaft zu finden war. —

Um zwei Uhr war gewöhnlich das Mittagessen (Suppe, Braten, Gemüse, Brod) beendet. Freie Salzsäure war zuweilen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde nachher bereits nachweisbar, fehlte dann aber immer in der zweiten, zuweilen auch in der dritten Verdauungsstunde. Gewöhnlich trat sie in der letzteren wieder auf und in der vierten Stunde nach eingenommener Mahlzeit wurde sie in keinem Falle vermisst. Einige der erhaltenen Protocolle folgen hier. Analoge Verhältnisse wurden an im Ganzen zehn Versuchstagen erhalten:

- I. Mittagessen 2 Uhr 15 Minuten beendet.
- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| 3 Uhr 30 Minuten | keine Reaction. |
| 4 Uhr | Andeutung einer solchen. |
| 4 Uhr 20 Minuten | deutliche Reaction. |
| 4 Uhr 30 Minuten | starke Reaction. |
| 6 Uhr | starke Reaction. |
- II. Mittagessen um 2 Uhr beendet.
- | | |
|---|---------------------|
| 4 ¹ / ₄ Uhr | keine Reaction. |
| 4 ³ / ₄ Uhr | deutliche Reaction. |
| 5 ¹ / ₄ Uhr | deutliche Reaction. |
- III. Mittagessen um 2 Uhr beendet.
- | | |
|-----------------|---------------------|
| 5 Uhr | deutliche Reaction. |
| 6 Uhr | deutliche Reaction. |
- IV. Mittagessen 2 Uhr 15 Minuten beendet.
- | | |
|----------------------------|---------------------|
| 2 Uhr 45 Minuten | deutliche Reaction. |
| 3 Uhr 30 Minuten | keine Reaction. |
| 4 Uhr | keine Reaction. |
| 6 Uhr | deutliche Reaction. |
| 7 Uhr | deutliche Reaction. |

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass mein leerer nüchterner Magen, trotz des Reizes, den ein Schwamm erfahrungsgemäss ausübt, in der Regel keine freie Salzsäure producirt, dass sich in ihm eine Stunde nach einer mässigen und drei Stunden nach einer reichlicheren Mahlzeit solche immer nachweisen lässt, und dass manchmal sehr bald nach der Nahrungsaufnahme eine rasch wieder schwindende Säurespur aufzufinden ist.

Dieses letztere Ergebniss scheint zu beweisen, dass es nicht von der Verdünnung des Magensaftes durch die aufgenommenen Speisen und Getränke herrührt, wenn wir in der Regel zu dieser Zeit keine freie Salzsäure finden können. Das Auftreten, Verschwinden und Wiederauftreten der Säure lässt sich am ungezwungensten erklären, wenn man annimmt, dass gleich nach dem Essen, wohl durch den Reiz der Speisen selbst, ziemlich viel Säure abgesondert wird und dass diese, so lange sie noch nicht sich mit den Speisen völlig gemengt hat und die bekannten Verbindungen eingegangen ist, noch nachweisbar bleibt. Dann kommt eine Periode, wo bei lebhafter Verdauung keine freie Salzsäure in nachweisbarer Menge im Magen vorhanden ist und erst allmählich, bei mir in der zweiten, resp. vierten Verdauungstunde, ist der Chymus so weit damit gesättigt, dass die fortgehende Secretion wieder freie Säure in ihm auftreten lässt.

Die Zeit, welche nach einer Nahrungsaufnahme vergeht, bis die ersten Spuren freier Salzsäure im Verdauungsbrei nachweisbar

sind, scheint nach den Versuchen von v. d. Velden, Ewald, Uffelmann und meinen eigenen sehr zu variiren.

Wann die ersten Spuren auftreten, ist aber zunächst von geringem Interesse. Wichtiger ist es, wenn weitere Untersuchungen an Kranken vorgenommen werden sollen, zu wissen, in welcher Verdauungsperiode man beim Gesunden ziemlich sicher darauf zählen darf, freie Salzsäure im Magen zu finden. Es wird ja erst, wenn ein solcher Zeitpunkt ermittelt ist, die Ausdehnung solcher Untersuchungen auf pathologische Zustände möglich sein.

Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen lassen übereinstimmend die zweite Stunde nach einer mässigen, die dritte bis vierte Stunde nach einer reichlicheren Mahlzeit als diejenige Verdauungsperiode erkennen, in der der Speisebrei eines gesunden Magens, freie, überschüssige Salzsäure enthält.

Dies gilt für gemischte Nahrung.

In einer späteren Arbeit hoffe ich den Einfluss, welchen die einzelnen Nahrungsmittel auf die Zusammensetzung der Säuremischung des Chymus ausüben und namentlich auch den Einfluss des Chlornatriumgehalts der Nahrung auf die Art der producirten Säure darlegen zu können.

II. Untersuchung des Magensaftes in einem Falle von Typhus abdominalis. Ein Beitrag zur Lehre vom Chemismus der Verdauung Fiebernder.

Trotz mancher Untersuchungen des Magensaftes Fiebernder, welche uns die letzten Jahre gebracht haben, herrscht auf diesem Gebiete nicht diejenige Uebereinstimmung in den Grundthatsachen, welche die Wichtigkeit des Gegenstandes wünschenswerth erscheinen liesse. Nachdem Manassein¹⁾ gezeigt hatte, dass der Magensaft fiebernder Hunde erst nach Zusatz von Chlorwasserstoffsäure so kräftig verdaue, wie der gesunden Thiere, richtete sich die Aufmerksamkeit der Untersucher naturgemäss zunächst auf die Säuremischung des Magensaftes.

Uffelmann²⁾, der sich wiederholt mit diesem Gegenstande beschäftigte, konnte zuweilen auch bei fiebernden Menschen eine Ver-

1) Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Virchow's Archiv. Bd. 55.

2) Die Diät in acut fieberhaften Krankheiten. 1877. — Beobachtungen an einem gastrotomirten Knaben. Dieses Archiv. Bd. XX.

minderung der Salzsäure im Magensaft nachweisen, andere Male ¹⁾ aber erschien die Acidität des Magensaftes eher erhöht und sprachen die aufgefundenen Peptone für das Vorhandensein von Salzsäure.

v. d. Velden ²⁾ konnte 1877 von der Kussmaul'schen Klinik über einen Fall berichten, wo bei einem Typhösen mit Gastrektasie, dessen Magensaft vor der Erkrankung stets freie Salzsäure enthalten hatte, dieselbe nicht nur während der Dauer des fieberhaften Processes fehlte, sondern auch noch während der ganzen ersten fieberfreien Woche vermisst wurde. Ein Mangel oder auch nur eine merkliche Verminderung des Pepsins wurde während dieser ganzen Zeit nicht beobachtet.

Neuerdings hat unter Manassein's Leitung Sassezki ³⁾ eine auf 9 Kranke sich erstreckende Untersuchung über die Mengen verdauender Säuren im Magensaft Fiebernder angestellt. Nicht bei allen fiebernden Kranken ist nach ihm der quantitative Gehalt an verdauender Säure im Magensaft vermindert; aber wenn Fiebernde an Dyspepsie leiden, dann lässt sich allemal ein Mangel an verdauender Säure nachweisen. Von dieser Arbeit erhielten wir Kenntnis nachdem uns bereits eigene Untersuchungen an Fiebernden (1 Phthisiker, 2 Recurrenkränke, ein Patient mit Intermittens) gezeigt hatten, dass auch während hoher oder doch vorübergehend hoher Temperaturen sich recht wohl im Magensaft reichliche Salzsäure durch die Schwammkapseln und das Tropaeolin nachweisen lasse. Ein Fall von Typhus abdominalis, der mit der unangenehmen Complication des Erbrechen einherging, bot uns sodann Gelegenheit, grössere Mengen Magensaft während der hochfieberhaften Periode wiederholt auf ihren Gehalt an freier Salzsäure zu prüfen.

Die Geschichte unseres Falles ist kurz die folgende:

Ein früher gesundes, kräftiges 25jähriges Mädchen, welches die Symptome eines leichteren Abdominaltyphus bot, wurde am 8. Juni 1880 in unsere Klinik aufgenommen. Sie befand sich, wie Anamnese und Befund ergaben, etwa in der dritten Woche der Krankheit und hatte nicht gerade hohe Temperaturen, 38,0—39,4 in den ersten Tagen nach der Aufnahme. Sie wurde bald ganz fieberfrei, aber am 12. Tage des Hospitalaufenthalts trat unter neuer Temperatursteigerung und Milzschwellung ein Recidiv ein, das schwerer verlief als der erste Anfall. Temperaturverlauf, Milztumor, Roseola und die charakteristischen Stühle, ebenso wie der ganze Habitus der Patientin liessen nicht daran zweifeln, dass man es mit einem Abdominaltyphus zu thun hatte. Der Appetit fehlte völlig, die Zunge war dick,

1) Ueber die Störung des Verdauungsproc. in der Ruhr. Dieses Archiv. Bd. XIV.

2) Zur Lehre von der Dyspepsie beim Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

3) Ueber den Magensaft Fiebernder. St. Petersb. med. Wochenschr. 1879.

schmutzig belegt; vom 19. bis zum 26. Juni erbrach Patientin täglich, oft mehrmals am Tage. Anfangs waren es nur geringe gallig gefärbte Schleim-Speisemengen, seit dem 21. erbrach Patientin häufig in der zweiten Verdauungsstunde die aufgenommene Suppe, die Milch oder die Eier.

Die erste Untersuchung des Erbrochenen auf freie Salzsäure wurde am 21. Juni vorgenommen. Das klare Filtrat gab deutlich die Proben mit Tropaeolin und Methylviolett, desgleichen die Reoch'sche Probe (Rhodan-Ammonium und essigsäures Eisen), enthielt also freie Salzsäure. Körpertemperatur an diesem Tage 38,8—39,8.

Am 22. Juni nahm die Patientin Abends 6 $\frac{1}{2}$ Uhr einen Teller Bouillon, in den etwas Fleischsolation (Leube-Rosenthal) eingeführt war¹⁾. In dem eine Stunde nachher Erbrochenen konnte mit allen oben erwähnten Proben freie Salzsäure nachgewiesen werden. Von dem Filtrat wurde ohne jeglichen Zusatz rasch Fibrin verdaut. Sarcine und Hefezellen wurden nicht gefunden. Die Temperaturen dieses Abends waren die folgenden: 4 Uhr 40,0, Bad, danach 38,7. 6 Uhr 39,5 (1,5 Chinin. sulph.). 8 Uhr 40,0.

Vom 24. Juni notirt das Journal:

Heute früh Temperatur 39,5; im Laufe der Nacht wurde wiederholt grünliche, fast klare Flüssigkeit mit etwas Schleim erbrochen. Das Filtrat gibt die Proben mit Tropaeolin, Methylviolett und dem Reoch'schen Reagens und verdaut kräftig Fibrin. Die Patientin ist ziemlich stark benommen. Nahrung scheint sie gerne zu nehmen.

Dieselben Resultate gab die Untersuchung von am 25. erbrochenen Massen. Temperatur bald nach dem Erbrechen 39,6.

Seit dem 26. Juni erbrach die Patientin nicht mehr. Der weitere Verlauf der Krankheit bietet nichts Besonderes mehr, was hier anzuführen wäre. Die Temperatur blieb trotz der Anwendung von Bädern und Chinin auf einer Höhe von durchschnittlich 39,5 bis zum 1. Juli. Von da an traten beträchtliche, zum Theil durch Chinindarreichung unterstützte abendliche Remissionen auf und vom 6. Juli an blieb die Patientin fieberfrei. In dieser Zeit war die Milzschwellung zurückgegangen und hatte sich auch die Benommenheit, welche während des ganzen Verlaufes eine nicht unbeträchtliche war, verloren.

Der Stuhl war nur in der ersten Zeit der Erkrankung häufig und diarrhoisch, in den letzten Wochen bestand mässige Stuhlverstopfung. Namentlich wurde in den letzten 14 Tagen, wo die Roseola und der Milztumor noch deutlich nachweisbar waren, nur alle 2—3 Tage ein ziemlich consistenter Stuhl beobachtet.

Die Reconvalescenzen verlief relativ rasch.

Von Seiten der Verdauungsorgane wurden in dieser Zeit Störungen weder geklagt, noch beobachtet. Namentlich der Appetit war immer ein vorzüglicher.

Bei der Schwierigkeit der Beschaffung reichlicheren Materials an Magensaft von Hochfiebernden kann uns nur die Vereinigung ver-

1) Dieses Präparat selbst gab uns keine der Reactionen auf freie Salzsäure.

einzelner casuistischer Beiträge dereinst Klarheit bringen in die Frage nach dem Einfluss des Fiebers auf die Magensecretion. Die bislang vorliegenden Untersuchungen haben bereits gezeigt, dass sich auch hier die Resultate des Thierexperimentes keineswegs ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen und dass jedenfalls der fieberhafte Process an sich einen Mangel an verdauender Säure nicht immer bedingt. Eben weil der Befund in unserem Falle ein anderer war, als man ihn nach vielfach herrschenden Ansichten (vergleiche auch Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. II. S. 25) erwarten durfte, glaubten wir uns berechtigt, ihn hier mitzutheilen.

III. Weitere Untersuchungen über die Amyloiddegeneration des Magens.

Bei zwei mit allgemeiner Amyloiddegeneration der Organe behafteten Kranken unserer Klinik, deren Geschichte ich früher ¹⁾ mittheilen konnte, war bei wiederholter Untersuchung die freie Salzsäure des Magensaftes vermisst worden. Die Section hat unter Anderem in beiden Fällen eine hochgradige Amyloidartung der Magenschleimhautarterien ergeben. Theoretische Erwägungen liessen uns damals einen causalen Zusammenhang zwischen der mangelhaften Secretion und der Arterienwanddegeneration wahrscheinlich erscheinen. Da die Amyloiddegeneration der Magenschleimhaut in den Fällen, wo allgemeine Amyloidartung der parenchymatösen Organe vorliegt, keineswegs selten ist, so hatte ich seitdem häufiger Gelegenheit dieselbe zu sehen und kann ich den früheren jetzt einige weitere Mittheilungen anreihen.

In allen elf Fällen von Amyloidartung, die im letzten Jahre hier zur Section kamen, fanden wir auch die Gefässe der Magenwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung von dem gleichen Process befallen; häufig nahm auch die Muscularis, namentlich die Muscularis mucosae, häufig auch ein Theil des Schleimhautbindegewebes, die Drüsenscheiden, an der Entartung Theil.

Kyber ²⁾ hat neuerdings eine so genaue Schilderung der Amyloidartung des Magens gegeben, dass ich durch Mittheilung meiner eigenen anatomischen Untersuchungen seine Angaben nur wiederholen und bestätigen könnte. Es erübrigt mir nur auf zwei Punkte

1) Berliner klin. Wochenschrift 1880.

2) Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 305.

aus der pathologischen Anatomie unserer Magen etwas näher einzugehen, die ich in meiner früheren Arbeit bereits erwähnt hatte, auf die Dilatation des Magens nach Amyloiddegeneration seiner Muscularität und auf das Vorkommen von Geschwüren in der amyloidentarteten Magenschleimhaut. —

Bei den Sectionen Amyloidkranker wurde Erweiterung des Magens, wie es scheint, nicht so ganz selten beobachtet. In der älteren Literatur finden sich mehrere wohl hierher zu rechnende Fälle, in denen jedoch die mikroskopische Untersuchung der Muscularis und der Schleimhaut unterlassen wurde. Kyber erwähnt, dass er den Magen bei den Sectionen Amyloidkranker häufig dilatirt gefunden habe und in der Dissertation von Hennings¹⁾ findet sich ein ebenfalls wohl hierher gehörender Fall verzeichnet. Die Vermuthung, dass eine ziemlich beträchtliche Erweiterung des Magens, die wir in einem Falle gefunden (l. c.) in causalem Connex mit der gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Amyloidentartung der Magenmusculatur stehen könnte, erfährt eine Stütze weniger darin, dass uns noch ein zweiter Fall von allerdings geringerer Dilatatio ventriculi mit analogem mikroskopischem Befund zu Gesicht kam, als in einer Beobachtung, die wir im Laufe des letzten Sommers am Colon transversum eines an allgemeinem Amyloid verstorbenen Phthisikers gemacht haben. Schon bei Lebzeiten des Patienten war wiederholt die enorme Ausdehnung dieses Darmstückes aufgefallen. Ein dicker Wulst zog es quer von Rippenbogen zu Rippenbogen die Bauchwand auftreibend. Die Section ergab uns an dem ausgedehnten Darmstücke eine Umwandlung der meisten Muskelfasern des Querdarmes in glänzende, die Amyloidreactionen gebende Massen. Eigenmuscularis und Muscularis mucosae waren betroffen. Weder am aufsteigenden Grimmdarme, noch am Blinddarm und Wurmfortsatz war ein so wesentlicher Theil der Musculatur degenerirt. Die Gefässe waren nur in der Mucosa, nicht in der Muscularis des Dickdarms entartet. —

Ein Zustandekommen von solchen Erweiterungen auf dem Boden der Amyloiddegeneration der Muscularis erscheint sehr wohl möglich.

Unter der Entartung eines grossen Theiles der contractilen Fasern kann zunächst die Peristaltik leiden. Die auch durch Verengung eines Theiles der versorgenden Arterien schlechter als normal genährte Musculatur wird den zur Bewältigung der Last der Magencontenta nöthigen Tonus nicht mehr so wie nöthig aufrecht erhalten

1) Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Diss. Kiel 1879.

können. Es wird zeitweilige vom Füllungsgrad abhängige passive Ausdehnung eintreten und diese wird, namentlich, wenn allmählich die Peristaltik weniger und weniger zur Bewältigung des Mageninhalts ausreichend wird, in eine dauernde Dilatation übergehen. (Atonische Erweiterung, Kussmaul.)

In der Schleimhaut des amyloiden Magens werden sehr häufig Ulcera gefunden, meist mehrfach und flach, seltener tiefer gehend, zuweilen ganz von dem Charakter des runden Magengeschwürs.

Man hat die Frage mehrfach ventilirt, ob die Amyloiddegeneration an sich im Verdauungsschlauche Geschwürsbildung hervorrufen, resp. deren Entstehung begünstigen könne. —

Für den Darm erscheint ein solches Vorkommen noch nicht ganz sicher gestellt. Nachdem die Arbeiten von Friedreich ¹⁾, Hayem ²⁾, Colberg ³⁾, Aufrecht ⁴⁾ u. A. eine solche Geschwürsbildung hatten annehmen lassen, sprach sich neuerdings Kyber (l. c.), dem wir zahlreiche sehr gewissenhafte Untersuchungen der amyloiden Veränderungen verdanken, gegen das Vorkommen von Geschwüren auf solcher Basis aus. —

Im Magen liegen die Verhältnisse, welche bei Verengerung oder Verschluss von Arterien, wie sie bei der Amyloidartung vorkommen, Geschwürsbildung begünstigen resp. hervorrufen, bekanntlich ganz anders, als im Darne. Das mangelhaft ernährte Gewebstück verfällt hier der Verdauung. Nicht die amyloiden Parteen sind es, welche in die Geschwürsbildung eingehen, wie man dies öfters für die Geschwürsbildung im Darne annahm, sondern die nicht amyloiden Gewebe werden, soweit ihre Blutversorgung von den degenerirten Gefässen aus ungenügend ist, durch den Verdauungssaft zerstört. Die Amyloidsubstanz selbst ist gegen diesen bekanntlich ja so widerstandsfähig, dass man diese Eigenschaft zu ihrer Trennung von anderen Eiweisskörpern benutzen konnte. Gerade diese Verhältnisse konnten wir deutlich studiren an einem flachen Ulcus pylori, das die oberen zwei Drittel der Drüsen zerstörend nur bis dahin in die Schleimhaut vorgedrungen war, wo Bindsesubstanz und Gefässe eine dichte amyloid degenerirte Masse bildeten. Die meisten Substanzverluste in der Schleimhaut des amyloiden Magens haben leicht zackige Ränder, mehr weniger glatten Grund und gehen selten tiefer als bis zur Basis der Drüsenschicht. Andere sind scharfrandig. Der

1) Heidelberger Verhandlungen 1858.

2) Gaz. des hôpitaux. 1866.

3) Dieses Archiv. Bd. II. S. 480.

4) Berliner klin. Wochenschrift 1869. Nr. 30.

Grund ist nur zuweilen hämorrhagisch gefärbt oder pigmentirt. In einem Sectionsprotocoll der Berner Klinik ¹⁾ finde ich zuerst dieser multiplen Substanzverluste im Magen einer mit allgemeinem Amyloid behafteten Leiche Erwähnung gethan. In Beziehung zur Degeneration der Arterienwand wurden sie jedoch erst durch Merkel ²⁾ gebracht, der den Magen einer Phthisica, dessen Arterien amyloid entartet waren, von zahlreichen grösseren und kleineren Defecten betroffen fand, die theils nur die Schleimhaut zerstört hatten, theils bis in die Muscularis, eines bis auf die Serosa, gedrunken waren. Merkel deutet diese „ulcerösen Prozesse als nekrotische Vorgänge in Folge von Mangel an Zufuhr arteriellen Blutes“. Grössere vereinzelte Ulcera, tiefgehend mit scharfen Rändern, haben wir selbst einmal in einer Leiche mit Amyloid des Magens gesehen und finden wir nicht selten in den einschlägigen Sectionsprotocollen notirt, meist als *Ulcus rotundum* bezeichnet. Flache multiple Ulcera fanden wir nach dem Pylorus hin am reichlichsten in 5 von unseren 11. Fällen.

Die Veränderungen, welche durch die amyloide Degeneration der Gewebe und Gefässe des Magens in den physiologischen Functionen dieses Organes eintreten können, haben bislang noch keine genauere Untersuchung erfahren. Bei der verhältnissmässig guten Kenntniss, die wir von dem Bau und dem Secret des Magens besitzen und bei der Zugänglichkeit des Organes, namentlich durch die Schlundsonde, liesse es sich erhoffen, dass wir gerade hier eine genauere Einsicht in die Störungen erlangen können, welche die Degeneration eines grossen Theiles der Gewebe und die eintretende mangelhafte Blutversorgung in dem für das Leben des Organismus so wichtigen secernirenden und resorbirenden Apparate setzen.

Wir hatten an hiesiger Klinik Gelegenheit den Speisebrei von 5 Amyloidkranken wiederholt zu untersuchen. Bei 4 hat die Section Amyloidentartung der Magenschleimhautgefässe ergeben; einer der Kranken, welcher die Symptome hochgradiger Amyloiddegeneration vieler Organe bietet, lebt noch.

Ueber die beiden ersten Fälle, welche eine Untersuchung des Mageninhalts gestatteten, wurde bereits früher berichtet; das Resultat, welches wir damals erhielten, war ein auffälliges, es fehlte die freie Salzsäure im Magensaft bei wiederholter Untersuchung desselben; über drei weitere, bei denen ein ähnlicher Befund notirt wurde, zu berichten, ist der Zweck dieser Mittheilung.

1) Cit. bei Fehr, Diss. Bern 1866. Fall 146.

2) Wiener med. Presse 1859.

Der Schuhmacher J. L., 28 Jahre alt, wurde am 12. Februar 1880 auf die innere Klinik recipirt. Er hat in früherer Zeit nie eine ernstere Erkrankung gehabt, hat beim Militär gedient und einen Feldzug mitgemacht. Seit dem Frühjahr 1876 entwickelten sich bei ihm allmählich die Symptome der Lungenschwindsucht, langsam und erst im letzten Jahre quälender werdend. Zwei Monate vor der Aufnahme trat Oedem an den Füßen auf, der Husten exacerbirte, die Kräfte verfielen rasch und der Patient blieb an das Lager gefesselt. In den letzten 4 Wochen war der Appetit schlecht und waren häufige Durchfälle vorhanden. Dem bei der Aufnahme niedergeschriebenen Status praesens entnehme ich Folgendes:

Ziemlich langer, hochgradig abgemagerter, blasser Mann. Die trockene Haut lässt sich überall in grossen Falten abheben. Starkes Oedem an den Unterschenkeln, geringeres an den Oberschenkeln und dem Scrotum. Breiter flacher Thorax. Beiderseits die auscultatorischen und percutorischen Zeichen ausgebreiteter phthisischer Lungenprocesses mit Cavernenbildung. Exquisite Sputa globosa, welche elastische Fasern enthalten. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Der Appetit ist gering, die Zunge kaum belegt. Patient erbricht fast täglich, meist einige Stunden nach der Hauptmahlzeit, aber auch zu anderen Zeiten. Vor zwei Tagen bestand das Erbrochene Nachmittags 3 Uhr aus ganz unverdauten Fleischmassen, die von der nach 12 Uhr aufgenommenen Nahrung stammten, gestern, als Patient Morgens noch keine Nahrung aufgenommen hatte, aus dünnflüssigen, grüngelb galligen Massen.

Schmerzen im Epigastrium werden nur nach dem Erbrechen geklagt. Es besteht kein Widerwille gegen bestimmte Speisen; auch hat Patient nicht bemerkt, dass er die eine oder die andere besonders schlecht ertrage.

In der Oberbauchgegend tritt von Rippenbogen zu Rippenbogen gehend eine über handbreite gleichmässig gewölbte Erhebung hervor, deren unterer Rand den Nabel schneidet, deren oberer dicht am Processus xiphoideus liegt. Dieselbe ist prall elastisch und gibt überall tympanitischen Schall. Zeitweise ist sie noch grösser als heute. Der obere Rand der Leberdämpfung liegt unter der 5. Rippe, der untere schneidet mit dem Rippenbogen ab. Milzdämpfung scheint etwas vergrössert, Milzspitze nicht zu palpieren.

Patient hat keine Schmerzen im Leibe, aber häufig das Gefühl von Unruhe und Bewegung darin. Die Stühle sind häufig vorhanden, wasserdünn, gelb.

Der Urin ist sehr reichlich, strohgelb, klar, sein spezifisches Gewicht variirte zwischen 1007 und 1011 in den letzten Tagen. Er enthält viel Albumen und spärliche hyaline Cylinder.

Der Patient fiebert nicht, das Sensorium ist frei, über Kopfschmerz wird nicht geklagt.

Der Magensaft wurde zuerst am 17. Februar untersucht.

Mittags 12 Uhr nahm Patient Suppe, Kalbfleisch, Griesbrei, ein Bröckchen. Gegen 2 1/2 Uhr erbrach er beim Husten unverdautes Fleisch.

Um 3 1/2 Uhr wurden mit der Sonde ca. 60 Ccm. sauren Mageninhalts entleert. Derselbe gab keine der Anilinreactionen (Methylviolett, Tropaeolin), wurde von Jod roth gefärbt, reducirte Fehling'sche Lösung kräftig und verdaute bei Salzsäurezusatz Fibrin rasch. Mit dem Mikroskop wurden einzelne Hefezellen gefunden.

Das Resultat dieser Untersuchung berechtigte auf einen Mangel an Salzsäure im Magensaft zu schliessen, während Pepsin in ausreichender Menge vorhanden zu sein schien.

Am 19. wurde die Sonde Morgens eingeführt, ehe Nahrung aufgenommen war. Der Magen war völlig leer, eine Dilatation war also mit hoher Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Im Laufe der nächsten Woche wurde Patient immer schwächer, die Durchfälle hielten an, der Appetit war gering, wiederholt trat galliges Erbrechen ein. Quälend war der Husten und die sich damals einstellende Laryngitis. Weitere Untersuchungen des Mageninhaltes konnten leider nicht vorgenommen werden, da man Anstand nahm, noch öfter die Sonde einzuführen, und da Patient einer von den wenigen mir bislang vorgekommenen Leuten war, welche die Schwammkapseln deshalb nicht leicht schlucken können, weil sie sie so lange im Munde hin- und herwerfen, bis der Gelatineüberzug gelöst und der Schwamm hervorgequollen ist. Später lernten wir durch Ueberziehen der Kapseln mit Butter diesem Uebelstande in etwas be- gegnen.

Die dem Querdarm entsprechende Partie des Bauches war zuweilen enorm aufgetrieben.

Der Patient erhielt leicht verdanliche Nahrung und Wein. Ausserdem 4 mal täglich 6 Tropfen Acid. muriat. dilut. und gegen die Durchfälle täglich 8 Grm. Bismuthum subnitricum. Ein deutlicher Effect dieser Medication wurde nicht gesehen, namentlich bestanden auch die Durchfälle in unveränderter Stärke fort.

Temperaturerhöhungen kamen nur zuweilen am Abend vor (38,0—38,5, einmal 39,1).

Am 26. Febr. collapsirte Pat. während des Stuhlganges und starb rasch.

Aus dem Sectionsprotocoll (Dr. Posner):

Bei Eröffnung der Bauchhöhle tritt der von Gasen ausgedehnte Querdarm stark hervor. Die Leber überragt den Rippenrand nur um eines Fingers Breite. Netz und Appendices epiploicae ziemlich fettreich. In der Bauchhöhle selbst eine mässige Quantität opalescirender gelblicher Flüssigkeit.

Beide Lungen vielfach durch pleuritische Verwachsungen an der Thoraxwand befestigt, zeigen ausgebreitete ältere und frischere phthisische Herde mit Cavernenbildung. Die Milz ist von beträchtlicher Grösse, ausserordentlich fester Consistenz und durchweg vom Charakter der Schinkenmilz. Beide Nieren gross und blass. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde breit und ausserordentlich blass. Hier wie auf der Oberfläche wechseln undurchsichtig gelbe Partien mit mehr transparent grauen ab. Auch die Pyramidensubstanz ist nur mässig injicirt. An Milz und Nieren wird die Amyloidreaction mit Jod erhalten.

Der Magen ist ziemlich klein, seine Schleimhaut blass, an einer Stelle im Fundus zeigen sich Blutpunkte, die dem Fingerdruck nicht weichen.

Auch die Darmschleimhaut erscheint blass, ist nur stellenweise etwas stärker injicirt. Die meisten Follikel des Ileum sind geschwellt, zum Theil flach ulcerirt. Die Dickdarmschleimhaut ist hie und da geschwellt und mit grösseren Ulcerationen bedeckt.

Die Leber hat nur mässige Grösse und schlaife Consistenz, die peripheren Zonen der Acini sind grau durchscheinend.

Bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Milz, die Leber, die Nieren und die Schleimhaut des Verdauungskanales theilweise recht hochgradig amyloid degenerirt. An der Milz betraf die Entartung Pulpa und Follikel, an der Leber die äusserste Schicht der Intermediärzone, an den Nieren die Glomeruli und die Vasa recta der Pyramiden. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen war hochgradig verfettet, in dem interstitiellen Bindegewebe waren ältere und frischere Wucherungen nachzuweisen. Cylinder wurden in den prall mit coagulirbarem Serum (Kochmethode) erfüllten Harnkanälchen nur wenige gefunden.

Die Gefässe der Magenschleimhaut waren, namentlich in den tieferen Schichten, in ziemlich ausgedehntem Maasse amyloid degenerirt. Die Drüsen boten keine Abnormität, die anatomischen Zeichen chronischen Katarrhes waren nicht vorhanden. In der Muscularis mucosae und der Muscularis stomachi wurden nur vereinzelte Fasern gefunden, welche die Amyloidreaction gaben. Ebenso waren auch nur wenige Gefässe der Tunica muscularis von der Entartung betroffen. Im Ileum fand sich ausgebreitete Entartung fast aller Gefässe der Mucosa und Submucosa, geringere derjenigen der Muscularis. Die Muscularis mucosae war wenig, die Eigenmusculatur des Darmes gar nicht amyloid degenerirt. In den geschwellten Follikeln waren nur die Gefässe amyloid, das lymphoide Gewebe selbst, ebenso der Grund der Geschwüre waren frei geblieben.

Ueber den Befund am Colon wurde oben berichtet.

Der folgende Fall kam nicht zur Section, aber er bietet in so hohem Maasse alle die pathognomonischen Zeichen der allgemeinen weit gediehenen Amyloiddegeneration der Organe, dass ich nicht anstehe, ihn hier anzuführen.

Ein 34 Jahre alter Schneider suchte am 18. Juni 1880 eines „Magenleidens“ wegen die medicinische Klinik auf.

Er war schon als Kind schwächlich gewesen, hatte oft Kopfausschläge und Drüsenanschwellungen gehabt und litt seit seinem 13. Jahre an eiternden Fisteln in der Umgebung des nun ganz ankylotischen rechten Fussgelenkes, Fisteln, die noch jetzt zeitweise viel Eiter entleerten. 1874 brachen mehrere ähnliche Fisteln über dem rechten Oberarmkopf und der rechten Clavicula auf, die seitdem eiterten. Anfang März 1879 schwoll der Leib in der Lebergegend an, der Appetit blieb gleich anfangs weg und Patient hatte zeitweise starke, drückende Schmerzen im Leibe. Im Juli hatte er gar keinen Appetit mehr, aber grossen, fortwährenden Durst. Erbrechen kam wiederholt vor, gewöhnlich gleich nach der Mittagsmahlzeit. Im Anfang der Krankheit soll Verstopfung bestanden haben, später traten, angeblich in Folge von Glaubersalz, Durchfälle ein, die nicht mehr sistirten, auch lange nachdem die Medication ausgesetzt war. Patient kam sehr herunter. Schon

in früheren Jahren hatte er öfters an Husten gelitten, jetzt, im Winter 1879/80, nahm derselbe sehr zu.

Der Mann war kein Trinker und angeblich nie inficirt. Er hatte drei gesunde Kinder.

Wir fanden einen mittelgrossen, blassen Mann mit etwas gedunsenem Gesichte, der nicht fieberte und hochgradig abgemagert war. Um das leicht bewegliche nicht schmerzende Schultergelenk waren mehrere zum Theil geschlossene, zum Theil noch laufende Fisteln zu sehen, ähnliche umgaben das rechte ankylotische Fussgelenk.

Die Untersuchung des schmalen, flachen Thorax ergab über und unter der rechten Clavicula kurzen Schall, Rhonchi, hier und da bronchiales Athmen. Vorn begann rechts an der 5., links an der 4. Rippe leerer Schall.

Von Seiten der Circulationsorgane wurde kein pathologischer Befund notirt.

Der Appetit war gering, die Zunge etwas belegt. Die ganze Oberbauchgegend bis fast zum Nabel hin wurde von dem harten glatten Tumor der Leber eingenommen. Ihr scharfer Rand war überall deutlich zu greifen.

Die Milzdämpfung war beträchtlich vergrössert, 19 Cm. lang, 12 Cm. breit, die Milzspitze gut zu fühlen.

Die Inguinaldrüsen erschienen nicht vergrössert; im Blute war keine Vermehrung der weissen Zellen nachzuweisen. Der reichliche klare Urin erwies sich frei von Albumen. Sein specifisches Gewicht variirte von 1012 bis 1014.

Der Magensaft wurde wiederholt untersucht, immer mit dem gleichen Resultate. Ich erwähne hier nur die Untersuchungsergebnisse der mit der Sonde emporgehobenen Proben. Eine dreimalige Untersuchung mit den Schwammkapseln hat immer die Salzsäurereaction vermissen lassen.

19. Februar. 12 Uhr: Mittagessen (Suppe, Bröckchen, Brei, Fleisch). 4 Uhr: Mit der Sonde 200 Ccm. Mageninhalt entnommen. Derselbe ist stark sauer, ändert die Anilinfarben nicht, färbt sich mit Jod roth, reducirt Fehling'sche Lösung sofort, verdaut bei Salzsäurezusatz Fibrin und enthält keine Sarcine.

23. Februar. Mittagessen wie oben. 3 Stunden nach demselben werden einige Cubikcentimeter Mageninhalt entnommen. Das Filtrat derselben ist leicht getrübt, sauer, gibt keine Reaction mit Methylviolett und nur ganz unsichere, schwache mit Tropaeolin, verändert die Jodfarbe nicht und reducirt Fehling'sche Lösung nur in geringem Maasse.

Auch in diesem Falle fehlte demnach zur Zeit der Untersuchungen freie Salzsäure im Magensaft.

Weitere Untersuchungen konnten, da Patient schon am nächsten Tage aus äusseren Gründen das Krankenhaus verliess, nicht angestellt werden.

Während des kurzen Aufenthaltes hatte nur der Appetit etwas Besserung erfahren; der Kräftezustand war schlecht. Täglich erfolgten noch etwa 2—3 dünnere Stühle. Die Temperatur war nur einmal auf 38,0 gestiegen.

Die Behandlung hatte im Zuführen leicht verdaulicher Kost und von Acidum muriat. dilutum bestanden.

Die Diagnose auf: Phthisis pulmonis dextri, multiple periostitische Processe und Amyloiddegeneration der Leber und Milz, wohl

auch des Verdauungstractus darf im vorliegenden Falle mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Im Gefolge von langjährigen Eiterungen und von Lungenphthise entwickelt sich ein Leber- und Milztumor, treten Durchfälle und, als eines der ersten Symptome Verdauungsstörungen ein. Andere in Betracht kommende Krankheiten liessen sich durch den objectiven Befund und die Anamnese ausschliessen.

Das Fehlen von Albuminurie ist nicht gegen die gestellte Diagnose zu verwerthen. Wir haben ja durch Litten erfahren, dass amyloide Nieren ein nicht eiweisshaltiges Secret absondern können und die neueren Untersuchungen der Verhältnisse, unter denen Albuminurie zu Stande kommt, werfen ein erklärendes Licht auf Differenzen, die bei Kranken mit Amyloidnieren hinsichtlich der Eiweisssecretion beobachtet werden. Diese Verschiedenheiten lassen sich leichter begreifen, wenn man annimmt, dass nicht die Degeneration der Glomerulusgefässe, also die Veränderung der Filtrationsfläche, ein Ausreten von Eiweiss ermöglichen, sondern dass die durch die theilweise Gefässeinengung wohl veränderten Druckverhältnisse (Runeberg) oder die veränderte Strömungsgeschwindigkeit (Heidenhain, Posner) hier wie unter anderen Verhältnissen Albuminurie bedingen. Beruhte die letztere auf der anatomischen Veränderung der Glomerulusgefässe und auf ihrer Durchlässigkeit für Eiweiss, so würde sie wohl in keinem einigermassen entwickelten Falle von Nierenamyloid fehlen, wohl aber verstehen wir ein solches Ausbleiben der Albuminurie, wenn wir sie von den durch die grössere oder geringere Gefässverengung gesetzten Aenderungen der Strömungsgeschwindigkeit ableiten, also an die von Heidenhain und Posner entwickelten Theorien anschliessen.

In einem dritten Falle von Lungenphthise, bei dem die Section ausgedehntere Amyloiddegeneration von Leber, Milz und Nieren und nur ganz geringgradige der Gefässe des Magens und des Darmes ergab, haben wir zweimal in der 4. Verdauungsstunde freie Salzsäure vermisst und einmal ganz deutliche, einmal zweifelhafte Reaction mit Tropaeolin erhalten.

Diese Untersuchungen wurden mittels der Schwammkapseln angestellt.

Die Frage, ob das Fehlen oder die in nicht normaler Menge erfolgte Absonderung der freien Salzsäure in unseren Fällen auf die Gefässwandentartung zurückzuführen ist, oder ob andere Verhältnisse, namentlich die allen Fällen gemeinsame hochgradige Anämie hier causale Momente bieten, lässt sich nach dem bislang vorliegenden

Materiale nicht beantworten. Noch stehen uns zu wenig Erfahrungen in dieser Richtung zu Gebote.

Der Befund an sehr herabgekommenen anämischen Magenkranken, in deren dilatirtem Magen reichlich freie Salzsäure gefunden wurde¹⁾, spricht nicht gerade dafür, dass Blutarmuth eine der Bedingungen sei, unter denen die besprochene Störung vorkommt. Es weisen aber die Versuche Manassein's, der bei künstlich anämisch gemachten Hunden nur durch Salzsäurezusatz die Verdauungskraft des Magensaftes heben konnte und mehrere unserer eigenen Beobachtungen darauf hin, dass der anämische Zustand die Säuremenge des secernirten Magensaftes beeinflusst. So vermissten wir u. A. in einem Falle von wahrscheinlich pernicioser Anämie (auch die Section liess uns keine andere Diagnose annehmen) in 8 an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen immer die freie Salzsäure im Magensaft. Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergab durchweg normalen Befund.

Die anatomischen Untersuchungen amyloider Magen haben uns an Musculatur, Gefässen und Drüsen so hochgradige Entartungsvorgänge erkennen lassen, dass die physiologische Function des Organes nicht wohl unbeeinträchtigt bleiben kann. Störungen in der Salzsäurebildung (oder Salzsäuresecretion?) lassen uns die mitgetheilten Ergebnisse der Untersuchung an bislang 5 mit Amyloid behafteten Patienten annehmen, über Störungen die in der Peristaltik solcher Magen vorkommen können, wurde oben gesprochen. Auch die Resorptionsvorgänge müssen zweifellos in der amyloiden Magen- und Darmwand eine erhebliche Störung erleiden. Nicht nur die veränderten Circulationsverhältnisse, sondern auch die Umwandlung eines grösseren Theils des die Lymphgefässe führenden Gewebes in amyloide Massen müssen hier von Einfluss sein.

Verräth sich eine Betheiligung des Magens an der Amyloiddegeneration durch irgend welche Symptome während des Lebens, kann der Arzt dieselbe unter Umständen erkennen?

Frerichs²⁾ machte zuerst darauf aufmerksam, dass in vielen Fällen von allgemeiner Amyloiddegeneration die Thätigkeit des Magens „wesentliche Veränderungen“ erleidet. „Die Esslust verliert sich, es stellt sich bei reiner Zunge von Zeit zu Zeit Erbrechen ein.“ Ganz ähnlich sprechen sich fast alle späteren Bearbeiter der Amyloid-

1) v. d. Velden, Dieses Archiv. Bd. XXIII.

2) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. S. 179.

erkrankung über die Störungen aus, welche eintreten, wenn der Magen sich an der Erkrankung theiligt.

Bei den elf während des letzten Jahres auf hiesiger Klinik beobachteten Fällen von allgemeiner Amyloiddegeneration der Organe, wurde speciell auf die Störungen der Verdauung und die Beschaffenheit der Verdauungswege geachtet.

Die Symptome, die wir bei den betreffenden Kranken auffinden konnten, sind so wenig bestimmte und so mehrdeutige, dass sie sich diagnostisch kaum dürften verwerthen lassen. Die Natur des Grundleidens, der Zustand von Darm und Leber und der Umstand, dass solche Kranke recht häufig an katarrhalischen Entzündungen der Magenschleimhaut leiden, alle können an sich Verdauungsstörungen hervorrufen.

Der Appetit war nicht nur in den Fällen unserer Beobachtung, sondern auch in denjenigen schwereren Fällen von Amyloiddegeneration, welche andere Aerzte beobachtet und beschrieben haben, ein wechselnder und in den verschiedenen Fällen ganz verschiedener.

Bei dreien unserer Kranken ist mit dem Eintreten der Leberschwellung und der Albuminurie oder doch bald nach diesem Eintreten, der bis dahin gute Appetit verschwunden, und Aehnliches geben Sieveking, Budd, Munk und Andere von den Amyloidkranken an, die sie beobachtet haben. In anderen Berichten wird, und sogar auffallend häufig, der sehr gute Appetit hervorgehoben in Fällen von hochgradiger allgemeiner Amyloiddegeneration. Und doch dürfte in solchen Fällen nach unserer Erfahrung ein Ergriffensein des Magens von dem Krankheitsprocess kaum je vermisst werden.

So war bei den meisten unserer Kranken der Appetit durchweg gut, so bezeichnen Traube, Neumann, Wagner u. A. den Appetit der Amyloidkranken, über die sie berichten, als gut, als befriedigend.

Da der Appetit durchaus nicht allein mit dem Zustand der Verdauungswege zusammenhängt, vielmehr von zahlreichen weiteren Factoren abhängig ist, so hat das Vorkommen solcher Differenzen nichts Unerwartetes.

Da wir aber in vier Fällen von hochgradiger Amyloiddegeneration der Magengefäße den Appetit bis wenige Tage vor dem Tode gut bleiben sahen, so wird wohl die Folgerung berechtigt sein, dass die Amyloiddegeneration der Magengefäße an sich den Appetit nicht beeinträchtigt.

Von manchen Autoren wird Erbrechen als ein Symptom der Amyloiddegeneration des Magens genannt. Erbrechen scheint, wie

die Durchsicht vieler in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten ergibt, in schweren Fällen von Amyloiddegeneration aller Organe ungemein häufig vorzukommen. Der Nachweis jedoch, dass Magenerkrankung hier das veranlassende Symptom in einer Mehrzahl der Fälle gewesen, ist nicht zu erbringen. Zuweilen jedoch ergibt die Section Befunde, von denen wir erfahrungsgemäss wissen, dass sie Erbrechen zur Folge haben können, so Ulcera, Gastrektasie.

Das Erbrechen spielt eine wichtige Rolle in vielen Krankengeschichten von Amyloidkranken.

Zuweilen ist es die erste Störung von Seiten der Verdauungswege (Fall von Pleischl und Klob ¹⁾, ein Fall von Friedreich ²⁾), dem sich erst später Verdauungsstörungen und Durchfälle anschliessen. Das Erbrechen kann sehr heftig und häufig auftreten, es kann zeitweise das hervorragendste, quälendste Symptom darstellen. (Vergleiche die Fälle von Fehr ³⁾, Purser ⁴⁾, Traube ⁵⁾ und Wagner ⁶⁾.)

Wir selbst haben Erbrechen bei Amyloidkranken nicht selten gesehen. Wenn aber die Fälle, wo Phthisiker in Folge heftigen Hustens häufig erbrechen und ein Fall, in dem leicht urämische Symptome vorhanden waren, ausgeschlossen werden, bleiben uns nur zwei von den 11 Fällen, in denen man in dem bestehenden Magenleiden und den post mortem nachgewiesenen Ulcera in der amyloiden Magenschleimhaut die Ursache des genannten Symptoms suchen könnte.

Im Erbrochenen findet sich zuweilen Blut. Grainger Stewart ⁷⁾ hat solches Blutbrechen bei Amyloidkranken beschrieben und einen causalen Zusammenhang zwischen Blutungen und Amyloiddegeneration der Schleimhautgefässe angenommen.

Seine Beobachtungen erstrecken sich auf drei Fälle von Magenblutung und einen Fall von Darmblutung. Bei den Sectionen, die an zweien der erstgenannten Patienten angestellt werden konnten, fand man keine Ulcera im Magen.

Blut wurde in keinem unserer Fälle je im Erbrochenen gefunden, auch nicht in denjenigen, deren Magen später bei der Section Geschwüre und Substanzverluste zeigten.

Auch in dem von Merkel ⁸⁾ genau geschilderten Falle, wo sich

1) Wiener med. Wochenschrift 1860.

2) Virchow's Archiv. Bd. 11.

3) Dissert. Bern 1866. Nr. 97.

4) Dublin journal of med. science. 1866.

5) Deutsche Klinik 1859.

6) Archiv für Heilkunde 1866.

7) Brit. and for. med. and chirurg. review. Jan. 1868.

8) Wiener med. Presse 1869. S. 912.

im Magen 27 zum Theil bis auf die Muscularis gehende Ulcera fanden, wurde Bluterbrechen nie beobachtet.

Die Art der Entstehung von Geschwüren im amyloiden Magen durch allmählichen Verschluss zahlreicher Arterien und Zerstörung des zwischenliegenden nicht amyloiden Gewebes wird Magenblutungen nur selten zu Stande kommen lassen.

Abnorme Brüchigkeit amyloider Gefäße wird zwar häufig angenommen, aber ohne dass, wie dies auch Kyber neuerdings gezeigt hat, ein bestimmter und sicherer Beweis dafür zu erbringen wäre.

XV.

Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen.

Von

Dr. Paul Strübing,

Assistenzarzt der med. Poliklinik in Greifswald.

Cysten kommen im extrauterinen Leben in den Nieren bekanntlich unter verschiedenen Verhältnissen zur Beobachtung.

Abgesehen von denjenigen Cysten, welche sich in sonst normalen Nieren finden, die in dem unveränderten Parenchym, entweder unregelmässig zerstreut, oder gruppenweise angeordnet liegen und welche wahrscheinlich in Folge der Verstopfung der Harnkanälchen durch „colloide (fibrinöse) Gerinnungsmassen“ (Klebs¹⁾) entstanden sind, kommen Cysten in Nieren mit interstitieller Hyperplasie und Granularatrophie vor. Diese Cysten treffen wir im Nierenparenchym zerstreut oder perlschnurartig angeordnet an. Ihr Entstehungsmodus wird verschieden angegeben.

Einmal gehen sie aus den Glomerulis oder aus den Harnkanälchen durch Abschnürung hervor und sind mit colloiden Massen gefüllt, die durch colloide Metamorphose des Epithels entstanden sind.

Nach Simon²⁾ entstehen sie weiterhin dadurch, dass Harnkanälchen, welche in Folge von Entzündung mit abnormem Secret und Zellen ausgefüllt sind, bersten, dass der Inhalt sich in das Zwischengewebe entleert und sich dort zu Cysten weiter entwickelt.

Nach Beckmann³⁾ und Erichsen⁴⁾ betheilt sich ferner auch das interstitielle Bindegewebe an der Cystenbildung. Derselben Meinung ist Hertz⁵⁾, nach welchem Cysten in den Nieren vorkommen,

1) Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1876. S. 664.

2) Zeitschrift für rat. Medicin. Neue Folge. VI. S. 233.

3) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 221.

4) Ebenda. Bd. 31, 3. S. 371. 5) Ebenda. Bd. 33. S. 232. 1865.

die als echte Neubildung betrachtet werden müssten. Sie entwickeln sich aus Bindegewebszellen zwischen den Harnkanälchen. Die Zellen nehmen an Grösse zu, es treten in ihnen mehrere Kerne auf, die ihrerseits ebenfalls bei fortschreitendem Wachsthum der Zellen an Grösse und Zahl zunehmen. Aus diesen gehen schliesslich die Cysten hervor. Diese letztere Entstehungsweise dürfte, meint Klebs¹⁾, ebensowenig wie die von Simon angenommene, nachzuweisen sein. Endlich gibt Hertz noch die Entstehung der Cysten aus Blutextravasaten an, indem dieselben resorbirt und durch einen, mit Serum gefüllten Raum ersetzt werden.

Die Zahl und Grösse der Cysten kann eine sehr wechselnde sein. Neben Nieren, welche nur vereinzelte Cysten von verschiedener Grösse zeigen, werden bei Erwachsenen auch solche gefunden, die total cystös degenerirt sind.

Die Nieren sind im letzteren Falle vollständig von Cysten, bis zur Hühnereigrösse und darüber, durchsetzt und können Dimensionen erreichen, dass sie schon während des Lebens gefühlt werden. In dem zwischen den Cysten liegenden Bindegewebe befindet sich das Nierenparenchym in wechselnder, in vorgeschrittenen Fällen in sehr geringer Menge.

Diese cystöse Degeneration der Nieren bei Erwachsenen findet ein Gegenstück in der gleichen Degeneration, die im intrauterinen Leben zur Entwicklung kommt. Virchow²⁾ nimmt für die Entstehung dieser letzteren eine embryonale Nephritis in Anspruch, welche zu einer Atresie der Papillen führt, so dass die Communication zwischen den Harnkanälchen und Nierenkelchen aufgehoben wird. Der Verallgemeinerung der Anschauung, dass eine embryonale Nephritis die Ursache der Cystenbildung sei, stellt Klebs³⁾ entgegen, dass bei der syphilitischen Wucherung des fötalen interstitiellen Gewebes Cystenbildung vollständig fehlt, dass weiter nicht immer eine Zunahme des interstitiellen Gewebes vorhanden ist, dass diese vielmehr eine Folge der Cystenbildung sein kann. Nach Klebs weist der Umstand, dass neben den congenitalen Cystennieren nicht selten anderweitige congenitale Störungen (Hydrencephalocoele (Virchow), Missbildungen am Kopf und an den Extremitäten (Meckel, Brückner), Klumpfüsse (Höring), Wolfsrachen (Bartholin), sowie bei rechter Cystenniere Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien (Heusinger)) gefunden

1) l. c. S. 664.

2) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 271.

3) l. c. S. 660.

wurden, darauf hin, dass die congenitale Cystenniere mechanischen Störungen, welche von Aussen eingewirkt haben, ihre Entstehung verdankt¹⁾. Die Ansicht von Koster, dass ihre Ursache ein primitiver Mangel der harnleitenden Organe sei, findet in den Fällen von offenen Nierenbecken und Ureteren keine Bestätigung. Wenn endlich nach Kupffer eine gesonderte Nieren- und Ureterenanlage vorhanden ist, wenn eine discontinuirliche Entwicklung der Nierenkanälchen und des Nierenbeckens stattfindet, so wird es nach Klebs begreiflich²⁾, wie unter Umständen ihre Verbindung mangelhaft sein kann und wie so bei mangelhaftem Ausflusse des Urins in das Nierenbecken eine Retention des Urins und damit eine Bildung von Cysten in der Niere zu Stande kommen kann.

Von einigen Autoren wird, und wohl mit Recht, ein ursächlicher Zusammenhang der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen mit derjenigen, welche im fötalen Leben zur Entwicklung kommt, angenommen, so dass alsdann für die erstere auch die gleichen zuletzt erörterten Ursachen in Frage kämen.

Die Mittheilungen, welche sich in der Literatur über die *intra vitam* hervortretenden Erscheinungen bei der cystösen Nierendegeneration der Erwachsenen finden, sind nur spärlich. Häufiger wohl ist die besagte Affection bei den Sectionen zufällig gefunden worden, seltener aber bildete sie den Gegenstand klinischer Beobachtung.

In einer Reihe von Fällen, traten während des Lebens Symptome, die auch nur auf ein Nierenleiden schliessen liessen, nicht in den Vordergrund. So erwähnt z. B. Rosenstein³⁾ aus der englischen Literatur einen Fall, in welchem sich die cystöse Degeneration der Nieren — die Nieren wogen zusammen $17\frac{3}{4}$ Unzen — bei einer an Phthise verstorbenen Kranken fand, Laverant⁴⁾ berichtet von einem 23jährigen, an Tuberculose der Brust- und Bauchorgane verstorbenen Soldaten, der auch während des Lebens nie Erscheinungen von einer Nierenkrankheit geboten hatte und bei welchem bei der Section ebenfalls die Nieren vollständig cystisch degenerirt gefunden wurden. Ebenso beobachtete Marchand⁵⁾ die gleiche Erkrankung bei einem vorher anscheinend gesunden Soldaten, der einer Pneumonie erlegen war, bei dem vorher keine Vermuthung eines Nierenleidens bestanden hatte.

1) Klebs l. c. S. 660. 2) l. c. S. 661.

3) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 385.

4) De la dégénération kystique des reins chez l'adulte. Gaz. hébd. No. 48. Jahresbericht von Virchow-Hirsch. XI. Jahrgang. 1. Bd. 1876. S. 289.

5) Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von A. Eulenburg. 3. Bd. S. 584.

In einer anderen Reihe von Fällen erfolgte der Exitus unter Erscheinungen, die schon mit dem Nierenleiden in Verbindung gebracht und als abhängig von demselben aufgefasst werden können, — Erscheinungen, wie sie auch im Verlaufe des chronischen Morbus Brightii auftreten. So machte in dem einen der drei Fälle, welche *Rosenstein*¹⁾ anführt, eine Apoplexie dem Leben des 48jährigen Mannes, welcher sich bisher stets gesund gefühlt hatte, plötzlich ein Ende. Ebenso fand sich eine Apoplexie bei einer 45jährigen Kranken, über die *Michalowicz*²⁾ berichtet, und bei welcher eine bestimmte Diagnose intra vitam nicht gestellt werden konnte. In einem anderen Falle, welchen *Ebstein*³⁾ anführt, trat der Tod in Folge einer Berstung der hinteren linken Ventrikelwand des vergrößerten Herzens ein.

Die Symptome, unter welchen die cystöse Nierendegeneration bei Erwachsenen verläuft, sind, wenn wir sie an der Hand des vorliegenden Materials betrachten, nicht immer die gleichen. Zu den constantesten können Albuminurie und zeitweise auftretende Hämaturie (*Ebstein*⁴⁾, *Malmsten*⁵⁾, *Rosenstein*⁶⁾) gerechnet werden.

Die Albuminurie jedoch kann, ebenso wie die Hämaturie, auch fehlen, so bei *Michalowicz*⁷⁾ und *Marchand*⁸⁾, und auch *Rayer*⁹⁾ bezeichnet in einem Falle den Urin ausdrücklich als gesund. Ob Cylinder im Urin vorhanden sind, wie *Malmsten*¹⁰⁾ solche — Fibrin sowohl wie Epithelialcylinder — fand, wird davon abhängen, in welchem Zustande das zwischen den Cysten befindliche Parenchym mit den Harnkanälchen sich befindet. In dem *Malmsten*'schen Falle war dasselbe im Zustande der Entzündung. Was die sonstige Veränderung des Urins anbetrifft, so erwähnt *Malmsten* allein noch eine Abnahme der Chloride. Die Harnmenge wird von *Ebstein*¹¹⁾ im Allgemeinen als nicht verringert angegeben; *Malmsten*¹²⁾ dagegen bezeichnet die Harnentleerung in seinem Fall als „häufiger

1) l. c. S. 385.

2) *Dégénérescence kystique des reins et du foie*. Thèse. No. 95. Paris 1876. Jahresbericht von Virchow-Hirsch. XI. 1. Bd. S. 290.

3) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. IX. 2. Hälfte. 2. Aufl. S. 138.

4) l. c. S. 134.

5) *Hygiea*. XXXVII. 12 Svenska läkarsällsk. förh. p. 257. Dec. 1875. Schmidt's Jahrbücher. Jahrg. 1877. Bd. 174. S. 247.

6) l. c. S. 385. 7) l. c. S. 290. 8) l. c. p. 584.

9) *Die Krankheiten der Nieren*. Uebers. von Landmann. Erlangen 1844. S. 554.

10) l. c. p. 247.

11) l. c. S. 137.

12) l. c. p. 247.

alst sonst“, ebenso spricht Rayer¹⁾ in einem Falle von einer reichlichen, wässrigen Harnentleerung.

Relativ häufig wurde bei den Sectionen neben der cystösen Degeneration der Nieren eine ebensolche der Leber gefunden, so z. B. in zweien der Rosenstein'schen Fälle. Ausserdem theilt Michalowitz²⁾ sechs solche Fälle mit. In einem Falle, welchen Courbis³⁾ untersuchte, fand sich in der Leber neben den Cysten interstitielle Hepatitis. Leber- sowohl, wie Nierencysten sind nach Courbis Folgen einer fibrösen Entzündung; sie differiren aber dadurch, dass die Lebercysten aus neugebildeten Gallengängen hervorgehen, dass sie nicht durch Secretretention, sondern durch schleimige Entartung der Epithelzellen entstehen.

Die übrigen klinischen Erscheinungen, welche im Verlauf der cystösen Degeneration der Nieren zur Beobachtung kommen können, werden denen gleich sein, welche sich entwickeln, wenn das Nierenparenchym in grösserer oder geringerer Ausdehnung aus einer anderen Ursache, also z. B. bei der Granularatrophie der Niere, bei Hydronephrose mit starker Compression des Gewebes etc. zu Grunde gegangen ist. Wie wir hier eine Steigerung des arteriellen Drucks und in Folge davon eine Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln sehen, wie hier zeitweise die Compensationsstörungen von Seiten des hypertrophischen Herzens auftreten, so werden auch die gleichen Erscheinungen bei der cystösen Nierendegeneration zur Beobachtung kommen können, bei welcher durch den Druck der wachsenden Cysten das Nierenparenchym und mit ihm die Gefässbahnen in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu Grunde gehen. Hat dann der Schwund des secretorischen Nierengewebes eine gewisse Grenze erreicht, so dass der Rest nicht mehr im Stande ist, die N-haltigen Zerstellungsproducte des Stoffwechsels aus den Blutbahnen zu entfernen, oder lässt eine Degeneration der Herzmusculatur den Blutdruck in den arteriellen Bahnen sinken und die Harnsecretion verringern, so werden urämische Erscheinungen auftreten. Und erfolgt unter diesen nicht der Tod oder erliegt der Patient nicht einer der secundären Erkrankungen, die unter dem Einfluss der im Blute kreisenden excrementiellen Stoffe bei serösen Häuten und Schleimhäuten entstehen, so wird endlich in Folge der steten Eiweissverluste eine hydrämische Blutbeschaffenheit sich entwickeln, und ein Verfall der Körperkräfte wird das Krankheitsbild schliessen.

1) l. c. S. 550.

2) l. c. S. 290.

3) Contributions à l'étude des Kystes du foie et des reins et des Kystes en général. Thèse de Paris 1877. Jahresber. von Virchow-Hirsch. XIII, 1. 1878. S. 239.

Diesen Voraussetzungen entsprechend konnte eine Vergrößerung des linken Ventrikels von Michalowicz ¹⁾ und von Bamberger ²⁾ nachgewiesen werden, ebenso erwähnen Ebstein ³⁾ und Malmsten ⁴⁾ eine bedeutende Vergrößerung des Herzens, und auch Galabin ⁵⁾ fand beträchtliche Herzhypertrophie.

Des eventuellen Zusammenhanges der cystösen Nierendegeneration mit der Apoplexie haben wir oben bereits an der Hand der dort angeführten Fälle Erwähnung gethan. Auch in dem Falle den Bamberger ⁶⁾ anführt, tödtete eine Apoplexie die 40 jähr. Patientin.

Was die weiteren Erscheinungen anbetrifft, über welche Mittheilungen nur spärlich vorliegen, so lässt sich in Bezug auf dieselben der Malmsten'sche ⁷⁾ Fall weniger verwerthen, da bei der Patientin, wie die Section ergab, ausserdem eine Endocarditis ulcerosa mit Infarcten in verschiedenen Organen bestand. Die Endocarditis hatte wahrscheinlich in einem vorhergegangenen Wochenbett ihre Entstehung genommen. Die 22jähr. Kranke bekam bei den geringsten Anstrengungen Kurzatmigkeit und Mattigkeit und vage, bald auftretende, bald wieder vergehende Oedeme an den Extremitäten und an den Augenlidern. Der Hydrops nahm später zu, Engbrüstigkeit und Husten, Auswurf und Erbrechen stellten sich ein. Der Unterleib war aufgetrieben, nicht empfindlich; Unebenheiten konnten bei der Palpation nicht gefühlt werden. Dämpfung zeigte sich bei der Percussion über dem unteren Drittel und an den Seiten in der Rückenlage, über der unteren Hälfte in der Seitenlage. In der Nierengegend bestand Empfindlichkeit gegen Druck.

Die Patientin von Michalowicz ⁸⁾, welche wiederholt Intermittens überstanden und in Folge dessen längere Zeit stets über Schmerzen in der Milzgegend geklagt hatte, zeigte bei der Untersuchung eine leichte Anschwellung in der Lebergegend mit ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit bei der Palpation; in der Tiefe fühlte man eine unregelmässige, umschriebene Geschwulst. Später traten die Schmerzen auch links auf, Erbrechen, Diarrhöen und endlich paralytische Zustände stellten sich ein. Im Urin war, wie schon oben erwähnt, kein Eiweiss. Die Diagnose blieb dunkel. Bei der Section fand sich eine bedeutende Vergrößerung der Nieren durch

1) l. c. S. 290.

2) Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Klinische Vorträge von Volkmann. Nr. 173. S. 1567.

3) l. c. S. 138. 4) l. c. p. 248.

5) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874. S. 105.

6) l. c. S. 1567. 7) l. c. p. 247. 8) l. c. S. 290.

cystöse Degeneration, im rechten Gehirnlappen eine hühnereigrosse Apoplexie, und linksseitige Herzhypertrophie.

Rayer¹⁾ erwähnt einen Fall, von Darles mitgeteilt, in welchem die cystöse Degeneration bei einem Manne gefunden wurde, der im Alter von 40 Jahren nach mehreren Anfällen von „Nephritis“ gestorben war. Die Diagnose der Nephritis wird wohl in Folge der Albuminurie, eventuell der Hämaturie und der zeitweise auftretenden Oedeme gestellt sein. „Die rechte Niere erstreckte sich nach oben hinter den Magen, nach unten bis zum Coecum, die linke von der unteren Fläche des Diaphragma bis zur Hüftbeingegend.“ Ein anderer Fall von Rayer²⁾ war vollständig latent verlaufen; die Patientin litt ausserdem an einem Carcinoma uteri und als sie marantisch zu Grunde ging, zeigte sich bei der Section die cystöse Degeneration der Nieren.

Ein weiterer Fall von Rayer³⁾ betrifft einen Mann, der im Alter von 49 Jahren starb. Im 18. Jahre hatte derselbe wiederholt an Koliken und von Zeit zu Zeit an ziemlich heftigem Herzklopfen gelitten, — Beschwerden, die sich auch bisweilen in der Folgezeit einstellten. Nachdem derselbe später mehrere Anfälle von sehr heftigem „Lendenschmerz“ und reichlichem Erbrechen durchgemacht hatte, wurde er in die Charité zu Paris aufgenommen und bot damals folgenden Zustand: „Gedunsenes Gesicht, ein Gefühl von Schwere im Kopf, eine belegte Zunge, Appetitlosigkeit, ziemlich heftiger Durst; keine Abnormitäten der Brust; ein grosser, geschwollener, wenig gespannter unschmerzhafter Bauch. In dem linken Hypochondrium fühlte man einen ziemlich grossen Körper, den man für die Milz hielt. Beim Drucke auf die rechte Nierengegend fühlte Patient einen dumpfen, tiefen Schmerz, und gibt auch diese Stelle als die bei den Anfällen schmerzhaft ergriffene an. Der Harn ging reichlich und fast wässrig ab. Die Extremitäten waren etwas abgemagert; der Puls entwickelt, weich, nicht frequent⁴⁾.“ Dieser Zustand blieb unverändert, bis eines Morgens ohne nachweisbare Ursache beim Patienten sich Hirnerscheinungen einstellten und nach 4 tägiger Dauer derselben, indem Aufregung, Somnolenz und Delirien wechselten, der Exitus eintrat. Bei der Section fanden sich die Nieren cystisch degenerirt, die rechte hatte das Pylorusende des Magens, die linke die Milz nach oben gegen das Diaphragma verdrängt. Die rechte erstreckte sich von dem Epigastrium hinter dem Magen bis

1) l. c. S. 547.

2) l. c. S. 548.

3) l. c. S. 549.

4) l. c. S. 550.

zum oberen Theile des Coecums, die linke von dem Diaphragma bis zur Hüftgegend. Ausserdem zeigte sich „an dem hinteren Theile des Gehirns eine starke Infiltration, unter der Arachnoidea eine galertartige Schicht. Die rechten Lappen des Gehirns waren ausserordentlich weich ¹⁾.“

Die anderen Fälle von Rayer sind wenig zu verwerthen. Einmal sind die klinischen Mittheilungen, soweit sie auf die cystöse Degeneration der Nieren bezogen werden können, nur sehr dürftig, sodann sind die Fälle nicht rein, indem in dem einen noch eine Cystitis und eine Pyelonephritis bestanden zu haben scheint, eine andere Patientin gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Peritonitis zur Beobachtung kam, welcher Krankheit sie auch erlag.

Resumiren wir noch einmal die klinischen Erscheinungen die im Verlaufe der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen auftraten, so ist die Affection also in einer Anzahl von Fällen bis zum Tode latent; kein Symptom macht sich während des Lebens bemerkbar, welches auf eine Nierenerkrankung schliessen lässt, und bei der Section bildet die Degeneration der Nieren einen zufälligen Leichenbefund. In einer anderen Reihe von Fällen tritt plötzlich eine Apoplexie auf, oder das Nierenleiden documentirt sich plötzlich durch urämische Erscheinungen. Wieder in einer anderen Reihe von Fällen entwickeln sich Erscheinungen, im Ganzen denen gleich, die wir im Verlaufe einer Nephritis, speciell einer interstitiellen beobachten. Wie auch bei letzteren die Albuminurie fehlen kann (Bartels²⁾, Leyden³⁾ etc.) so wurde sie auch bei der cystösen Nierendegeneration vermisst.

Ausser der intercurrent auftretenden Hämaturie ist in einigen Fällen eine Vermehrung der 24 stündigen Urinmenge beobachtet worden; Malmsten berichtet noch über eine Verringerung der Chloride. Des bedingungsweisen Vorkommens von Cylindern im Urin haben wir oben Erwähnung gethan. Hierzu gesellen sich der durch Druck hervorgerufene und spontan auftretende, bisweilen sehr starke Schmerz in den Nierengegenden, die Hypertrophie des linken Ventrikels, zeitweilige Herzpalpitationen, vage Oedeme, und Klagen der Patienten über Beängstigung, Athemnoth, Beklemmung und Herzklopfen, namentlich bei körperlichen Bewegungen. Im Laufe der Zeit kann sich weiter hochgradige Anämie und Hydrämie mit ihren Folgezustän-

1) Rayer, l. c. S. 549.

2) v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Therapie. Bd. IX. 1. Hälfte. S. 401.

3) Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. 1. Heft. S. 165 u. 166.

den ausbilden. Und in einer Reihe von Fällen ergibt neben diesen mehr oder minder ausgeprägten Symptomen die Untersuchung noch eine Vergrößerung der Leber, abhängig von Cystenbildung in derselben und, namentlich bei mageren Leuten, Tumoren in den Nierengegenden, welche letztere öfter übersehen, bisweilen falsch gedeutet wurden. Dass die Tumoren eben von den Nieren und nicht von anderen abdominellen Organen, vor Allem von der Leber, der Milz und den Eierstöcken ausgehen, — die Erörterung dieser Frage übergehe ich hier. Dieselben Momente, wie sie zur Differentialdiagnose bei jeder anderen Nierengeschwulst herangezogen werden müssen, kommen natürlich auch hier in Betracht. Auf die Schwierigkeit, resp. Unmöglichkeit, in manchen Fällen zu entscheiden, ob es sich um ein eventuell doppelseitiges Nierencarcinom oder eine cystöse Degeneration der Nieren handelt, komme ich unten zurück.

Wird der Tod nicht durch eine zufällige Erkrankung sondern durch das Nierenleiden bedingt, so führt ihn, wie wir gesehen, entweder eine Apoplexie herbei, oder er erfolgt unter urämischen Erscheinungen oder, wenn der Patient nicht einer, von dem Nierenleiden abhängigen secundären Erkrankung erliegt, welche gleich denen ist, die sich im Verlaufe des chronischen Morbus Brightii entwickeln, so kann endlich ein allgemeiner Marasmus dem Leben ein Ende machen.

Im Folgenden erlaube ich mir einen Fall von cystöser Degeneration der Nieren mitzuthellen, welcher in der medicinischen Poliklinik des Herrn Prof. Mosler zur Beobachtung kam und mir von ihm gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Frau Christiane K., Wittwe, 51 Jahre alt, aus Greifswald, war in ihrer Kindheit stets gesund. Sie überstand im 14. Lebensjahre die Masern und litt im 18. Jahre kurze Zeit an Intermittens, nach welcher letzteren Krankheit sie bisweilen, besonders bei körperlichen Anstrengungen, Stechen in der linken Seite verspürte. Menstruirt wurde sie im 15. Lebensjahre und traten die Menses bei einer jedesmaligen Dauer von 4—5 Tagen in regelmässigen Intervallen von 4 Wochen auf. Sie verheirathete sich im 28. Lebensjahre und gebar in ihrer Ehe 5 Kinder, von denen noch 3 am Leben sind. Ausserdem hatte sie 7 Aborte zu überstehen. Der Blutverlust, welchen sie bei den Aborten erlitt, fesselte sie stets für längere Zeit an das Bett. Das letzte Kind gebar sie vor 6 Jahren. Seit dieser Zeit, seit welcher auch die Menses cessirten, bemerkte die Patientin bei im Uebrigen gutem Allgemeinbefinden wiederholt leichte, bald wieder vorübergehende Anschwellungen der Füße. Im Juni 1871 bekam sie zum ersten Mal blutigen Urin, gleichzeitig traten Schmerzen in den Nierengegenden auf und die Oedeme stellten sich wieder ein. Die Patientin fühlte sich sehr matt und war genöthigt, 8 Wochen das Bett zu hüten. Nachdem sie dann 3 Mo-

nate hindurch sich vollständig wohl gefühlt hatte, traten im November wieder die gleichen Erscheinungen auf und schon damals wurden vom behandelnden Arzte „Geschwülste“, wie die Kranke sich ausdrückte, in den beiden Hypochondrien, namentlich im linken, nachgewiesen. Nachdem die Patientin sich von dieser Attaque erholt hatte, blieb sie für den Rest des Winters von weiteren Beschwerden frei und auch Frühjahr und Sommer 1878 verbrachte sie in leidlichem Wohlbefinden; sie konnte ihren häuslichen Pflichten nachkommen, selbst noch schwerere Arbeiten verrichten, bis sie im October wieder bettlägerig wurde und Hilfe in der medicinischen Poliklinik suchte.

Sie klagte über lebhafte Schmerzen in den Hypochondrien, über grosse Mattigkeit und Athemnoth. Stat. praes. vom 20. Oct. 1878. Die Patientin ist mittelgross, von sehr anämischem und cachectischem Aussehen. Der Knochenbau ist kräftig, das Fettpolster mässig, die Muskulatur schlaff. Die Augenlider sind leicht, die Füsse bis zur Hüfte herauf stark ödematös geschwellt. Das Abdomen ist aufgetrieben und die beiden Hypochondrien sind etwas emporgewölbt. Die Stimme ist leicht belegt, Husten, Auswurf, sowie Schmerzen bei der Respiration sind nicht vorhanden. Die Athmung ist etwas mühsam, Respirationsfr. = 28 in der Minute. Der Thorax ist regelmässig gebaut. Die Percussion und Auscultation ergibt über den Lungen nichts Abnormes. Die Lunge reicht auf der rechten Seite in der Lin. parasternalis bis zum unteren Rand der 6., in der Lin. mamillaris bis zum oberen Rand der 7. und in der vorderen Lin. axill. bis zum unteren Rand der 7. Rippe.

Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Linea mamillaris im 6. Intercostrarum; die Percussion des Herzens ergibt eine Verbreiterung des Dämpfungsbezirks nach Aussen und etwas nach Unten. Die Herztöne sind rein, der 2. Aortenton ist accentuirt. Pulsfrequenz 84. Der Puls ist hart, stark gespannt. Der Appetit ist schwach.

Die Zunge ist feucht, mässig belegt. Das Epigastrium ist auf Druck nicht empfindlich. Der Stuhl retardirt, von graubrauner Farbe. Die Leberdämpfung reicht in die Medianlinie 1 Cm. über die Mitte zwischen der Basis des Processus xiphoides und Nabel, in der Linea mamillaris 1 1/2 Cm. breit über den Arcus costalis und in der vorderen Linea axillaris geht sie unterhalb des Arcus costalis in eine tympanitische Dämpfung über, welche bis zur Crista ossis ilei reicht. Dieser letztere Dämpfungsbezirk in der rechten Seitenfläche des Abdomens geht nach vorn nicht über die vordere Axillarlinie hinüber und reicht nach hinten, in der Lumbargegend, wo der Schall alsdann in einen vollständig gedämpften übergeht, bis zur Wirbelsäule. Der linke Leberlappen reicht 5 Cm. über die Medianlinie hinüber. Bei der Palpation erscheint die Oberfläche der Leber dicht unterhalb des Arcus costalis glatt. Die Gallenblase ist nicht fühlbar; auch der vordere scharfe Leberrand lässt sich nicht umgreifen. In der Gegend der oben erwähnten Dämpfung im rechten Hypochondrium ist Resistenzgefühl. Beim Herüberstreichen ist der dort vorhandene Tumor von nicht ganz glatter Oberfläche. Die Milzdämpfung beginnt in der linken Scapularlinie und hinteren Axillarlinie auf der 9. Rippe, reicht nach vorn bis zur mittleren Axillarlinie und geht nach unten ebenfalls in einen Dämpfungsbezirk von gleicher Beschaffenheit, wie der im rechten Hypochondrium beschriebene

über, welcher ebenfalls bis zur *Crista ossis ilei* reicht und nach hinten bis zur Wirbelsäule geht. Unterhalb der 11. Rippe, diesem Dämpfungbezirk entsprechend, ist eine Resistenz von gleicher Natur wie rechts bis in die *Fossa iliaca* hinein palpirt.

Der Percussionsschall ist auf dem Abdomen tympanitisch, und geht nach rechts und links, den oben beschriebenen Bezirken entsprechend, in einen tympanitisch gedämpften und endlich gedämpften Schall über. Die Lageveränderung der Patientin hat auf die Intensität des Percussionsschalles sowohl, wie auf die Form des Dämpfungbezirks keinen Einfluss. Die Nierengegend ist beiderseits auf Druck empfindlich.

Die Untersuchung per vaginam lässt in dem kleinen Becken nichts Abnormes erkennen. Weder im Douglas'schen Raum, noch zu beiden Seiten des Uterus ist eine Anschwellung palpirt, namentlich ist nicht nachzuweisen, dass einer der beiden in der Bauchhöhle vorhandenen Tumoren in das kleine Becken hinabreicht.

Der Urin ist von gelbbrauner Farbe, leicht getrübt und setzt bei längerem Stehen einen Bodensatz ab, bestehend aus Schleim und einigen Pflasterepithelien. Die 24stündige Urinmenge beträgt 800, 900—1000 Ccm. Im Urin ist eine reichliche Menge Eiweiss; Cylinder sind nicht nachweisbar, desgleichen keine Blutkörperchen.

Von Seiten des Nervensystems sind keine Anomalien vorhanden. Der Schlaf ist meist gut; nur bisweilen tritt mässiger Kopfschmerz auf.

In den nächsten Wochen steigerten sich die Beschwerden der Patientin. Die Kranke klagte über anhaltenden Druck in der Magen- und Lebergegend. Der Appetit nahm noch mehr ab, häufig trat, namentlich nach dem Essen, Uebelkeit und Erbrechen auf. Der Stuhlgang war angehalten, stärkerer Meteorismus und leichter Icterus stellten sich ein. Die Faeces hatten eine weissgraue Farbe. Der Urin nahm eine braungelbe Farbe an und zeigte Gallenfarbstoffreaction; Cylinder jedoch konnten niemals nachgewiesen werden. Die Temperatur blieb während dieser Zeit normal.

Die Kräfte der Patientin wurden ausserdem öfters durch das Auftreten von heftigem Nasenbluten geschwächt, welches letztere einmal sogar die Tamponade der Choanen nöthig machte.

Erst Anfang December besserte sich der Zustand der Patientin wieder. Die Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend hörten auf, der Appetit wurde reger, der Stuhlgang regelmässig, das Erbrechen verlor sich, der Meteorismus nahm ab und die Athmung wurde freier; der Gallenfarbstoff im Urin verschwand, desgleichen die icterische Verfärbung der Haut. Die Faeces nahmen wieder ihre normale braune Farbe an. Auch das Oedem ging bis auf eine leichte Anschwellung an den Knöcheln zurück. Die Patientin war im Stande, wiederum das Bett zu verlassen und einen Theil des Tages ausserhalb desselben zu verbringen. Am 12. Januar 1879 bekam die Patientin, nachdem schon einige Zeit vorher das Allgemeinbefinden sich wieder verschlechtert, die Schwäche zugenommen hatte, einen Schüttelfrost, Husten, Stiche in der linken Schulterblattgegend stellten sich ein und es entwickelte sich im linken Unterlappen eine croupöse Pneumonie. Am 16. Morgens collabirte die Patientin und unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems erfolgte der Tod.

Sectionsbefund.

Lunge links frei von Adhäsionen; seröser Ueberzug feucht, glatt und glänzend. Auf Druck entleert sich aus dem Hauptbronchus schleimig-eitriges Secret. Oberer Lappen überall lufthaltig. Auf dem Durchschnitt zeigt derselbe mässigen Blutgehalt und mässiges Oedem. Unterer Lappen fühlt sich in seinen oberen Partien lufthaltig an, in seinen unteren fest und derb. Auf dem Durchschnitt ist das Lungenparenchym im oberen Bezirk des Unterlappens von grauröthlicher Farbe, lufthaltig, ziemlich blutreich, stark ödematös. Im unteren Bezirk des Lappens ist das Parenchym von graugelber Farbe mit einem leichten Stich ins Röthliche, derb, luftleer. Die Schnittfläche prominirt. Die Schleimhaut der Bronchien des Unterlappens ist intensiv geröthet, gelockert, zum Theil mit croupösen Auflagerungen belegt.

Die rechte Lunge überall lufthaltig, von mässigem Blutgehalt. Im rechten Unterlappen starkes Oedem, geringeres im Mittel- und Oberlappen.

Im Herzbeutel eine geringe Menge einer serösen Flüssigkeit. Herz vergrössert. Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Der linke Ventrikel stark contrahirt. Dicke der Muskulatur an der Basis 2 Cm., an der Spitze 1 1/2. Die Mm. papillares stark entwickelt. Endocardium normal. Die Aortenklappen zart, leicht gefensternt, schlussfähig.

Aorta ascendens glatt, glänzend, ohne Einlagerungen. Im linken Vorhof wenig Cruor.

Der rechte Ventrikel, normal weit, enthält dünnflüssiges, dunkles Blut. Muskulatur an der Basis 0,7 Cm., an der Spitze 0,5 Cm. Der rechte Vorhof normal weit ohne Abnormitäten.

Milzpulpa von blasseröthlicher Farbe und guter Consistenz; Malpighische Körperchen treten deutlich hervor. Länge 12 Cm., Breite 8 Cm., Dicke 4 Cm.

Nach dem Aufheben einiger Dünndarmschlingen wird der obere, innere und vordere Theil der rechten Niere sofort sichtbar. Das Organ ist kolossal vergrössert, — 20 1/2 Cm. lang, 7 1/4 Cm. dick, 11 3/4 Cm. breit — und mit dem darüber gelagerten Colon ascendens, der concaven Leberoberfläche und einigen Dünndarmschlingen innig verwachsen. Seine Oberfläche ist uneben, mit einer grossen Zahl erbsen- bis wallnussgrosser, halbkugliger Erhabenheiten besetzt, welche anscheinend einen flüssigen Inhalt umschliessen. Der fibröse Ueberzug der Niere ist dünn und der Oberfläche des Organs fest anhaftend. Auf der Schnittfläche ergiesst sich eine grosse Menge einer theils klaren, schwach gelblich tingirten, theils schmierigen und trüben bräunlichen bis braunschwarzen Flüssigkeit. Dieselbe ist ausserdem von einer grossen Menge glänzender Punkte wie besät. Die Textur der Niere erscheint völlig verändert. Fast das ganze Organ besteht beim Durchschnitt theils aus kleinen, kaum mit dem Auge wahrnehmbaren, theils aus grösseren, ja bis über hühnereigrossen Cysten. Das untere Drittel der Niere wird beinahe ganz von einer fast gänseeigrossen Cyste eingenommen.

Die Innenfläche der Cysten erscheint nach Entfernung des Inhaltes weissglänzend. Auf derselben zeichnen sich eine grosse Menge kleiner und kleinster injicirter Gefässe ab. Das Zwischengewebe bildet bald dünne, bald zwischen den grösseren Cysten, bald erscheint es als eine etwas

breitere schwammige Masse von blassgrauer Farbe, eine Masse, welche ihrerseits wieder von kleinen Cysten, wie von Poren durchsetzt wird. Die Pyramiden der Marksubstanz sind völlig geschwunden. Die Nierenkelche und das Nierenbecken erscheinen als ein grosser zusammenhängender Sack. Die Wand des erweiterten Nierenbeckens bildet fast überall auch zugleich die Wandung für eine zahllose Menge von Cysten, welche sich in der Marksubstanz gebildet haben. Einzelne dieser prallgefüllten Cysten ragen halbkugelförmig in das Lumen des Beckens hinein. Die Innenfläche desselben ist sonst glatt und glänzend.

Der Ureter ist normal weit, durchgängig. Die Wandungen nicht verdickt. Schleimhaut normal. Die linke Niere bildet ebenfalls einen grossen Tumor von derselben Gestalt und Beschaffenheit, wie die rechte Niere. Länge 20 Cm., Höhe 7 Cm., Breite 10 Cm. Der Ureter ist hier ebenfalls normal weit, durchgängig; seine Schleimhaut normal. Die Blase bietet keine Abnormitäten.

Auf dem serösen Ueberzug des rechten Leberlappens einige Sehnenflecke. Auf dem Durchschnitt ist die Leber von bräunlichgelber Farbe; der Bau der Acini deutlich erkennbar. Blutgehalt des Organs gering. In der Leber ist makroskopisch keine Cystenbildung wahrzunehmen. Gesamtbreite der Leber 23 Cm. Höhe des rechten Lappens 22 Cm., des linken 16 Cm. Grösste Dicke $7\frac{1}{2}$ Cm.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Nieren werden später veröffentlicht werden.

Was den Inhalt der Nierencysten anbetrifft, so erhalten dieselben nach Ebstein¹⁾ ein zähgelbliches oder röthliches Serum, andere eine gelatinöse Substanz.

Nach Ebstein ist der Inhalt stets eiweisshaltig, enthält häufig Harnbestandtheile besonders in kleineren Cysten. Es wurden darin grosse Mengen von Harnsäure, Oxalatkrystalle etc. gefunden. Courbis²⁾ fand in der Cystenflüssigkeit Schleim, Albumen und viel Harnstoff, desgleichen fand Faillant³⁾ in der Cystenflüssigkeit die sauer reagirte, Eiweiss, Harnstoff, Kalk und Fett.

Herr Prof. Dr. F. Baumstark hatte die Güte, die Cystenflüssigkeit der rechten Niere auf ihren Gehalt an organischen Bestandtheilen zu untersuchen.

Der Inhalt der Nierencysten betrug 415 Ccm. Specificisches Gewicht = 1,85 bei 14,0° C. Farbe kaffeebraun. Consistenz dick, schleimig, nicht fadenziehend. Krystalle, Körner, Klumpen, Fibringerinnsel suspendirt. Reaction neutral.

Im Cysteninhalte fand sich: 1. Cholestearin. 2. Zwei Eiweisskörper — Serumalbumin und ein Globulin (fibrinoplastische Substanz). 3. Harnstoff (6 Grm. in 100 Ccm., in 415 Ccm. = 24,9 Grm.).

Harnsäure⁴⁾ wurde nicht gefunden.

1) l. c. S. 137. 2) l. c. p. 239.

3) Michalowicz l. c. S. 290.

4) Anmerkung. Die Niere hatte 2 Tage in der Kälte gelegen, ehe sie dem chemischen Institut zur Untersuchung übergeben wurde. Mikroskopisch wurden Harnsäurekrystalle neben solchen von oxalsaurem Kalk und Cholestearin nachgewiesen. Ausserdem fanden sich ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Detritus, körnige

Leucin und Tyrosin in 200 Ccm. nicht nachweisbar.

Die Leber sollte anfangs nicht chemisch untersucht werden. Sie lag zuerst 1 Tag in Wasser, 1 Tag in verdünntem Spiritus.

Leber fast blutleer, Spiritus schwach röthlich.

In Spiritus und Leberauskochung wurde Harnstoff gefunden — 0,75 Grm. nach Abscheidung als salpetersaurer Harnstoff.

Resumiren wir noch einmal kurz das Krankheitsbild, so war also die Patientin, welche im 18. Jahre Intermittens und in späteren Jahren zahlreiche Aborte mit zum Theil starkem Blutverlust überstanden hatte, abgesehen von leichten hin und wieder auftretenden Stichen in der linken Seite, die sie erst nach ihrer Erkrankung an Intermittens verspürt haben will, bis zu ihrem 49. Jahre völlig frei von jeden Beschwerden. In diesem Jahre bekam sie zum ersten Male Hämaturie, vage, bald auftretende, bald wieder verschwindende Oedeme an den Füßen, dann stellten sich Schmerzen in den Nierengegenden ein, allmählich entwickelte sich ein immer mehr zunehmender Schwächezustand, Athemnoth, namentlich bei körperlichen Bewegungen machte sich bemerkbar, und als sie Ende 1878 in die Behandlung der med. Poliklinik trat, konnte bei einer im Ganzen verringerten 24stündigen Urinmenge, Albuminurie, und bei der im Uebrigen anämischen und kachektischen Patientin neben den Tumoren, welche von den Nierengegenden beiderseits bis in die Hypochondrien ragten, eine Hypertrophie des linken Ventrikels nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf entwickelten sich dann die Erscheinungen eines Magenkatarrhs, und Icterus trat auf, welcher auf einen Duodenalkatarrh bezogen und als katarrhalischer aufgefasst werden musste. Denn nachdem der Magenkatarrh geschwunden, verlor sich auch allmählich der Icterus, und das Allgemeinbefinden der Patientin besserte sich etwas. Bald aber machte sich ein Zunehmen der Schwäche wieder bemerkbar, die Körperkräfte verfielen immer mehr und mehr, und während im Uebrigen die Erscheinungen bei der Patientin die gleichen blieben, auch eine wesentliche Grössenzunahme der Tumoren sich nicht hatte constatiren lassen, schloss eine croupöse Pneumonie endlich das Krankheitsbild.

Wir waren bei der Betrachtung dieses ganzen Falles geneigt, die Erscheinungen zunächst auf einen primären Nierenkrebs zu beziehen.

Wenn auch das Alter für den Nierenkrebs von geringerer Be-

und schollige Massen, von welchen letzteren beim Zerkleinern sich eigenthümliche theils blasse, theils dunkelbraune körnige Kugeln ablösten, weiterhin einige Zell- und wenige Fetttropfen.

deutung ist, da derselbe sich schliesslich in jedem entwickeln kann¹⁾, so war doch die Patientin gerade in den Jahren, in welchen der Nierenkrebs bei Erwachsenen relativ am häufigsten zur Entwicklung kommt. Um so leichter konnte man sich zur Diagnose eines Nierenkrebses veranlasst sehen, als die Patientin sehr heruntergekommen war und ihr Aussehen sehr wohl dem einer Krebskranken glich. Auch die Dauer der Krankheit liess sich nicht bei dem sehr protrahirten Verlauf, den der Nierenkrebs bisweilen bietet (bei 37 Erwachsenen fand Rohrer als Krankheitsdauer im Mittel $2\frac{1}{2}$ Jahre, als längste 17 Jahre) als gegen die Diagnose sprechend, heranziehen. Was die sonstigen Symptome anbetrifft, so hatten wir Tumorbildung und Hämaturie, die beiden Hauptsymptome des Nierenkrebses, an die sich der spontane und durch Druck hervorgerufene Schmerz anschloss, um im Verein mit der schweren Anämie und dem Verfall der Körperkräfte das Bild des Nierenkrebses vollständig zu machen. Wenn beim Nierenkrebs die Beschaffenheit des Urins im Allgemeinen auch eine normale ist, nur eben von Zeit zu Zeit Hämaturie auftritt, so sind doch auch Fälle verzeichnet, in welchen in der Zwischenzeit gleichzeitig Albuminurie²⁾ vorhanden war. Die Hypertrophie des linken Ventrikels konnte secundär im Laufe der Zeit entstanden sein, nachdem in Folge des Drucks der sich entwickelnden Tumoren ein Theil des Nierenparenchyms und mit demselben die Harnkanälchen und Gefässbahnen zu Grunde gegangen war, analog der Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich aus gleicher Ursache bei anderen Nierenerkrankungen entwickelt (s. Bamberger l. c. S. 1567).

Auf der anderen Seite konnte es sich aber auch um eine cystöse Degeneration der Nieren handeln, denn alle Erscheinungen sind diejenigen entsprechend, welche wir, als der cystösen Nierendegeneration zukommend, oben besprochen haben. Und so reiht sich an die verschiedenen Bilder, unter denen die cystöse Degeneration der Nieren bei Erwachsenen verläuft, bei constatirten Nierentumoren noch

1) C. F. Rohrer (Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874) gibt in Bezug auf das Alter folgende Zusammenstellung: Unter 107 Fällen kamen vor: Von 0 bis 10 Jahren 37 Fälle, von 10–20 Jahren 4 Fälle, zwischen 20 und 30 Jahren 5 Fälle, zwischen 30 und 40 und 40 und 50 Jahren je 10 Fälle, zwischen 50 und 60 Jahren 17 Fälle, bis 70 und bis 80 Jahre 10 und 3 Fälle. — Das Carcinom war unter 37 Fällen 14 mal rechtsseitig, 18 mal linksseitig, 5 mal doppelseitig. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 184. 1879. S. 582.

2) Rohrer, l. c. S. 83.

3) Cohnheim, Vorlesung über allgem. Pathologie. 1877. S. 96.

der des primären Nierencarcinoms an. Das Fehlen resp. das Vorhandensein der Albuminurie wird in zweifelhaften Fällen nicht als sicheres Kriterium herangezogen werden können, da dieselbe auf der einen Seite, bei der cystösen Degeneration der Nieren, wie oben erwähnt, fehlen, auf der anderen aber, beim Nierencarcinom, auch gleichzeitig bestehen kann.

Wo, wie in unserem Fall, bei vorhandenen Nierentumoren und unter den oben beschriebenen Erscheinungen im Laufe der Jahre in Folge der Einwirkung verschiedener schwächender Momente und in Folge der steten Eiweissverluste bei mangelhafter Ernährung ein schwerer Verfall der Körperkräfte eingetreten ist, ein vollständiger Marasmus, ein Zustand sich entwickelt hat, wie er dem eines Krebskranken vollständig gleicht, da wird bei dem protrahirten Verlauf, den der Nierenkrebs nehmen kann, erst durch die Section die Diagnose sicher gestellt werden können.

XVI.

Zur Frage der Contagiosität der Tuberculose.

Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. Tappeiner
in Meran.

Die Uebertragbarkeit der Tuberculose von Menschen auf Thiere durch Impfung ist seit Villemin schon lange bekannt und jetzt auch allgemein anerkannt. Dadurch war wohl die experimentelle Grundlage für die Erklärung der klinisch beobachteten Ansteckung der Tuberculose von Mensch zu Mensch im Allgemeinen gegeben, aber man wusste nicht die Wege, durch welche der Ansteckungsstoff auf natürliche Art aufgenommen wird. Denn die Selbstimpfung des Menschen durch Berührung zufälliger wunder Stellen der Haut- oder Schleimhautoberfläche mit tuberculösen Stoffen muss man wohl als möglich aber als äusserst selten und daher als Ausnahmefall betrachten. Erst die durch meine Experimente (München 1877) festgestellte Thatsache, dass die Inhalation zerstäubter tuberculöser Sputa bei Hunden sicher und ausnahmslos Lungentuberculose erzeuge, berechtigte zum analogen Schlusse, *dass auch bei der Ansteckung der Menschen die Einathmung der infectiösen Sputa der Weg sei, auf welchem vorzugsweise der Ansteckungsstoff in den menschlichen Körper komme.* Die zweite Eingangspforte, an die man denken musste und zuerst allein gedacht hat, war der Ernährungskanal. Und es sprechen bereits vielfache positive Fütterungsergebnisse verschiedener Forscher bei Thieren für diesen zweiten Weg der Ansteckung der Tuberculose. Auch ich habe gleichzeitig mit meinen ersten Inhalationsversuchen in München zwei Hunde mit tuberculös-cavernösen Sputis 4 Wochen lang gefüttert und in der 6. Woche nach Beginn der Fütterung obducirt. Beide Hunde ergaben, wie die Inhalationshunde, ein entschieden positives Resultat d. h. beide Hunde hatten deutlich mit miliaren Tuberkeln übersäte und durchspickte Lungen.

Im Spätherbste desselben Jahres (1877) fütterte ich in Meran 5 Wochen lang 6 Hunde mit tuberculös cavernösen Sputis, um selbe auf diese bequemere Weise zum Behufe späterer therapeutischer Versuche tuberculös zu machen. Nach 7 Wochen obducirte ich die ersten zwei Fütterungshunde und war höchst unangenehm überrascht, sowohl Lungen als Unterleibsorgane ganz intact und frei von Tuberkeln zu finden. Und eben denselben negativen Befund ergaben die anderen 4 Fütterungshunde. Ich konnte mir dieses negative Resultat in Meran gegenüber dem positiven Resultat in München gar nicht erklären. Erst die spätere Ueberlegung und Vergleichung der näheren Umstände bei diesen beiden sich widersprechenden Versuchen führte mich auf den Weg zu einer genügenden Erklärung dieses Widerspruchs. Meine beiden Fütterungshunde in München waren in demselben Stalle gleichzeitig mit den Inhalationshunden, freilich in dem hintersten Raume des Stalles, während die Inhalationshunde in dem vordersten Gitterkäfig zunächst der Thüre und der offenen Fenster des Stalles sich befanden. Und ich erinnerte mich dass ich selbst den Zerstäubungsnebel zwischen den Wachleinwandstreifen, womit der Inhalationskäfig behangen war, herausdringen und in die Luft aufsteigen sah. Auf diese Weise konnte und musste dieser feine infectiöse Nebel bis zu dem hintersten Käfige sich verbreiten so dass die beiden Fütterungshunde davon, wenn auch in minimaler Quantität einathmen mussten. *Meine beiden ersten Fütterungsversuche waren daher nur scheinbar positiv. Die Hunde hatten wohl tuberculöse Lungen, aber nicht weil sie tuberculöse Sputa gefressen, sondern weil sie an der Inhalation der tuberculösen Sputa etwas theilgenommen hatten.* — Ich habe daher diese Frage, ob die Fütterung mit tuberculösen Sputis bei Hunden Tuberculose erzeuge oder nicht, im Frühjahr 1881 nochmals zur definitiven Beantwortung aufgenommen und zwei gesunde Hunde durch 30 Tage mit tuberculösen Sputis von zwei meiner cavernösen Patienten selbst gefüttert, so dass jeder Hund täglich 40—50 Grm. Sputa mit Polenta in einer Reibschale verrieben und mit seiner Suppe vermischt auffressen musste. Beginn der Fütterung am 16. Februar; Obduction am 22. April. Die Autopsie zeigte, dass alle Organe des Unterleibs bei beiden Hunden vollkommen normal waren, ebenso beide Lungen des einen Hundes, nur in einer Lunge des zweiten Hundes waren im Mittellappen 4 erbsen grosse Knötchen zu fühlen, die makroskopisch ganz anders aussahen als die miliaren Tuberkel bei meinen Inhalationshunden. Ueber das Resultat der später vorgenommenen histologischen Untersuchung durch Professor Bollinger in München theilte mir derselbe Folgendes mit:

„Bei beiden Hunden waren Darm und Nieren frei von tuberculöser Infection, ebenso die Lungen des einen Hundes. Ueber die Knötchen der andern Hundelunge lässt sich schwer etwas Bestimmtes sagen. Eines derselben ist ein Osteom, wie es in den Lungen älterer Hunde gar nicht selten vorkommt; die andern waren zellige Verdichtungen des Lungengewebes, besonders reich an Myelin und Fett. Ob sie als Tuberkel in regressiver Metamorphose anzusprechen seien, kann weder absolut bejaht noch auch mit Bestimmtheit verneint werden. Die histologische Structur derselben spräche gerade nicht dagegen, dass es Tuberkel sein könnten, andererseits aber kämen derartige Knötchen hier und da auch in den Lungen sonst ganz gesunder Hunde vor.“ Jedenfalls bewiesen meine Versuche an Hunden gegenüber den Milchfütterungsversuchen Bollinger's an Schweinen, dass Hunde vom Darne aus kaum inficirbar seien. Die Lungen der gefütterten Schweine, noch mehr aber deren Milz und Leber waren bei den Versuchen Bollinger's dicht besetzt mit Knötchen. Es scheint dass die dem Infectionsorte zunächst liegenden Organe am stärksten ergriffen werden. Bei meinem Hunde aber waren die Baucheingeweide vollkommen frei. Wenn daher die Knötchen der Lunge durch Infection erzeugt worden wären, so würden die Organe der Hunde gerade in umgekehrter Reihenfolge wie beim Schweine von der Infection ergriffen werden, ein Verhältniss, das keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich habe und darum auch gegen die Erzeugung besagter Knötchen durch eine Infection spräche.“ Soweit das Urtheil Prof. Bollinger's dem ich hiermit meinen wärmsten Dank für seine freundliche Unterstützung ausspreche. Wenn ich dieses Urtheil näher betrachte, so scheint es mir mehr für die zufällige, mit der Infection in keinem causalen Zusammenhang stehende Natur der Knötchen zu sprechen und damit stimmt auch mein makroskopisches Urtheil bei der frischen Section überein, da diese Knötchen gar keine Aehnlichkeit mit den Tuberkeln meiner Inhalationshunde hatten. —

Es fällt mir nicht ein, die positiven Fütterungsergebnisse anderer Forscher bei Hunden anzuzweifeln, aber ich erlaube mir doch die Bemerkung auszusprechen, dass diese positiven Fütterungsergebnisse auch durch zufällige Selbstimpfung der Hunde mittelst wunder Stellen im Munde und Schlunde (durch Verwundung durch scharfe Knochen) beim Fressen der tuberculösen Nahrung, sowie meine ersten scheinbar positiven Fütterungsergebnisse nicht durch Fütterung sondern durch unbeachtete minimale Inhalationen tuberculöser Sputa entstanden waren. Dass andere Thiere, z. B. Kaninchen und Schweine, durch

Fütterung mit tuberculösen Stoffen inficirt werden, steht ausser Zweifel, womit auch meine Versuche bei Kaninchen (Fütterung mit tuberculösen Sputis mit Milch und Weissbrod verrieben) übereinstimmen.

Aber bei Hunden scheint der Magen die Kraft zu haben, den eingebrachten Infectionsstoff zu zerstören und zur Infection unwirksam zu machen, so dass bei Hunden der zweite Weg der Infection durch den Darmkanal entweder gar nicht existirt oder wenigstens sehr schwer und selten in Wirksamkeit tritt. Und da der Menschenmagen ohne Zweifel mehr Analogie hat mit dem Hundemagen als mit dem Kaninchen- oder Schweinemagen, so scheint auch der Mensch wahrscheinlich vom Magen aus sehr schwer tuberculös inficirbar zu sein.

Unsere erste Autorität in diesen Fragen, Prof. Virchow spricht sich in seiner Erwiderung auf Prof. Semmer's in Dorpat Bemerkungen (Virch. Archiv f. path. Anat. etc. Bd. 83. 3. Heft 1881) über die Frage der Ansteckung des Menschen durch den Genuss von Fleisch und Milch perlstüchtiger d. h. tuberculöser Rinder wörtlich so aus: „Ich habe auseinandergesetzt, warum die bisherigen Versuche, durch die Nahrung die Perlsucht zu übertragen als unzureichend für die positive Beantwortung der gestellten Frage angesehen werden müssen. Herr Semmer erkennt selbst an, dass die von ihm früher mit tuberculösem Fleisch gefütterten Hunde gesund blieben und dass er daher neuerlich keine Fütterungsversuche angestellt habe. — Dass Inoculations- und Injectionsversuche mit perlstüchtigen Stoffen Tuberculose hervorrufen, ist etwas ganz anderes. Daraus folgt für die Schädlichkeit des Genusses von perlstüchtigem Fleisch, Milch u. s. f. nicht das Mindeste, und wenn Herr Semmer selbst von seinem Standpunkt aus zugesteht, dass der Mensch wenig Neigung zur Ansteckung an Tuberculose durch Genuss von Fleisch und Milch perlstüchtiger Rinder besitzt, so wird man mir, von meinem Erfahrungsstandpunkt aus, wohl nicht verdenken, dass ich noch weniger geneigt bin, eine derartige Erkrankung zuzugestehen, ehe nicht ganz andere Beweise vorliegen.“

Virchow bezweifelt also sehr die Ansteckung durch tuberculöse Stoffe vom Darmkanal aus beim Menschen, womit auch meine Anschauungen vollkommen übereinstimmen.

Es scheint daher beim Hunde und beim Menschen der einzige natürliche Weg zur tuberculösen Ansteckung die Einathmung tuberculöser Infectionsstoffe zu sein.

Hunde werden durch Inhalation zerstäubter tuberculöser Sputa jedesmal sicher entschieden tuberculös, kein einziger meiner vielen Inhalationsversuche in München, Berlin und Meran bei Hunden fiel

zweifelhaft oder gar negativ aus, alle waren entschieden und ausnahmslos positiv. Wenn nun diese Thatsache bei Hunden, welche bekanntlich die geringste Anlage für Tuberculose haben, sicher constatirt ist, so liegt es sehr nahe, daraus den Analogieschluss zu ziehen, dass wohl auch die Menschen durch Einathmen zerstäubter tuberculöser Sputa angesteckt werden. Denn fast ebenso wie durch den Siegl'schen Zerstäubungsapparat werden wohl auch von cavernösen Phthisikern bei starkem Husten durch den Hustenstoss feine tuberculöse Auswurfstoffe in die Luft geschleudert und darin einige Zeit suspendirt hängen bleiben und können so oder vielmehr müssen so von den umstehenden Personen mit der Luft eingeathmet werden. Ich und viele meiner Collegen waren von dieser Möglichkeit einer Ansteckung überzeugt. Bei der praktischen Wichtigkeit dieser Frage, *ob durch den Husten der cavernösen Phthisiker wirklich und thatsächlich infectiöse feine Theilchen in die Luft geschleudert und da suspendirt hängen bleiben und eingeathmet werden können*, habe ich diese Frage experimentell zu beantworten unternommen.

Ich habe eine meiner schweren Patientinnen, eine junge arme Handwerkersfrau in Untermais mit subacuter Tuberculose und deutlich nachweisbaren Cavernen an der linken Lungenspitze dazu bewogen, jedesmal, so oft sie bei Tage hustete, in die 11 Cm. im Durchmesser breite Gitteröffnung eines kleinen gut geschlossenen Holzkästchens hineinzuhusten und so die zwei darin befindlichen Kaninchen anzuhusten. Die Holzkiste war 50 Cm. lang, 23 Cm. breit und 37 Cm. hoch. An der Vorderseite war eine gut schliessende Schubthüre zum Füttern und Reinigen der Thiere, in deren Mitte die leicht vergitterte runde Oeffnung zum Hineinhusten angebracht war.

So wurden nun durch volle zwei Monate diese Versuchsthiere angehustet, vom 21. Februar bis 22. April. Von der gewissenhaften Ausführung meines ärztlichen Rathes und Wunsches bin ich moralisch überzeugt.

Die beiden Kaninchen befanden sich anscheinend ganz wohl und als sie am 22. April obducirt wurden, ergab *die Autopsie volle Normalität beider Lungen und aller Organe, was auch Prof. Bollinger in München vollkommen bestätigt hat*. Dieser Sectionsbefund war überraschend aber wahrhaft erfreulich durch die unerwartet günstige Beantwortung der gestellten Frage.

Durch diesen Versuch ist nun experimentell festgestellt, dass durch den Husten cavernöser Phthisiker keine infectiösen Theilchen in die Luft geschleudert und da suspendirt hängen bleiben. Denn wäre das der Fall, so wären die beiden Kaninchen sicher tuberculös

infectirt gewesen. Wenn Hunde ohne Ausnahme jedesmal durch 10 bis 14 tägige Einathmung selbst minimaler Quantitäten von zerstäubten tuberculösen Sputis entschieden tuberculöse Lungen bekommen, so müssten ebenso sicher die für Tuberculose viel empfänglicheren Kaninchen durch das zwei Monate lange Anhusten in einem viel engeren festgeschlossenen Raume infectirt geworden sein, wenn auch nur minimale Mengen infectiöser Expectorationsheiligen durch den Husten der Phthisiker in die Luft hinausgeschleudert und so eingeathmet worden wären.

Aber die klinisch beobachtete Thatsache der Contagiosität der Tuberculose von Mensch zu Mensch bleibt trotzdem aufrecht und unwiderlegbar bestehen. Es drängt sich daher neuerdings die Frage heran, *wie gelangen die unzweifelhaft infectiösen Sputa der Phthisiker in die Athmungswege der anderen Menschen, da sie nicht durch den Husten in die Luft gestäubt und eingeathmet werden? Denn dass nur die Einathmung der infectiösen tuberculösen Theile die Ansteckung bewirkt, ist durch die früher erwähnten Experimente wohl kaum mehr zweifelhaft.*

Es scheint mir nur die einzige Möglichkeit zur Annahme zu bleiben, dass die tuberculösen Sputa auf die Böden und Teppiche kommen, da trocknen und durch das Gehen zu Pulver verrieben werden und dann bei trockner Reinigung der Zimmerböden mit dem andern Staub in die Luft aufgewirbelt und so von den Menschen eingeathmet werden. Meine experimentellen Versuche in dieser Richtung sind bereits im Gange und werden diesen Herbst zum Abschluss kommen.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Durchbohrung des Darmes durch Rundwürmer.

Von

Dr. E. Marcus
in Frankfurt a. M.

Wie aus dem später citirten Briefe ersichtlich, erfülle ich einen Act der Pietät gegen den der Wissenschaft allzufrüh entrissenen Professor Perls in Giessen, indem ich den nachstehenden Krankheitsfall der Oeffentlichkeit übergebe.

Patientin, 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, aus gesunder Familie, hat von ihrem 5. Lebensjahre an bis jetzt in hohem Grade onanirt, so dass ihre geistigen Functionen beträchtliche Einbusse erlitten haben; sonst aber soll sie niemals krank gewesen sein. Menstruirt ist sie noch nicht. Gegen die Onanie waren von hiesigen und auswärtigen Aerzten u. A. öfters Wurmmittel gegeben worden, ohne dass jedoch jemals der Abgang eines Wurmes beobachtet worden wäre.

Am 7. April d. J. ging das Mädchen früh Morgens wohl und munter zur Schule. Als es Mittags nach Hause zurückkehrte, erbrach es mehrmals grünliche Massen und klagte über heftige Leibscherzen, die sich im Laufe des Nachmittags ständig steigerten. Ich wurde Abends gerufen und fand Patientin tobend vor Schmerzen. An eine Untersuchung des ungeberdig rasenden Kindes war nicht zu denken, zumal der geistig Belasteten nicht mit Vernunft beizukommen war. Das Erbrechen hatte mittlerweile aufgehört, Stuhlgang war nicht erfolgt; die Zunge war rein, der Puls beschleunigt, klein, die Temperatur nicht erhöht. Wenig Urin schmerzhaft abgegangen. Die Eltern vermutheten, das Kind habe sich in der Messe eine Leckerei gekauft und gegessen, an der schädliche Farben gewesen sein könnten; die Patientin stellte dies jedoch mit aller Entschiedenheit in Abrede. Immerhin hielt ich die Möglichkeit einer Vergiftung im Auge. Auch meine Fragen wegen eines mechanischen Insultes (Fall, Stoss etc.) wurden bestimmt verneint. Als ich am folgenden Vormittag gegen 12 Uhr die Kranke wiedersah, war auf Emuls. Ol. Ricini und Klystier Oeffnung eingetreten; das Krankheitsbild aber hatte sich verschlimmert. Der Bauch war stark aufgetrieben, im höchsten Grad schmerzhaft, so dass man ihn

kaum berühren durfte. Ich constatirte Peritonitis, und da Blässe des Gesichts, kleiner Puls, Kälte der Füsse vorhanden war, so kam ich zu der Annahme, dass es sich wahrscheinlich um Perforativ-Peritonitis handle. Ich dachte mir, dass das der Onanie so ergebene Kind irgend ein Instrument, vielleicht eine Stricknadel, zur Befriedigung seines Lasters benutzt haben könnte oder dass vielleicht auch Coitus versucht worden sei; allein weder die Untersuchung der Genitalien während der Krankheit, noch, wie vorgehend bemerkt sein mag, die Autopsie, boten hierfür irgend einen Anhalt. An den folgenden Krankheitstagen liessen die Schmerzen auf Morphium und Eis manchmal auf kurze Zeit nach, um dann um so maassloser wieder aufzutreten. Das Erbrechen selten, Stuhlgang, wenn auch wenig, immer auf Klyisma; die Zunge stark belegt, Durst gross. An der Seitenfläche des stark aufgetriebenen Bauches Dämpfung. Am 4. Tage die Schwäche immer mehr zunehmend; Puls frequent, klein; Frostgefühl, viel Drang zum Uriniren. Am 14. April früh, also nach einem Kranksein von 6³/₄ Tagen, erfolgte der Tod durch Collapsus.

Bei der 28 Stunden post mortem vorgenommenen Section fand man im Bauchfellraume, bei dessen Eröffnung sich wenig Gase entleerten, eine enorme Quantität, vielleicht 4—5 Liter, stinkenden Eiters, keine Fäkalstoffe; die Darmschlingen, theilweise leicht verwachsen, mit fibrinösen Auflagerungen, und zwischen den Schlingen drei grosse, dicke Spulwürmer, von denen zwei todt waren und einer noch geringe Spuren von Leben zeigte. Im Darne wenig dünne Kothmassen. In der Pars descendens duodeni, etwa 4¹/₂ cm. unterhalb der Flexura duodeni prima, an der inneren Seite, fand sich eine längliche, sämmtliche Häute gleichmässig (nicht terrassenförmig) durchbohrende Perforation, die frisch eine Länge von etwa 6 mm. hatte.¹⁾ Die unblutigen, glatten Ränder lagen ziemlich dicht aneinander, so dass die 1—2 mm. breite Spalte auf den ersten Blick nicht besonders auffiel. Keine Verwachsung in der Nähe. Schleimhaut des Magens und Darmes nicht geröthet, nicht aufgelockert oder erweicht oder geschwürig, überhaupt — ausser der Perforation — ohne krankhafte Veränderung. Im unteren Theile des Duodenum sassen noch Colonien von 4 weiteren, kleineren, todtten Askariden. Die übrigen Unterleibsorgane wie die Genitalien ohne Abnormität. Die Section der Brust und des Kopfes konnte nicht vorgenommen werden, doch sei ausdrücklich bemerkt, dass auch nicht der geringste Anhalt für Tuberkel gegeben war.

Das perforirte Darmstück nebst den 3 im Bauchfellraume befindlichen Würmern schickte ich mit Krankenbericht an Herrn Prof. Perls, an den wir Frankfurter Aerzte uns oft um pathologisch-anatomischen Rath zu wenden pflegten. Am 27. April antwortete er mir:

„An dem Darmstück ist von irgend welchen entzündlichen, ulcerösen Veränderungen, die einer Perforation Vorschub geleistet haben könnten, nichts zu sehen, und der Fall dürfte daher als gültiges Beispiel für (askaridogene oder besser)

1) An dem von einem Sectionsgehilfen, der mit der Aufbewahrung des Darmstücks beauftragt war, auf ein Brettchen gespannten und in Carbol-Spiritus gelegten Präparate waren unvorsichtiger Weise die Ränder des Loches so auseinandergezogen, dass letzteres mehr rund erschien und 8 Mm. im Durchmesser mass.

askaridophage Darmperforation anzusehen sein. Für die Mittheilung desselben und Ihre Notizen über den Fall besten Dank; sollte mein Buch einmal eine neue Auflage erleben, so gestatten Sie mir wohl die Benutzung; doch dürfte eine schon früher erfolgende Mittheilung Ihrerseits wohl ganz am Platze sein.“

Leider sollte Perls die neue Auflage seines Buches nicht erleben. Wenige Tage, nachdem er mir geschrieben, wurde er auf das Krankenlager geworfen und am 15. Mai aus seiner segensreichen Wirksamkeit durch den Tod abgerufen. Sein Ausspruch aber erscheint mir gerade in der vorliegenden Sache von grosser Bedeutung, weil Perls ein überaus nüchternen, zuverlässiger Beobachter war und in seinem Lehrbuche der allgemeinen pathologischen Anatomie selbst die Lehre vertreten hat, dass der Durchtritt des Spulwurms durch den Darm wenigstens meistens durch anderweitige, namentlich tuberkulöse und typhöse Geschwüre veranlasst werde, zu deren vollständiger Perforation der Wurm nur mitwirke.

Die Frage, ob Rundwürmer im Staude seien, einen Darm zu durchbohren, ist zu allen Zeiten aufgeworfen, von Manchen — selbst bei grösseren Löchern — bejaht, von Vielen verneint worden. Einige Beispiele aus der Literatur mögen dies beweisen. Bremser, Rudolphi, Cruveilhier, Küchenmeister, Davaine treten der Möglichkeit einer solchen Durchbohrung entgegen; Mondière und v. Siebold nehmen an, dass die Würmer mit ihrem Kopfende die Fasern der Darmhaut auseinander drängten, dass aber nachher die Oeffnung sich wieder durch Contraction der Wandungen schliesse. Nach Mondière soll auch die Darmhaut durch Knäuel von Askariden ausgedehnt, entzündet und schliesslich perforirt werden können. Bretonneau steht ebenfalls auf diesem Standpunkt. Rilliet und Barthez erklären, dass gesunde Darmwände von Spulwürmern durchbohrt werden können, wenn auch in den meisten Fällen, wo man Askariden in der Bauchfellhöhle oder in Abscessen findet, diese schon durch frühere Darmdurchbohrungen eingedrungen seien. Auch Rokitansky leugnet jene Möglichkeit nicht ganz, denn er sagt: „Die Durchbohrung des Darmkanals (Auswanderung durch die Darmwände hindurch) ist immerhin etwas ausserordentlich Seltenes.“ Unter den neueren Autoren über Kinderkrankheiten ist Gerhardt Vertreter der zu Gunsten der Durchbohrung lautenden Lehre; er äussert sich — im Widerspruch mit der in seinem eigenen grossen Sammelwerke über Kinderkrankheiten (IV. Band, 2. Abth.) von Lebert ausgesprochenen gegentheiligen Meinung — wörtlich: „dass sie (die Spulwürmer) selbst activ den Darm durchbohren können, möchte ich nicht bezweifeln.“ Dagegen vermag Henoch in seinen vor Kurzem erschienenen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ der Annahme des Durchfressens der Darmwand durch Askariden ebensowenig Glauben zu schenken, wie dem Durchschlüpfen derselben durch die auseinander gedrängten Darmhäute, deren Lücken sich sofort wieder hermetisch schliessen sollen. Heller (Ziemssen's Handbuch VII. 2) traut ebenfalls den Spulwürmern das Vermögen nicht zu, die kranke Darmwand zu trennen; nach ihm würde die Annahme, dass sie ganz gesunde Theile durchbohrten, ihnen doch ganz gewaltige Leistungen zumuthen und zudem, wie schon Davaine bemerkt, voraussetzen, dass „die Spulwürmer in Gesellschaft ein und dieselbe Stelle zum Angriffspunkt ihrer Thätigkeit ausersehen

hätten.“ Bauer (Ziemssen's Handbuch VIII. 2) hält die betreffenden bestätigenden Krankengeschichten für unerwiesen; ebenso Bamberger. Auch Birch-Hirschfeld und Klebs huldigen in ihren Lehrbüchern der path. Anatomie dieser Unwahrscheinlichkeitstheorie.

Bei diesem Widerstreit der Meinungen und bei der von so Vielen bestrittenen Fähigkeit des Spulwurmes zum Durchbohren eines Darmes erscheint der Anspruch Leuckart's von der allergrössten Wichtigkeit, weshalb ich die einschlägige Stelle wörtlich citire. Leuckart sagt¹⁾:

„Ausser diesen constanten und regelmässigen Wanderungen der Jugendzustände gibt es aber auch solche, die von den erwachsenen Thieren, wenn auch meistens nur gelegentlich und zufällig, vollzogen werden. Zu diesen gehören namentlich die Auswanderungen der Spulwürmer in die Leibeshöhle, Wanderungen, die natürlich eine Durchbohrung des Darmes voraussetzen.

Man hat die Möglichkeit solcher Durchbohrungen in älterer und neuerer Zeit vielfach bezweifelt, „weil die Spulwürmer eines jeden Bohrapparates entbehren“, und die zahlreich in unserer Literatur vorliegenden Fälle dieser Art durch die Annahme zu erklären versucht, dass die Würmer dabei eine immer nur secundäre Rolle spielten, indem sie die durch penetrirende Darmgeschwüre entstandenen Wege benutzt hätten, um ihren früheren Aufenthaltsort, vielleicht erst nach dem Tode des Wirthes, mit einem neuen zu vertauschen. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung führt man die Beschaffenheit der Durchbruchsstelle an, die mehr für eine allmähliche Corrosion, als eine mechanisch wirkende Gewalt zu sprechen scheine.

Ogleich es schwer ist, hier mit Bestimmtheit zu entscheiden, glaube ich doch, dass man mit dieser absprechenden Behauptung viel zu weit geht. Dass es zum Durchsetzen der Gewebe und Organe der Bohrapparate keineswegs bedarf, ist nach unseren heutigen Erfahrungen eine ausgemachte Sache und wird auch durch die oben zusammengestellten Fälle von wandernden Cysticercen u. a. zur Genüge bewiesen. Allerdings wird man bei den Grössenverhältnissen des Spulwurmes nicht annehmen können, dass derselbe die Wandungen des Darmes mit derselben Leichtigkeit durchsetzt, wie etwa der Embryo einer Trichine. Wenn wir bei dem letzteren die Durchbohrung als einen acuten Vorgang bezeichnen können, so erscheint dieselbe bei dem Spulwurme als ein mehr chronischer Process, der unter fortgesetztem Andrang des Kopfendes abläuft, vielleicht auch nicht einmal ohne Weiteres zu einer Durchbohrung der Darmwand hinführt, sondern zunächst blos gewisse Gewebsveränderungen einleitet, die dann erst ihrerseits den Durchbruch ermöglichen.

In gewissen Fällen beschränkt sich die Durchbohrung übrigens nicht einmal auf die Darmwände. Am Nabel und in der Leistengegend, an Stellen also, an denen die Bauchdecken eine grössere Nachgiebigkeit besitzen, wird mit den Darmwänden auch zugleich die Leibeshöhle durchsetzt. In Folge

1) „Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten“. Ein Hand- und Lehrbuch für Naturforscher und Aerzte. Von Rudolph Leuckart. Erster Band, 1. Lieferung. Zweite Auflage. Leipzig und Heidelberg, Winter, 1879.

des Andrängens von Seiten der Parasiten entstehen dann die sog. Wurmabscesse, Bindegewebsentzündungen, die schliesslich eine Geschwürsbildung zur Folge haben, ganz wie das an den Durchbruchstellen der sog. *Filaria medinensis* der Fall ist.

Dass die Folgen einer solchen Durchbohrung resp. des Eintritts in die Leibeshöhle weit tiefgreifender und meist auch gefährlicher sind, als diejenigen, welche durch einen wandernden Embryo entstehen, liegt auf der Hand. Bei dem Menschen bedingt die Grösse und Beweglichkeit des Wurmes eine meist sehr intensive Peritonitis, die besonders in solchen Fällen einen raschen und tödtlichen Verlauf nimmt, in denen ausser dem Wurme auch noch andere fremde Substanzen durch die Darmwände austreten.“

Ferner heisst es bei Leuckart (Bd. 2. 1. Aufl. 1876): „Die Bildung und Anordnung der Zähne rechtfertigt sogar die Behauptung, dass der Wurm den Darm damit förmlich benagen könne. Durch die mikroskopische Kleinheit wird der Wirksamkeit der Zähne allerdings eine Grenze gesetzt. Aus diesem Grunde erscheint es denn auch kaum als möglich, dass der Spulwurm, wie man wohl angenommen hat, grössere Gefässe verletzt und dadurch eine tödtliche Blutung veranlasst. Aber die Epithelien und Darmzotten dürften der Thätigkeit der Zähne immer noch ein grosses Feld lassen.“

Dieser Darlegung Leuckart's möchte ich nun noch die Erfahrungen einiger Thierärzte folgen lassen, da, wenn irgendwo, in der Beurtheilung unserer Streitfrage die Analogie in Betracht gezogen zu werden verdient.

Herr Kreisthierarzt Prof. Dr. Leonhardt dahier bestätigt mir, dass Dünndarm-Perforationen durch Askariden bei Pferden und auch bei anderen Thieren factisch vorkommen. Er selbst beobachtete im Jahre 1873 einen solchen Fall, bei dem es durch die sorgfältigste Untersuchung feststehe, dass das betreffende Pferd in Folge Durchbohrung des Jejunum durch *Ascaris megaloccephala* zu Grunde gegangen sei. Prof. Zürn in Leipzig hält es für „nicht zweifelhaft, dass die, mit Zähnen an den hornigen Lippen versehenen Askariden“ (*Ascar. megaloccephala*, eine der grössten der im Innern von Haussäugethieren — Pferden und Eseln — schmarotzenden Nematoden) „die Schleimhaut des Darmkanals ihrer Wirthe anbohren, ja es sind Fälle bekannt geworden, wo diese Würmer sich durch die Darmwand hindurch gebohrt haben“ (Zürn, die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere, 2. Theil). Corpsrossarzt Zorn veröffentlicht in der „Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht“ (No. 43, October 1879) genau mit Obductionsbericht zwei Fälle von „Perforationen des Dünndarmes vom Pferde durch Spulwürmer herbeigeführt“ und schreibt: „Der den Dünndarm des Pferdes und des Esels bewohnende und daselbst bis zu vielen Exemplaren vorkommende grossköpfige Spulwurm schädigt, wie namentlich Röhl (Pathologie und Therapie der Hausthiere), Zürn u. A. bereits hervorheben, nicht allein durch Entziehungsmaterial, durch mehr oder weniger erhebliche oder gar vollständige Behinderung der Circulation der Darmcontenta, durch mechanische Irritation der Intestinalschleimhaut und Erzeugung von katarrhalischen Darmaffectionen, sondern auch durch Perforation der Darmwand, Eindringen in das Cavum peritonei und Anregung einer stets letal verlaufenden Bauchfellentzündung.“

Dieselbe active Rolle nun, die der *Ascaris megaloccephala* im Darne des Pferdes spielen kann, darf man auch dem (allerdings kleineren) *Ascaris lumbricoides* im Darne des Menschen vindiciren. Ist dies von zoologischer Seite zugestanden, so dürfte wohl auch vom pathologischen Standpunkte aus gegen die Berechtigung der Diagnose „Darmperforation durch Rundwürmer“ Nichts zu erinnern sein, wenn fast alle für diese Annahme und gegen jede anderweite Erkrankung sprechenden Momente so zusammen-treffen, wie in dem von mir publicirten Falle. Im Allgemeinen aber kann man Leuckart beistimmen, wenn er, indem er sich sowohl gegen diejenigen wendet, die ohne Unterschied unseren Parasiten Alles aufbürden, wie gegen diejenigen, die jede Möglichkeit einer Theilnahme der Spulwürmer an der Bildung der Durchbruchstellen schlechtweg läugnen, hinsichtlich der früheren Casuistik folgendes Urtheil fällt: „Man wird hier individualisiren müssen — und das mag nicht immer ganz leicht sein. Die bisher beobachteten Fälle bieten in dieser Beziehung nur selten ein genügendes Material; wir müssen es der Zukunft überlassen, bestimmtere Anhaltspunkte zur Beurtheilung herbeizuschaffen.“ Möge es mir gelungen sein, durch meine kleine Arbeit etwas zu diesem genügenderen Material beigetragen zu haben!

2.

Syphilom (Gumma) der Niere.

Seit 6 Jahren mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt; Tod in Folge einer traumatischen Phlegmone. Section.

Von

Dr. Seiler
in Dresden.

Anatomischer Bericht von Dr. Birch-Hirschfeld.

In einem von mir am 13. Januar 1877 in der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde gehaltenen Vortrag: „Zur Pathologie und Therapie der Hydropsien“, welcher als Fortsetzung meines gleichnamigen Aufsatzes in diesem Archiv (Bd. XVIII, 1874) diente, habe ich bei Gelegenheit der Differentialdiagnose eines Falles erwähnt, welcher von mir schon damals mit Wahrscheinlichkeit als syphilitische Herderkrankung der Niere diagnosticirt worden war. In dem Jahresbericht der Ges. f. N.- u. H. (1876—77) findet sich S. 128 Folgendes:

„Casuistik I. Hydropsien, deren Grund in fettiger Degeneration des Herzmuskels gesucht werden konnte, welche indess auf einem syphilitischen Process beruhten: 3. Eine Kranke, welche dreimal im Hospital behandelt worden zuerst mit Symptomen, welche wegen des bedeutenden Hydrops zur irrthümlichen Annahme einer Cardopathie geführt hatten . . . ein eigenthümliches Verhältniss der Albuminurie, welches jetzt nach 3 Jahren noch fortbesteht, ohne zur Cachexie zu führen, lässt auf eine syphilitische Herderkrankung schliessen.“

Diese Diagnose wurde durch eine weitere klinische Beobachtung dieser Kranken noch wahrscheinlicher. In der Sitzung gen. Ges. am 16. Februar 1878 berichtete ich über diesen Fall (s. Jahresber. S. 75):

„Meine damalige Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Herderkrankung der Niere (gummata syphilit.) gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch den weiteren Verlauf. — Als anatomischer Befund (welchen ich hier annehme) ist das in Schmelzung begriffene gallertartige syphilitische Gumma der Niere in der Literatur seitdem bekannt geworden von Dr. Axel Key und Dr. Jaederholm (Schmidt's Jahrb. 1877. VIII).“

Da bis zu diesem Grad von Wahrscheinlichkeit diagnosticirte Fälle von Gumma der Niere mir noch nicht vorgekommen, jedenfalls noch nicht veröffentlicht worden, halte ich nächst dem anatomischen Bericht des Herrn Collegen Birch-Hirschfeld eine kurze Recapitulation dieser 6jährigen ununterbrochenen Beobachtung für interessant genug und wichtig für die Diagnostik der Nierenkrankheiten (auch bei Wagner, d. Archiv. 1880, findet sich keine hierauf bezügliche klinische Beobachtung).

Krankengeschichte (wörtlich nach meinen Aufzeichnungen). Frau Kl., 54 Jahr, Krankenwärterin, aufgenommen 16. Januar 1874. Kräftige, ziemlich gut genährte Frau, Gesichtsfarbe etwas cyanotisch, starkes Anasarka, kein Ascites, kein Hydrothorax, Unterleib stark aufgetrieben, Puls ganz unrythmisch, klein, langsam, Herztöne normal, sowie Grösesenverhältnisse des Herzens nicht wesentlich verändert. Dyspnoe hochgradig, besonders bei Bewegung. Nächst dieser Hauptklage der Kranken heftige Gliederschmerzen, welche sie für Gicht hielt, seit Wochen hierdurch schlaflose Nächte. Trotz des bedeutenden Oedems der Bauchdecken lässt sich die Leber als grosser, die ganze rechte Bauchhälfte ausfüllender Tumor fühlen, bei stärkerem Druck schmerzhaft. Urin verringert, enthält eine grosse Menge Eiweiss, spärliche Cylinder. Bei genauer Untersuchung der unteren stark ödematösen Extremitäten fallen sofort grosse, äusserst schmerzhaft Hyperostosen der Tibien auf, bei weiterer Untersuchung des Knochengewebes ähnliche Hyperostosen der Oberarmknochen, trotz der starken Musculatur und Fettes deutlich durchzufühlen, ferner frische Periostitis an beiden Claviceln. Die Diagnose, dass der Krankheitsprocess ein syphilitischer sei, war somit einem Zweifel nicht unterworfen, obgleich in der Anamnese Anhalt dafür nicht zu finden war.

Zuletzt war die Kranke von verschiedenen Aerzten mit „diuretischen“ Thees und Digitalis behandelt worden (hiervon der langsame unrythmische Puls). Unter der sofort eingeleiteten antisiphilitischen Behandlung wichen rasch sämtliche Erscheinungen; zunächst binnen weniger Tage war die Kranke frei von Schmerzen, nach circa 3 Wochen waren die massigen Hyperostosen so gut wie verschwunden, ebenso die hydropischen Erscheinungen; deutliche wenn auch langsame Verkleinerung der bald schmerzlosen Leber.

Die bemerkenswertheste Erscheinung war während der ganzen Behandlung der äusserst schwankende und unberechenbare Eiweissgehalt des Urins: Oft viele Tage hintereinander gleichmässig $\frac{1}{4}$ Vol., dann plötzlich eiweissfreier Urin, bisweilen Morgenurin viel Eiweiss haltend, Nachmittagsurin eiweissfrei; diese Schwankungen trotz des gleichmässigen Bettliegens der Kranken.

Von allen krankhaften Erscheinungen bis auf diesen schwankenden, tageweise immer noch reichlichen Eiweissgehalt des Urins und einer etwas vergrösserten Leber wurde die Kranke am 24. März, also 52 Tage nach ihrer Aufnahme (nachdem sie ca. 100,0 Ungt. Hydrarg. ciner. verbraucht), anscheinend geheilt entlassen mit der Weisung, Jodkali noch längere Zeit fort zu gebrauchen.

Diese Frau ist dann fortdauernd ihrem Broderwerb als Krankenwärterin nachgegangen, hat sich mir öfters wieder gezeigt mit der Angabe, dass sie, sobald sie Schmerzen bekomme, immer wieder ihre Medicin (Jodkali) nehme.

Am 21. Juni 1875 wurde sie nochmals wegen Periostitis der Tibien und eines Ellenbogengelenkes aufgenommen, am 19. Juli ihrer Meinung nach geheilt, liess sie sich nicht länger halten. Der Eiweissverlust war nach wie vor vorhanden, mit demselben Charakter des wechselnden.

Vom Jahre 1876 finde ich 3 Notizen; die vom 23. December lautet: Die am 10. November stark schmerzhaft Periostitis der rechten Tibia war bis auf mässige Schwellung verschwunden, Ascites gering aber unzweifelhaft nachweisbar. Die über dem Rippenbogen etwa plessimeterbreit hervorragende Leber zeigt eine geringe Schmerzhaftigkeit des linken Lappens, bei tiefem Eingreifen sind Einschnürungen deutlich fühlbar. Der bei dem letzten Besuch (10. November) dunkel gefärbte Urin war sehr stark eiweisshaltig, jetzt, 23. December, hell gefärbt, zeigt nur Spuren von Eiweiss.

Am 5. November 1877 kam die Kranke wieder in das Hospital in einem Zustand hohen Fiebers (39,5—40°), welches indess bereits am nächsten Tage fast verschwunden war. Die auffallendste Erscheinung war hierbei der Urin: er zeigte eine grünlich-braune Färbung, durch die massenhaften, fast gleichmässig vertheilten geformten Elemente von etwas dicklicher Consistenz, das Mikroskop liess wesentlich zersetzte Blutkörperchen, Kerne, Detritus, Fett und Epithelien erkennen; das Filtrat Eiweiss. Ohne eingreifende Therapie waren schon am nächsten Tag diese Elemente wesentlich verringert, am 5. Tage war der Urin normal und eiweissfrei. Nach 8 Tagen wurde die Kranke vollständig geheilt entlassen. Während des ganzen Jahres 1878 bis zum November 1879 ist die Kranke anscheinend ganz gesund geblieben und ging ihrem anstrengenden Berufe als Krankenwärterin nach. Da ich sie, um sie unter den Augen zu behalten, durch die Expedition der Diaconissenanstalt zur Anshilfe als Krankenwärterin empfehlen liess, kam sie öfters zur Zeit meiner Visite und ich habe dann jedesmal Urin von ihr verlangt und untersucht: er war stets normal. Ich habe sie bei ihren Besuchen öfters als interessanten Fall demonstrirt. Die Hyperostosen waren jetzt bis auf eine ganz flache am rechten Unterschenkel verschwunden. Das Aussehen dieser 58jährigen Frau war dabei ein vortreffliches, namentlich in Bezug auf Farbe und Turgor der Haut, Straffheit der Musculatur.

Am 13. November 1879 kam sie aber wieder um Aufnahme bittend mit subfebriler Temperatur. Aus der Krankengeschichte von damals hebe ich nur hervor, dass der spärliche von harnsauren Salzen gesättigte Urin einzelne Blutkörperchen, viel Cylinder und $\frac{1}{5}$ Vol. Eiweiss enthielt. Trotz des Widerspruches der Kranken, welche gegen die Annahme, syphilitisch zu sein, heftig remonstrirte, liess ich ihr Quecksilber-Einreibungen in energischer Weise machen, innerlich nur eine mässige Lösung von Kali chloric.

nehmen. Schon nach wenig Tagen war das Allgemeinbefinden der Kranken so weit gebessert, dass sie sich nicht halten liess, und nach 6 tägiger Kur ohne mein Wissen das Hospital verliess.

Bis zum 4. Januar 1880 hörte ich Nichts wieder von der Kranken. An diesem Tage stellte sie sich als ganz gesund arbeitsuchend vor; ich nahm Veranlassung, ihren Urin zu untersuchen, welcher normal befunden wurde; aber schon am 14. Januar brachte sie selbst dunkel gefärbten, mässig eiweisshaltigen Urin mit viel Cylindern und Epithelien; indifferente Verordnung. Am 1. Februar Urin normal, Befinden vortrefflich. Am 2. März Urin etwas eiweisshaltig, nachdem er 3 Tage vorher nach Angabe der Kranken wieder viel Eiweiss enthalten. Am 13. März nur noch Spuren von Eiweiss.

Während des Sommers habe ich die Kranke nicht gesehen, im October 1880 aber einen vollkommen normalen Urin constatirt. Am 17. December schickte sie eine Flasche Urin in die Anstalt, welcher schon makroskopisch den Charakter einer acuten Nephritis zeigte, trübe schmutzig röthlich-braune Färbung, mikroskopisch Epithelcylinder, Epithelschläuche verschiedener Dicke und Länge, einzelne Blutkörperchen, viel Eiweiss.

Am nächsten Tag schrieb sie einen Brief, dringend um einen Besuch bittend. Herr Dr. Zump e fand sie in einem Zustand von Fieber und grosser Schwäche in Folge einer Quetschung in der Schultergegend, welche zu einer tiefen Phlegmone Veranlassung gegeben; in die Anstalt transportirt, musste am 28. December der Abscess incidirt werden, am 31. December erfolgte der Tod. In den letzten Tagen zeigte sich der Urin durchsichtig mit Sedimenten harnsaurer Salze und einer mässigen Menge Eiweiss, wie im zweiten Stadium einer acuten parenchymatösen Nephritis. Die Hauptmomente dieser 6 jährigen Krankengeschichte sind folgende:

1874: Lebertumor, diffuse Hepatitis. Hyperostosen, chronische Periostitis. Eiweiss, Cylinder, diffuse Nephritis. Heilung in 52 Tagen. Bisweilen noch eiweisshaltiger Urin.

1875: Recidiv der Periostitis und Nephritis. Heilung in 28 Tagen. Bisweilen eiweisshaltiger Urin.

1876: Leber geschrumpft, aber gefurcht zu fühlen. Anfall von acuter Nephritis, rasch geheilt, etwas Ascites.

1877 November: Nephritis acutissima, Entleerung eines zerfallenen Nierengumma; vollständige Heilung in 5 Tagen. Urin bleibt eiweissfrei während des ganzen Jahres 1878 bis

1879 November: Acute Nephritis mit Blutkörperchen, Cylindern, Eiweiss, harnsauren Salzen. Nach 6 tägiger Quecksilberkur anscheinend Heilung.

1880 4. Januar: Normaler Urin. 14. Januar: Urin Zeichen acuter Nephritis. 1. Februar: Urin normal. 2. März: Urin etwas eiweisshaltig, nachdem er 3 Tage vorher stark eiweisshaltig war. 13. März: Nur noch Spuren von Eiweiss. October: Vollkommen normaler Urin constatirt. 17. December: Nephritis acutissima. 31. December: Tod.

Krankheitsbild. Aus dieser Beobachtung ergiebt sich für das syphilitische Gumma (Herderkrankung) der Niere folgendes Krankheitsbild:

Gleichzeitig mit einer Hepatitis circumscripta (gummosa) treten die Symptome einer acuten diffusen Nephritis parenchymatosa auf; diese ver-

läuft unter eingreifender Quecksilberbehandlung binnen ca. 21 Tagen mit Zurücklassung eines geringen Eiweissgehaltes des übrigens normalen Urins, welcher dann und wann äusserst spärliche Cylinder zeigt.

(Der in unserem Falle stundenweis bis zu vollständigem Verschwinden wechselnde Eiweissgehalt ist auf Rechnung des einseitigen Processes zu bringen.)

Gleichzeitig mit anderen Zeichen recidivirender Lues (in diesem Falle Periostitis, die Anamnese kann negativ sein) treten Anfälle acuter Nephritis in Zwischenräumen von Jahresfrist auf, in Betreff der im Urin enthaltenen Elemente mit der gewöhnlichen acuten Nephritis absolut identisch, in diesem Falle (vielleicht wegen der Einseitigkeit) durch vollständigen Mangel des Oedems sich auszeichnend, sowie durch rasche Heilung wesentlich durch Gebrauch von Jodkalium bis auf geringen Eiweissgehalt. Dabei vollständig normale Ernährung und Muskelkraft. Die Heilung kann eine (namentlich in Bezug auf den bis jetzt noch nicht ganz verschwundenen Eiweissgehalt) anscheinend radicale werden durch Entleerung eines zerfallenen Gummaknoten. In unserem Falle 4 Jahre nach Beobachtung der ersten acuten Nephritis. Diese Heilung bis zum Schwinden auch des letzten Symptoms ist eine rapide ohne eingreifende Medication (binnen 5 Tagen).

Diese Heilung d. h. auch absolut normaler Urin hält fast 2 Jahre an. Von da wieder Anfälle acuter Nephritis welche in Folge (unvollendeter) Quecksilbercur, zwar rasch in vollständige Genesung übergehen (Perioden ganz eiweissfreien Urins) aber sich ca. alle 4 Wochen bis 2 Monate wiederholen; in Folge der raschen Heilung auch ohne wesentliche Medication fühlt sich die Kranke nicht schwer krank und bringt die Anfälle lediglich auf Rechnung übermässiger Anstrengung u. s. w. Diese Periode fast typisch recidivirender acuter Nephritis ist genau ein Jahr hindurch beobachtet worden bis zum Tode der Kranken, welcher durch eine Verletzung herbeigeführt wurde.

Prognose. Sobald auf Grund dieses Krankheitsbildes ein Syphilom der Niere mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt worden, ist trotz fortbestehenden geringen Eiweissgehaltes (bez. sparsamer Cylinder) des Urins die Prognose ebenso günstig wie bei Syphilom anderer Organe mit geringer Erkrankung des Parenchyms. Die Erkrankung ist analog anderen Herderkrankungen der Niere (z. B. in Folge von Harnsäureinfarcten) prognostisch viel günstiger als eine diffuse.

Therapie. Trotz der Seltenheit dieser Krankheit und noch selteneren Diagnosticirung derselben ist doch aus obiger Krankengeschichte eine therapeutische Regel zu entnehmen: zunächst eine vorsichtige aber bis an die Grenze des Erlaubten durchgeführte Quecksilbercur (Ungt. hydrarg. ciner.) wahrscheinlich 6 Wochen lang fortzusetzen, wenn Eiweissgehalt dann noch nicht vollständig verschwunden, 4 Wochen lang Jodkali fort zu brauchen (1—2 Grm. täglich). Bei recidivirender acuter Nephritis nochmals ausgedehnte Quecksilbercur. Ohne auf die Streitfrage ob Quecksilber oder Jod in dem Stadium gummosum der Syphilis das wirksamere beziehungsweise am sichersten zu radicaler Heilung führende Mittel sei, näher einzugehen, muss ich doch constatiren, dass die auf dem Gebiete der Visceralsyphilis praktisch viel beschäftigten Aerzte wohl fast ohne Ausnahme dem Queck-

silber den ersten Rang einräumen. Das Sicherste bleibt in den Fällen, wo rasche Einwirkung nöthig zunächst graue Salbe zu reichlichen örtlichen Einreibungen und Jodkali innerlich gleichzeitig. Nach Hebung der dringendsten Symptome eine systematische vorsichtige Inunctionscur, welcher dann noch Jodkali folgt. In diesem Falle würde die Heilung vielleicht eine radicale geworden sein, hätte der Kranke nicht im November 1879 (Nephritis acuta nach fast 2jährigem gesunden Intervall) die begonnene Quecksilbercur bereits nach 6 Tagen gegen meinen Willen abgebrochen. In Bezug auf Dosirung der betreffenden Medicamente sei bemerkt, dass ich 2—4,0 Ungt. h. ciner. täglich sorgfältig einreiben lasse; Jodkali täglich 1—3,0, das letztere Mittel verwende ich nie in so hohen Dosen wie z. B. Fournier. Statt des Ungt. hydrarg. ciner. verwende ich in neuester Zeit wieder das von mir schon vor 10 Jahren erprobte, aber aus mehr äusserlichen Gründen wieder verlassene Ungt. hydrarg. oleinici (enthält 20 Proc. hg. p. während die graue Salbe 50 Proc.) mit 5 Proc. Vaseline verdünnt zu 3,0—6,0 täglich.

Die Section zeigte 2 Organe in einer Weise erkrankt, welche die Diagnose vollkommen bestätigte und die einzelnen Punkte der klinischen Beobachtung erklärte. Diese beiden Organe waren:

1. die Leber;
2. die linke Niere, während das Parenchym der rechten eine wesentliche pathologische Veränderung nicht zeigte.

Diese Präparate wurden sofort an Birch-Hirschfeld geschickt. Dieser giebt hierüber folgenden Bericht.

Anatomischer Befund. 1. Die Leber zeigt in sehr charakteristischer Weise das Bild der syphilitischen gelappten Leber: das Lebergewebe durch fibröse, ramificirte periportal verlaufende Züge in unregelmässige Abschnitte getheilt, auch das Parenchym zwischen den gröberen Zügen etwas indurirt, mikroskopisch Zunahme des interacinösen Bindegewebes zeigend. Käsig-Knoten oder Züge waren in die narbigen oft bis 5 Mm. breiten fibrösen Züge nicht eingesprengt, es handelte sich also um den Ausgang gummöser Hepatitis in narbige Schrumpfung.

2. Die Niere war deutlich vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, von blasser Farbe, etwas unterhalb der Mitte tritt eine blassgelbliche Partie etwas stärker gewölbt hervor und ist etwas verdickt. Auf dem Durchschnitt entspricht der vorgewölbten Stelle ein fast runder Herd von der Grösse einer kleinen Kirsche, derselbe ist im Centrum breiig weich, aber nicht zerflossen, daselbst von mattgelber Farbe, die Peripherie ist fester mehr weisslich gefärbt, sie geht allmählich in die umgebende blassgraue etwas festere Nierensubstanz über. Der beschriebene Knoten, welcher also bis unter die Kapsel sich erstreckt, reicht andererseits in die Pyramidenbasis hinein. Im obern Theil derselben Niere ist eine Pyramiden Spitze durch narbiges Gewebe ersetzt (entsprechend der Erkrankung im November 1877 S.), auch finden sich an dem entsprechenden Nierenarterienast mehrere der Adventitia anhaftende, fest fibröse grauweisse Knötchen, während sonst weder die Gefässe noch das Nierenbecken und die Kelche irgend eine Abnormität bieten. Die Corticalis ist durchweg verbreitert,

weicher, gelblich mit spärlichen verwaschenen Gefässstreifen. Das Messer beschlägt beim Durchschneiden deutlich fettig.

Die mikroskopische Untersuchung des beschriebenen Geschwulstknotens ergibt im Centrum feinkörnigen Detritus mit reichlichen geschrumpften Kernen und Körnchenhaufen, dabei Residuen eines feinstreifigen hier und da Spindelzellen einschliessenden Stroma's. Nach der Peripherie zu nimmt das Gewebe mehr und mehr den Charakter eines Granulationsgewebes mit reichlichen Spindelementen an. Das Protoplasma der zelligen Elemente körnig getrübt. Gefässe spärlich, aber mit deutlich verdickter Adventitia. Allmählich geht dieses Gewebe über in ein zellärmeres fibröses Gewebe, in dem sich noch Reste von Harnkanälchen mit fettig schrumpfenden Epithelien finden. Im Uebrigen findet sich mässige diffuse Wucherung des Stroma's und fortgeschrittene fettige Degeneration des Harnkanälchenepithels in der ganzen Niere. Tuberkel nirgends. Der mikroskopische Befund in Verbindung mit dem grobanatomischen Charakter der Geschwulst berechtigt zur Diagnose eines in stettiger Metamorphose begriffenen Gumma (Syphilom) der Niere, während die erwähnte vernarbte Stelle wahrscheinlich einem rückgebildeten (entleerten S.) gummosen Herd entspricht. Die charakteristische Leberveränderung unterstützt diese Deutung.

Dr. Birch-Hirschfeld.

XVIII.

Besprechungen.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende von Dr. Ed. H enoch, Professor an der Universität Berlin, Director etc. Berlin bei Hirschwald, 1881.

Nichts fesselt so sehr wie das Eigenthümliche, wenn es uns Anschauen und Denken einer bedeutenden Persönlichkeit enthüllt. Und hierin liegt der besondere Reiz des angezeigten Werkes. Es erregt unser Interesse nicht allein durch die Bereicherung des empirischen Materials, sondern in gleichem Maasse durch das kritische Urtheil, mit welchem der Autor seine umfassenden Erfahrungen verarbeitet. H enoch's Werk — und dies bedarf wohl kaum der Erwähnung — vertritt den vorgerticktesten wissenschaftlichen Standpunkt der darin abgehandelten Disciplin; gleichwohl ist der Verfasser kein unbedingter Anhänger alles dessen, was der sogenannten neuesten Richtung angehört; wenn er — wie z. B. in der Aetiologie der Infectionskrankheiten — gegenüber gewissen modernen Strömungen und überstürzten Theorien eine zurückhaltende, fast ablehnende Stellung einnimmt, wer möchte es dem erfahrenen und besonnenen Kliniker zum Vorwurf machen? Auch bezüglich mancher anderen Frage, so z. B. der Dentitionskrankheiten, finden wir den Verfasser nicht im Lager der „äussersten Fortschrittspartei“, welche jeden Einfluss des Zahnungsvorganges auf die Entstehung krankhafter Störungen in Abrede stellt; insbesondere hält es Prof. H enoch für zu weit gehend, die Möglichkeit einer durch Zahnreizung bedingten Krampfform zu leugnen, und führt eine Reihe von Fällen an, in welchen partielle Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln mit dem Durchbruch einer Zahngruppe in augenscheinlichem Zusammenhange standen.

Was nun den Inhalt des Buches im Allgemeinen betrifft, so wird man darin nicht leicht eine der wichtigeren, dem Kindesalter eigenthümlichen Krankheitsformen vermissen, wohl aber Manches finden, was man selbst in bündereichen Sammelwerken vergeblich suchen würde; nur die chirurgischen Krankheiten zeigen beträchtliche Lücken; während z. B. Kephalthämatom, Retropharyngealabscess, Mastdarmpolypen u. a. aufgenommen wurden, sind die Krankheiten des Nabels, Ranula, Spina bifida, Hernien u. s. w. übergangen, für welchen Anfall allerdings die Lehrbücher der Chirurgie hinlänglichen Ersatz bieten. Die Darstellung ist frisch und belebt; zahlreiche eingestreute, bündig abgefasste Krankengeschichten erhöhen die Anschaulichkeit des Vorgetragenen. Das Werk enthält fast keinen Abschnitt, in welchem

unsere bisherige Kenntniss des betreffenden Gegenstandes nicht nach irgend einer Richtung hin erweitert würde. Kapitel wie die über hereditäre Syphilis, tuberculöse Meningitis, Spasmus nutans, Pneumonie und Pleuritis, acute Exantheme u. s. w. gehören zu den hervorragendsten Bearbeitungen, welche den genannten Gegenständen in der pädiatrischen Literatur bisher zu Theil geworden.

Es möge uns noch gestattet sein, einige wenige Einzelheiten zu berühren.

Dem Verfasser gebührt das Verdienst, zuerst auf einen Symptomen-complex hingewiesen zu haben, der durch den Reiz unverdauter Ingesta zu Stande kommt und den er als *Asthma dyspepticum* bezeichnet; die hauptsächlichsten Züge desselben sind: enorme Dyspnoe, Cyanose, äusserst kleiner Puls, Kühle der Hände — dies Alles ohne die geringste Abnormität der Lungen oder des Herzens. Bei älteren Kindern (von 6—10 Jahren) beobachtet man im Verlaufe der Dyspepsie nicht selten eine eigenthümliche Oppression, welche darin besteht, dass der Patient häufig den Drang empfindet, möglichst tief zu inspiriren, ohne dass ihm dies vollständig gelingt, und erst ein rasch wiederholtes krampfhaftes Gähnen macht dem Anfall ein Ende; dieser Zustand dauert bisweilen Wochen lang und kann zur Verwechslung mit Herz- oder Lungenleiden Anlass geben.

Der Ascites im Kindesalter findet bei der ihn am allerhäufigsten bedingenden chronisch-tuberculösen Peritonitis seine Erwähnung, ausserdem bei Anführung eines Falles von chronischer Peritonitis, die nicht auf Tuberculose beruhte, sondern durch ein Trauma erzeugt war. Eine andere und zwar nach der tuberculösen Peritonitis wohl die häufigste Ursache des Ascites im Kindesalter haben wir nicht erwähnt gefunden — nämlich die Hepatitis syphilitica diffusa und circumscripta gummosa (Druck auf die Pfortader). Der auf solcher Begründung beruhende Ascites, auf welchen in neuester Zeit namentlich Seiler aufmerksam gemacht hat, ist aber insoferne von höherem praktischen Interesse, als er, richtig beurtheilt, der Behandlung nicht ungünstige Aussichten eröffnet.

Auch dem vielfältigst abgehandelten Thema, dem Scharlachfieber, wusste Verfasser manche neue Seite abzugewinnen; interessant namentlich sind dessen Bemerkungen über die Verbreitung der scarlatinösen Pharyngitis auf den Kehlkopf. Heiserkeit, selbst Aphonie ist auch im Scharlach nichts Seltenes, aber dies verdächtige Symptom verliert sich in den meisten Fällen allmählich und scheint nur von einem auf die Stimmbänder sich verbreitenden Katarrh abhängig, der zuweilen auch abwärts schreitet und mit einer Bronchopneumonie abschliesst. Wenn man aber, wie dies namentlich von Seite französischer Aerzte geschehen¹⁾, der sogenannten scarlatinösen Diphtherie jede Neigung, sich nach abwärts zu erstrecken, abspricht, so geht man hierin offenbar zu weit. Hensch führt eine ziemlich grosse Reihe von Fällen an, in welchen ein solcher Uebergang auf den Larynx erfolgt ist; bemerkenswerth ist in diesen Fällen, dass der Croup die Grenze der Stimmbänder fast niemals überschreitet. Weiterhin bespricht Verf. die

1) Der von Prof. Hensch citirten Aeusserung Bretonneau's lassen sich die ähnlich lautenden Worte Trousseau's an die Seite stellen: „La scarlatine n'aime pas le larynx.“

Complication des Scharlachs mit der eigentlichen, echten Diphtherie, wobei dann das Auftreten eines Tracheal- und Bronchialcroup der letzteren allein, nicht mehr dem Scharlach zur Last fällt.

In dem Abschnitte über den Mastdarmvorfall lenkt Verf. die Aufmerksamkeit u. A. auf den Zusammenhang zwischen dem Prolaps ani und der Lithiasis vesicalis. „Ich rathe Ihnen“, bemerkt derselbe, „besonders bei Knaben, welche die zweite Dentitionsperiode bereits überschritten haben und an Mastdarmvorfall leiden, immer an einen Blasenstein zu denken, zumal wenn noch andere verdächtige Symptome, Harntröpfeln, Urindrang, auffallende Länge des Penis damit verbunden sind . . . Ohne Zweifel zieht hier das stete Drängen zum Harnlassen die Mastdarmmusculatur in Mitleidenschaft und die sich stets erneuernde Action derselben hat schliesslich den Prolaps zur Folge.“

Das eben berührte Verhältniss erinnert uns an ein anderes, durchaus analoges, welches auffallender Weise bisher unbeachtet geblieben zu sein scheint¹⁾, obgleich es sich unserer Erfahrung zufolge der Beobachtung keineswegs selten darbietet — wir meinen den Zusammenhang zwischen Phimose und Hernien im frühesten Kindesalter — ein Zusammenhang, für welchen die theoretische Erklärung sehr nahe liegt. Der durch die Phimose erschwerte Harnabfluss führt zu wiederholten Anstrengungen der Bauchpresse und vermehrtem intraabdominalen Drucke, welchem endlich die schwächsten Punkte der Bauchwand am leichtesten nachgeben werden; diese schwächsten Punkte sind aber die noch offenstehenden oder durch noch junges, ungenügend organisirtes Gewebe kaum verschlossenen fötalen Aperturen und Ausstülpungen der Bauchwand (Proc. vagin. perit.). Da der rechte Hode später herabtritt als der linke, so findet sich unter den fraglichen Umständen die Inguinalhernie auch fast immer zuerst rechterseits und wenn bei fortbestehender Phimose hier ein Bruchband angelegt wird, so währt es in der Regel nicht lange bis auch eine linksseitige Hernie entsteht; man thut daher am besten, die operative Beseitigung der Phimose möglichst zu beschleunigen, um wenigstens die Entstehung einer doppelseitigen Hernie zu verhüten.

Ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten würde uns hier viel zu weit führen. Zum Schlusse nur noch einige Worte über die Therapie. Auch in Betreff dieser bewahrt das Werk sein individuelles Gepräge indem der Verfasser durchweg nur jene Behandlungsmethoden anführt, die sich seiner eigenen Erfahrung zufolge als die erspriesslichsten erwiesen haben; und diese Beschränkung gereicht der Sache keineswegs zum Nachtheil; denn eben dadurch, dass alles Schwankende und Ueberflüssige bei Seite gelassen worden, konnte dasjenige was sich bewährt hat, mit um so grösserer Klarheit und Ausführlichkeit dargelegt werden. Blutentziehungen, Vesicantien und Mercurialien spielen in Prof. H enoch's Therapie eine etwas grössere Rolle, als ihnen gegenwärtig gemeinhin zuertheilt wird; es lässt sich jedoch nicht läugnen, dass gewissen Krankheitsformen gegenüber, welche bei minder eingreifendem Verfahren meistentheils tödtlich zu verlaufen pflegen —

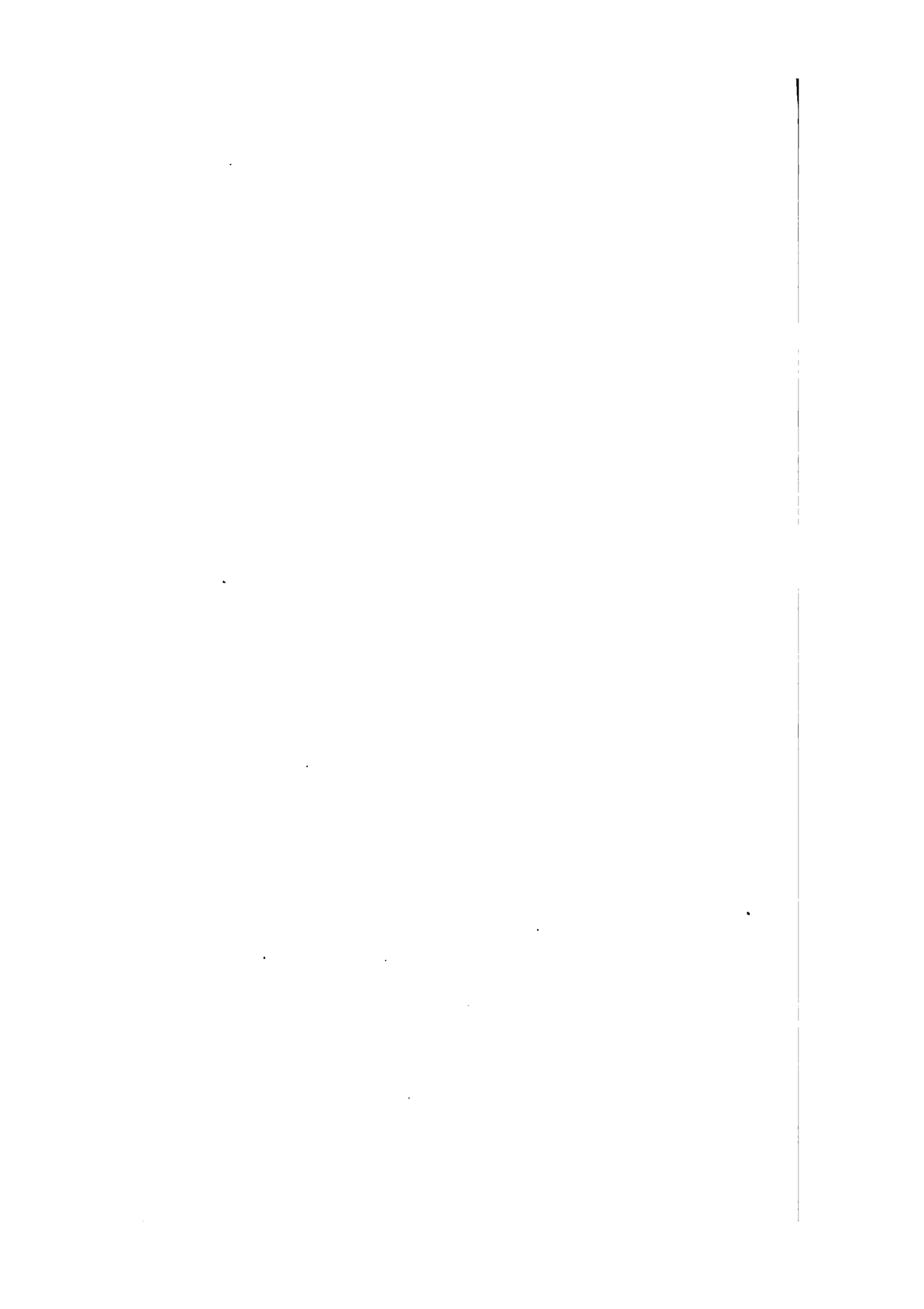
1) Auch in Kocher's trefflicher Abhandlung über die Hernien im Kindesalter (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) geschieht der Phimosis unter den Gelegenheitsursachen der Hernien keine Erwähnung.

wir erinnern nur an die verschiedenen Arten der Meningitis — die energischere Handhabung des antiphlogistischen Apparates immerhin ihre Rechtfertigung finden mag.

Anregend und wegweisend ist Prof. Henoch's Werk für die Kinderheilkunde von hoher Bedeutung; in seiner streng wissenschaftlichen Haltung unter steter Rücksichtnahme auf die Hauptziele ärztlicher Thätigkeit gemahnt es an das Goethe'sche Wort: „Wenn wir uns ins Wissen begeben, geschieht es denn doch nur, um desto ausgerüsteter ins Leben wiederzukehren.“

Wertheimer (München.)





1

