

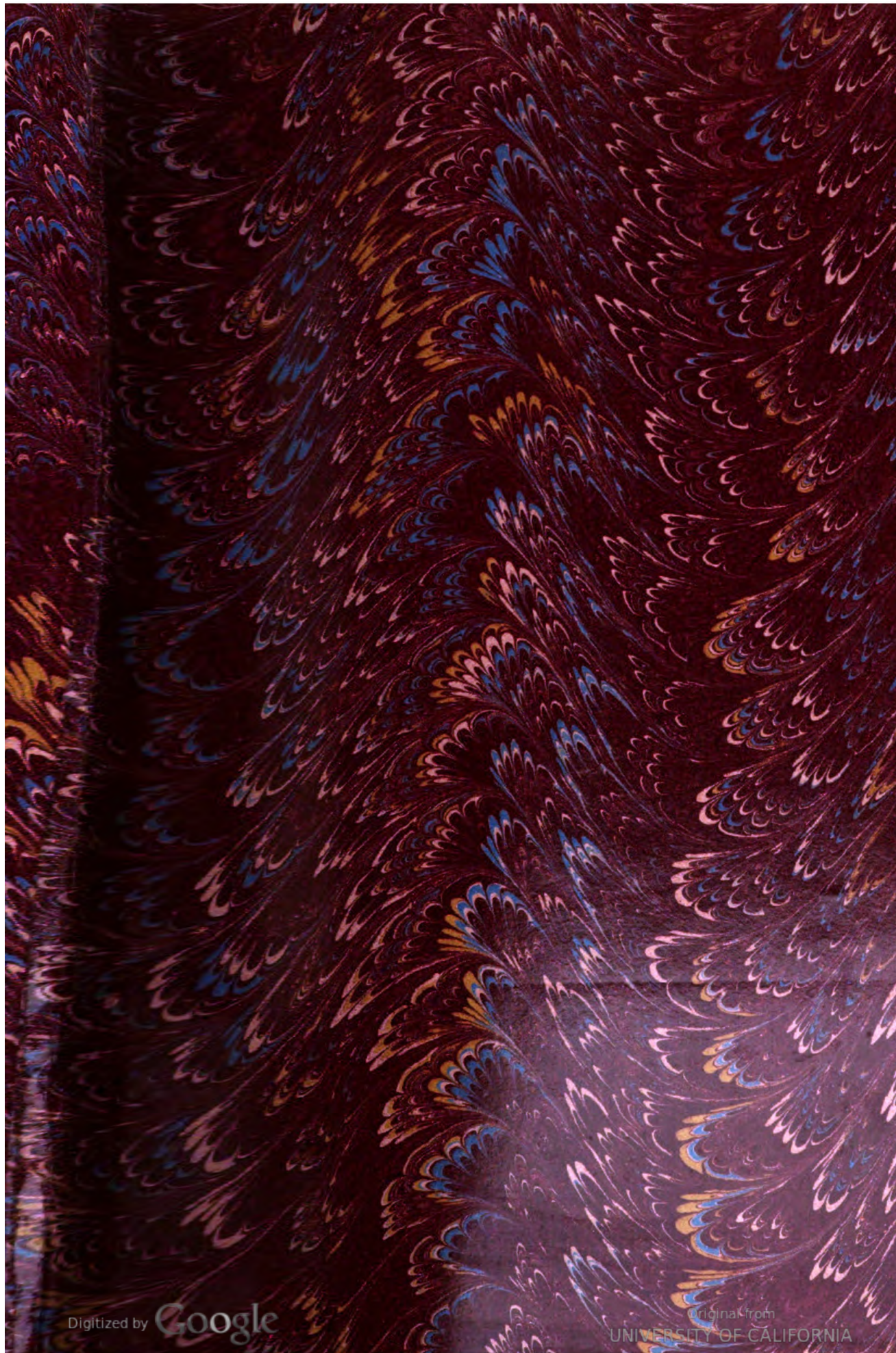
UC-NRLF
B 3 745 855

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745855
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



178

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

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

REDIGIRT VON

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

FÜNFUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 30 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 13 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1889.

Inhalt des fünfundvierzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 25. Juli 1889.

	Seite
I. Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, an- gestellt an dem freiliegenden Herzen des August Wittmann. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Dr. v. Ziemssen und Dr. J. v. Maximowitsch. (Hierzu Tafel I—III)	1
II. August Wittmann's freigelegtes Herz. Geschichte der Operation nebst Beobachtungen über die normalen Bewegungen am Herzen. Von Dr. Richard Heigl, d. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Würzburg. (Hierzu Tafel IV)	27
III. Ueber die Entstehung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre und die Rolle der Tuberkelbacillen bei diesem Process. Aus dem medicinisch- klinischen Institute zu München. Von Dr. P. Korkunoff. (Hierzu Tafel V u. VI)	43
IV. Sparteinum sulfuricum als Herzmittel. Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München. Von M. G. Kurloff	57
V. Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. Von Robert Stierlin, Med. pract. aus Schaffhausen, em. Assistenz- arzt am Züricher Kinderspital, z. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Zürich. (Fortsetzung folgt)	75
VI. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888. Gesammelt von Prof. Dr. F. A. Hoffmann, stellver- tretendem Director. (Fortsetzung von Bd. XLIV. S. 342.)	
6. Ein Fall von Pemphigus acutus mit acuter hämorrhagischer Nephritis beim Erwachsenen. Mitgetheilt von Dr. Dolega. (Hierzu Tafel VII)	101
7. Tetanus mit Curarin (Boehm) behandelt. Von Prof. Dr. F. A. Hoffmann	107



	Seite
8. Bericht über 3 Fälle von Diabetes. Behandlung mit Jambolsamen; eigenthümlicher Farbstoff im Urin; Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der diabetischen Niere. Von Dr. Fichtner	112
9. Scharlach-Nachfieber oder -Recidiv. Von Dr. Dolega, Assistenzarzt. (Hierzu Tafel VIII)	124
10. Zwei Fälle von Weil'scher Krankheit. Von Dr. F. Windscheid	132
VII. Zur Kenntniss der pathologischen Abweichungen des Herzstosses. Von Prof. S. Talma in Utrecht	142
VIII. Versuche über den Einfluss der Galvanisirung des menschlichen Herzens auf den Blutdruck. Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München. Von Dr. Jösef Apték'mann aus Moskau	160
IX. Kleinere Mittheilung.	
Ein Fall von Pankreascarcinom. Ein Fall von Leberabscess. Bemerkungen über chirurgische Eingriffe bei internen Erkrankungen. Aus dem Rudolfinerhause in Unterdöbling bei Wien. Mitgetheilt von Dr. K. Bettelheim in Wien	181
Berichtigungen	187
Blumenbach'sches Stipendium	188

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 24. October 1889.

X. Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis. Von A. Eugster, Med. pract., I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Zürich	189
XI. Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen. Von Dr. R. Stintzing, Docent in München. (Hierzu Tafel IX u. X)	205
XII. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888. Gesammelt von Prof. Dr. F. A. Hoffmann, stellvertretendem Director. (Fortsetzung und Schluss von Bd. XLV. S. 142.)	
11. Drei Fälle von Pericolitis. Von Dr. F. Windscheid	233
12. Bemerkungen über den Nutzen einiger neuerer Arzneimittel. Von Dr. Obenaus	236
13. Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Von Professor Dr. F. A. Hoffmann	252

	Seite
XIII. Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. Von Robert Stierlin, Med. pract. aus Schaffhausen, em. Assistenz- arzt am Züricher Kinderspital, z. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Zürich. (Hierzu Tafel XI.) (Fortsetzung und Schluss von Bd. XLV. S. 100)	266
XIV. Ueber den Leitungswiderstand bei Untersuchungen der faradischen Erregbarkeit. Aus der psychiatrischen Klinik und Nervenpoliklinik zu Breslau. Von Dr. med. Ludwig Mann in Breslau	311
XV. Ueber neue diagnostische Hilfsmittel bei Magenkrebs. Aus der medi- cinischen Klinik in Zürich. Von H. Häberlin, I. Assistenzarzt der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik, gewesener II. Assistenz- arzt der medicinischen Klinik in Zürich. (Fortsetzung und Schluss von Bd. XLIV. S. 499)	337
XVI. Zur älteren Geschichte der klinischen Helminthologie. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen. (Fortsetzung folgt)	354
XVII. Pyrodin oder Acethylphenylhydracin. Aus der medicinischen Ab- theilung des Herrn Geh. Raths Dr. v. Ziemssen. Von Dr. Paul Ziegler	363
XVIII. Kleinere Mittheilung. Zwei Fälle von Lähmung des Musc. crico-thyreoideus. Nachtrag zu der Mittheilung von Dr. Rudolf Heymann. Von Prof. Dr. Kiesselbach in Erlangen	369

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 26. November 1889.

XIX. Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Von Dr. Alexander Borgherini, Docent für interne Medicin an der kgl. Universität zu Padua	371
XX. Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Aus dem städtischen all- gemeinen Krankenhause Friedrichshain, Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer. Von Dr. Julius Schwalbe, Assistenzarzt. (Hierzu Tafel XII u. XIII.) (Fortsetzung und Schluss aus Bd. XLIV. S. 580)	383
XXI. Ueber den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose, sowie über den Ammo- niakgehalt und den Aciditätsgrad des Harns bei derselben Krank- heit. Aus der Klinik des Herrn Prof. Koschlakoff an der militär- medizinischen Akademie zu St. Petersburg. Von Dr. A. P. Fa- witzsky in St. Petersburg	429
XXII. Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis. Von A. Eugster, Med. pract., I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Zürich. (Fortsetzung und Schluss von Bd. XLV. S. 204)	441

	Seite
XXIII. Ueber den Einfluss der Muskelthätigkeit auf den Athemprocess. Von Sanitätsrath Dr. Speck, Kreisphysicus in Dillenburg	461
XXIV. Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Von Prof. Dr. W. Erb in Heidelberg	529
XXV. Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Von Dr. O. Buss, prakt. Arzt in Bremen, ehem. I. Assistenzarzt der Klinik zu Göttingen	555
XXVI. Besprechung. Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. (Tappener)	584

I.

Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, angestellt an dem freiliegenden Herzen des August Wittmann.

Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München.

Von

Dr. v. Ziemssen und Dr. J. v. Maximowitsch

(Hierzu Tafel I–III.)

Vorbemerkungen.

Von

Dr. v. Ziemssen.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich zum Theil in Verbindung mit Ter Gregorianz aus Tiflis Beobachtungen über die Bewegungsvorgänge im menschlichen Herzen, angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin, in diesem Archiv ¹⁾ veröffentlicht. Mein Wunsch, die Ergebnisse jener Untersuchungen von anderer Seite controlirt zu sehen, ging nicht in Erfüllung, da die Catharina Serafin im Krankenhause zu München am 18. August 1881 starb. ²⁾

1) Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, sowie über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus. Dieses Archiv. Bd. XXX.

In dieser Arbeit befindet sich betreffs der Operationgeschichte ein kleiner Irrthum, welchen ich hier berichtigen möchte. Die Operation an der Serafin (Resection der vorderen Rippenwand über dem Herzen wegen eines Ecchondroms) wurde nicht von Herrn Dr. Kolaczek, sondern von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Fischer in Breslau ausgeführt. Ersterer, damals Assistent der chirurgischen Klinik, stellte die Kranke auf dem Chirurgencongresse vor, daher der Irrthum.

2) Die Section zeigte volle Integrität der Lage und Beweglichkeit des Herzens; nicht einmal eine Herzbeutelverwachsung oder -Adhäsion fand sich vor. Das Sectionsprotokoll besagt ausser fungöser Fussgelenkaffection und Caries der Fusswurzelknochen (im Leben hatte Pat. jeden chirurgischen Eingriff consequent zurückgewiesen) Folgendes: Herz klein, auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLV. Bd.

1

Ein merkwürdiger Zufall hat es nun gefügt, das mir vor einigen Jahren ein ganz analoger Fall von operativem Defect der Rippenwand in der Herzgegend zur Beobachtung kam, und zwar in der Person des damals 11jährigen Oekonomensohnes August Wittmann. Demselben wurde nämlich im Juni 1885 in der Münchener chirurgischen Poliklinik von dem damaligen Vorstande derselben, Herrn Prof. Dr. Helferich (jetzt in Greifswald), wegen eines Fibrosarkoms ein grosser Theil der linksseitigen Rippenwand, incl. der Knorpel reseziert.

In Betreff der Details der Operation und deren Folgen verweise ich auf die nachstehende Arbeit des damaligen Coassistenten der chirurgischen Poliklinik, Herrn Dr. Heigl, welcher an der Nachbehandlung des Falles betheilig war und an dieselbe eine Reihe interessanter Beobachtungen über die Bewegungen des Herzens in toto angereicht hat.

Ich erhielt den Knaben nach der Heilung der Operationswunde auf die Klinik und hatte so Gelegenheit, an dem freiliegenden Herzen desselben die an der Serafin erhaltenen Resultate noch einmal durchzuprüfen und an die Controle der früheren Beobachtungen weitere Studien anzuschliessen, welche eine genaue Bestimmung der zeitlichen Dauer der einzelnen Phasen der Herzrevolution bezweckten. Ich liess zu dem Zwecke in dem Atelier unseres rühmlichst bekannten Dr. Edelmann einen Apparat für elektrische Zeitmessung anfertigen, welcher sich im Wesentlichen an den von Prof. Grashey construirten und von demselben zur Ausmessung der sphygmographischen Pulscurve benutzten Apparat anlehnte.¹⁾ Wesentliche Verbesserungen des Grashey'schen Apparates gestatten eine grössere Mannigfaltigkeit seiner Anwendung, insbesondere seine Anwendung beim Gebrauch des Ludwig'schen Kymographions. Ein astronomisches Pendel von Dr. Edelmann dient zum Aufschreiben der Secunden. Dasselbe hat am unteren Ende einen kleinen Hufeisenmagneten, welcher in jeder Secunde einmal über ein Hammerblech schleift, dessen Anziehung die Kette, bestehend aus einem

kleiner Sehnenfleck, Coronararterien geschlängelt. Herzbeutelblätter nirgends verwachsen. Aeussere Fläche des Pericards mit der eingezogenen Haut des Thorax verwachsen. Linke Lunge allseitig mit der Thoraxwand verwachsen, enorm verkleinert (Tiefendurchmesser $1\frac{1}{2}$ —2 Cm.). Rechte Lunge sehr voluminös, emphysematisch. Uebrige Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Allgemeine bedeutende Anämie.

1) Grashey, Zeiteintheilung der sphygmographischen Curven mittelst des Funkeninductors. Virchow's Archiv. Bd. 62, S. 530ff. und Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881.

Ruhmkorff'schen Elemente, den Ludwig'schen Markirelektromagneten und den Verbindungsdrähten, schliesst und für einen Moment den Schreiber des Markirelektromagneten am Cylinder in Bewegung setzt.

Der Zeitmessungsapparat besteht aus einem Elektromagneten in Verbindung mit einer Stimmgabel mit 36 (resp. 40) Schwingungen in der Secunde und einem Ruhmkorff'schen Funkeninductor. Die Leitung geht vom Ruhmkorff mittelst eines Dubois'schen Schlüssels zu der metallischen Spitze des Schreibhebels der Knoll'schen Registrirtrommel, von hier durch das berusste Papier auf der Trommel des Kymographion hindurch zum Metall der Trommel und von dieser zum Ruhmkorff zurück. Vom Momente des Kettenschlusses ab werden vermöge der Unterbrechung des Stroms durch die Schwingungen der Stimmgabel in jeder Secunde 36 Oeffnungsfunken durch das Papier gesandt. Jeder Funken hinterlässt infolge der Verbrennung der Kohlenpartikelchen in der Berussung ein weisses Pünktchen. Wird nun die Trommel in Bewegung gesetzt, so markiren sich in der vom Schreibhebel gezogenen Curve, wie die nachfolgenden Diagramme illustriren, die weissen Funkenmarken auf das Deutlichste.

Vor Beginn jedes Versuches wurde bei ruhigstehender und in gerader Linie um die Trommel schleifender Schreibhebelspitze ein Trommelumlauf mit Funkengebung und Secundenaufschreibung instituiert, um die reguläre Thätigkeit des Zeitmessungsapparates zu controliren. Man kann sich dann durch Zählung überzeugen, dass 36 Funken zwischen je 2 Secundenmarken vorhanden sind.

Die ersten von mir im Jahre 1886 aufgenommenen Cardiogramme mit elektrischer Zeiteintheilung erwiesen sich als brauchbar und fanden auf der wissenschaftlichen Ausstellung, welche die Naturforscherversammlung in Berlin im Herbst 1886 begleitete, Beachtung bei den Fachgenossen.

In der Folge entzogen indessen die Eltern des Knaben, welche ziemlich entfernt von der Stadt auf dem Lande wohnen, denselben auf längere Zeit dem klinischen Institute, und erst im Laufe des letzten Winters (1888/89) ist es mir gelungen, des nun 14jährigen, kräftigen und gesunden Burschen wieder habhaft zu werden und im Verein mit Herrn Hofrath Dr. v. Maximowitsch aus Warschau die nachstehenden Untersuchungen über die Bewegungsvorgänge an dem Herzen sowohl unter ganz normalen Verhältnissen, als unter dem Einflusse von Alkohol, Chloralhydrat und Digitalis zu unternehmen. Noch andere Medicamente hofften wir in ihrer Wirkung auf das Cardiogramm des Wittmann studiren zu können, leider aber liess sich die Heimkehr des Knaben, der während der ganzen Beobach-

tungszeit etwas an Heimweh litt, nicht länger verhindern, und wir mussten deshalb diese Fragen einer späteren Untersuchung vorbehalten.

Was den Defect in der Brustwand des Knaben anlangt, so ist er nicht ganz so beträchtlich wie bei der Serafin. Derselbe hat die Form eines unregelmässigen Dreiecks, dessen Basis nach unten gelagert ist, und dessen innere Seite vom linken Sternalrand gebildet wird. Die Höhe des Defects beträgt 11 Cm., die grösste Breite 8 Cm. Die 2., 3. und 4. Rippe sind in der Ausdehnung vom linken Sternalrande bis zur vorderen Axillarlinie resecirt, von der 5. Rippe ist noch ein kleiner, etwa in der Mammillarlinie gelegener Theil entfernt. Die mit der Haut in den Defect bis auf das Herz eingesunkene, resp. eingedrückte Mammilla steht vom rechten Rande des Defects an der Basis 5 Cm., vom linken 3 Cm. entfernt.

Man kann das Herz im ganzen vorderen Umfange abtasten. Nachweisbar zugänglich der Untersuchung sind die vordere Fläche des linken und des rechten Ventrikels, weniger genau der linke Vorhof resp. dessen Herzohr und der Stamm der Arteria pulmonalis.

Die beiden Lungen sind frei beweglich. Bei Husten und Pressen drängt sich der innere Abschnitt des linken Oberlappens in Form einer kindsfaustgrossen Geschwulst aus dem oberen Theile des Defects hervor und giebt bei der Percussion einen hellen Lungenschall. Auch das Herz wird hierbei von hinten nach vorne in den Defect hineingeschoben. Die linke Lunge ist im unteren Lappen in viel grösserer Ausdehnung functionsfähig als bei der Serafin, daher sich hier die Oberfläche der linken Zwerchfellshälfte und die Bewegungen der letzteren, welche bei der Serafin so wunderbar zu Tage lagen, dem Einblick und der Palpation entziehen.

Je nach der Körperlage dislocirt sich das Herz nach dem Gesetz der Schwere; in der Rechtslage senkt sich dasselbe circa 0,5—1 Cm. nach rechts, bei der Linkslage ebensoweit nach links.

Bei der Palpation der Ventrikel fühlt man die Contraction resp. Erhärtung des linken Ventrikels an Energie erheblich die des rechten übertreffend; sie ist am intensivsten wahrnehmbar in dem Raume zwischen der Mammillarlinie und der Grenzscheide zwischen beiden Ventrikeln. Dagegen giebt sich die Contraction des rechten Ventrikels am intensivsten 0,5—1 Cm. rechts von der Ventrikelgrenzscheide in der Höhe der Mammilla zu erkennen. Bei der Contraction der Ventrikel wölben diese den Defectüberzug vor, während die Vorhofsregion eine Einbuchtung zeigt. Umgekehrt verhält es sich bei der Contraction der Vorhöfe in der Ventrikeldiastole.

Die Pulsation der Pulmonalarterie fühlt man in der Höhe des 2. linken Intercostalraumes als herzsystolisches Prallwerden des Gefäßes und diastolisches Abschwellen, freilich lange nicht so deutlich, wie bei der Serafin.

Die im Allgemeinen beträchtliche Frequenz der Herzaction, sowie die in den Diagrammen hie und da sich bemerklich machenden Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge waren bedingt durch die grosse Aengstlichkeit und Erregbarkeit des Patienten, den der Anblick der bei ihm angewendeten Vorrichtungen im Anfang geradezu Schrecken einflösste und damit die Pulsfrequenz steigerte. Als die elektrische Zeitmessung zum ersten Male in Anwendung kommen sollte, erschreckte ihn das Knistern und das bläuliche Licht der von der Schreibspitze in das Papier durchschlagenden Funken derart, dass er in Ohnmacht fiel.

Das Studium der Bewegungsvorgänge am Herzen und ihrer Deutung hat in dem letzten Jahrzehnt einen lebhaften Aufschwung genommen und hat sowohl unter den Physiologen als unter den internen Klinikern Vertreter aufzuweisen.

Die Analyse des Cardiogramms, studirt an den Herzstosscurven des lebenden Menschen, hat in den letzten Jahren ausser meiner Person noch mehrere Forscher beschäftigt, so unter den Aerzten Martius¹⁾, Byrom Bramwell und Milne Murray²⁾. Physiologischerseits kommen ausser den älteren Arbeiten von Marey und François Frank die bekannten Publicationen von Landois in Betracht, deren Gesammtergebnisse sich in der 6. Auflage seines trefflichen Lehrbuchs der Physiologie (Wien-Leipzig 1888/89), sowie in Eulenburg's Realencyklopädie zusammengestellt finden. Dazu kommen aus der neuesten Zeit die Arbeit von Edgren (Stockholm)³⁾ und die höchst interessanten Versuche von v. Frey und Krehl aus dem physiol. Institute zu Leipzig, über welche die genannten Autoren auf dem VIII. Congress für innere Medicin (April 1889) vorläufige Mittheilungen⁴⁾ machten.

Interessant ist es, dass die Mehrzahl der genannten Autoren (Martius, Bramwell und Murray, Edgren und wir) sich ganz unabhängig von einander bemüht haben, die Stellung der Herztöne im Cardiogramm durch eine möglichst genaue akustische Markirmethode zu eruiren, nachdem Donders und Landois mit ähnlichen Versuchen vorangegangen waren.

1) Zeitschr. für klin. Med. Bd. XII. 1887. Bd. XV. 1888 und Deutsche medic. Wochenschr. 1888. Nr. 13. 2) British med. journal. 7. Jan. 1888.

3) Nordiskt med. Arkiv. Vol. XX. 1888 und Skandinavisches Archiv. f. Phys. Herausgegeben von Holmgren. Bd. I. 1889.

4) Vgl. die Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin.

Unsere Methode unterscheidet sich von der der genannten Autoren dadurch, dass wir eine elektrische Funkenmarke direct auf die Curve auftrugen, was für die Uebersichtlichkeit und Beweiskraft der Resultate wohl nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

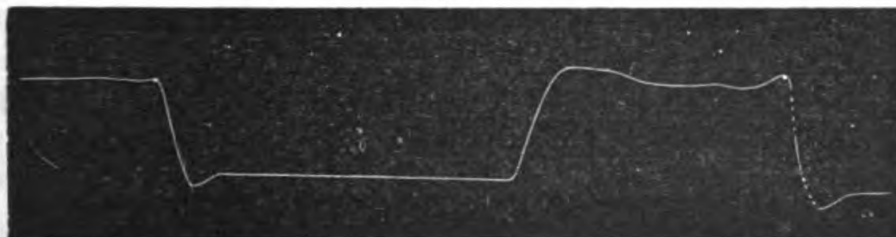
Um den Moment zu bestimmen, an welchem der 1. und der 2. Herzton einsetzen, verfahren wir so, dass der Ruhmkorff'sche Funkeninductor einerseits mit einer grossen Grenet'schen Batterie und andererseits mittelst der Pohl'schen Wippe mit dem Schreibhebel des Kymographion in Verbindung gesetzt wurde. Alsdann wurden von dem Aelteren von uns oder von dem klinischen Assistenten Dr. Moritz, der uns auch sonst vielfach unterstützte, mittelst des gewöhnlichen oder des König'schen Stethoskops die Herztöne auscultirt und der akustische Eindruck auf den Wippenhebel mittelst des von der Schreibhebelspitze beim Kettenschluss auf die Trommel überspringenden Funkens fixirt. Man muss sich in solchen Signalisirungen üben: anfangs gelingen sie nicht prompt. Man muss die übrigen Sinne möglichst ausser Thätigkeit setzen (Watte in das freie Ohr, Augen schliessen, völlige Ruhe in der Umgebung) und seine ganze Aufmerksamkeit auf die prompte Uebertragung des Gehörseindrucks auf den Wippenhebel concentriren. Nach erlangter Uebung aber erzielt man sehr constante Resultate. Die weisse Funkenmarke fällt fast immer auf denselben Punkt. Diese Genauigkeit der Markirung wird nur ermöglicht durch den regelmässigen Rhythmus der Herztöne. Man markirt nicht, nachdem man den Ton gehört hat, sondern man tactirt im Rhythmus mit den Tönen, wie schon Donders und Martius gethan haben.

Den Zeitverlust, welcher durch die Uebertragung der Gehörspception auf den Markirapparat entsteht, haben wir durch Controlversuche auf circa 0,01 Secunde festgestellt. Dieser Uebertragungszeitverlust kann aber ausser Rechnung bleiben, da die Uebertragung des Herzstosses auf den Schreibhebel durch die Luftsäule in den 2 Trommeln und dem Gummischlauch fast genau so viel, nämlich auch höchstens 0,01 Secunde, in Anspruch nahm.

Die Controle wurde von mir in der Weise ausgeführt, dass auf die gespannte Kautschukmembran einer mit dem Schreibhebel wie gewöhnlich durch den Gummischlauch verbundenen Aufnahmstrommel ein Metallplättchen mit daran befestigten Kupferdraht geklebt wurde. Letzterer wurde mit dem Funkeninductor und der Batterie derart verbunden, dass der Experimentator, das eine Drahtende in der Hand haltend, mit demselben die Kette auf dem Metallplättchen der Gummilinse schliesst, gleichzeitig aber einen leisen Druck auf die letztere ausübt und dadurch den Schreibhebel etwas elevirt erhält. Nun wird durch

rasches Abheben des Drahtendes die Kette geöffnet und gleichzeitig durch das Aufhören des Drucks auf die Gummilinse der Schreibhebel zum Sinken gebracht. Der Beginn der Abwärtsbewegung der Schreibhebelspitze und die Oeffnungsfunkenmarke fallen constant zusammen, und zwar so, dass die Funkenmarke um circa 0,005—0,01 Secunde dem Beginn der mechanischen Schreibhebelmarke vorangeht (vgl. Fig. A). Diese Differenz erklärt sich aus der relativen Langsamkeit

Fig. A.



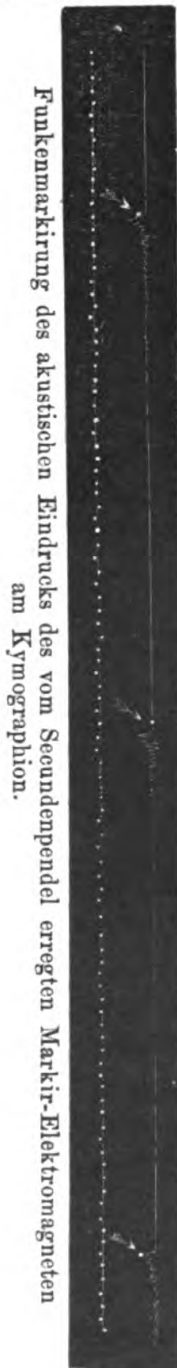
Funkenmarkirung der Geschwindigkeit der Luftübertragung durch Knoll's Polygraphen. der Bewegung der Luft (340 Meter pro Secunde) gegenüber der fast unmessbaren Geschwindigkeit der Elektrizität. Unsere Luftsäule vom Metallplättchen bis zum Schreibhebel hat eine Länge von 1,07 Meter. Die Uebertragung der Wellen erfordert also eine Zeit von 0,003 Secunde. Rechnen wir nun den Zeitverlust, der durch die Uebertragung von der Gummilinse auf den Schreibhebel entsteht, hinzu, so wird ungefähr die experimentell erlangte Differenz von 0,005—0,01 sich ergeben. Die Messung geschah durch den Stimmgabelapparat, dessen 40 Schwingungen in der Secunde 40 Funken in derselben (mit Intervallen von 0,025 Secunde) markirten und damit die Möglichkeit gaben, die Zeitdifferenz zu bestimmen.

Es blieb nun noch zu bestimmen, welchen Grad von Genauigkeit die akustische Markirung der Herztöne darböte. Martius hat durch seine Versuche diese Frage bereits beantwortet, indem er durch einwurfsfreie Versuchsanordnung den Zeitverlust, der durch die Uebertragung des akustischen Reizes auf die Markirfläche entstehe, auf 0,01 Secunde festgestellt hat.

Es schien mir nun wünschenswerth, diese Versuche nach unserer Methode zu wiederholen.

Ich auscultirte den Ton, welchen der Markirhebel des Elektromagneten am Kymographion minutenweise während des Markenschreibens hören lässt, mittelst Doppelstethoskops und markirte diese rythmischen Gehörseindrücke mittelst des Oeffnungsfunkens auf die Horizontallinie der rotirenden Trommel. Die Fig. B zeigt eine solche Markirlinie. Wir sehen, die Uebertragung und elektrische Markirung der rythmischen

Gehörseindrücke fällt genau zusammen mit den Marken, welche der Markir-Elektromagnet auf die Trommel aufschreibt —, die Differenz beträgt 0,01 — 0,025 Secunde: das „psychical loss“, welches nach



Punktenmarkirung des akustischen Eindrucks des vom Secundenpendel erregten Markir-Elektromagneten am Kymographion.

Fig. B.

Byrom Bramwell und Milne Murray, sowie nach Martius nicht in die Wagschale fällt, beträgt auch nach unseren Versuchen höchstens 0,025 Secunde. Da nun die Verspätung der Aufschreibung durch die Luftübertragung beim Knoll'schen Apparat, wie wir soeben gesehen haben, auch 0,01 in maximo beträgt, so können beide Verspätungsdifferenzen (sowohl die durch die Luftübertragung, als die durch die psychische Uebertragungs- und Markirthätigkeit entstehende), als gleichwerthig sich gegenseitig aufhebend, ganz ausser Rechnung bleiben.

Diese wichtigen Vorfragen über die Zuverlässigkeit der Methode bedurften, wie auch Martius betont hat, der Erledigung, bevor die Ergebnisse der Markirmethode einen Anspruch auf Gültigkeit erheben konnten.

Nachdem dieselbe Frage nun von 3 Seiten in gleichem Sinne beantwortet ist, kann wohl kein Zweifel mehr an der Zulässigkeit der Markirmethode bei der Auscultation der Herztöne aufkommen.

Die günstigen anatomischen Verhältnisse unseres Versuchsfeldes — freiliegendes gesundes Herz — und die Vollkommenheit unserer von Edelmann hergestellten Apparate giebt uns einen gewissen Vorsprung vor den übrigen auf gleichem Felde arbeitenden Autoren, welche nur den durch die unverletzte Brustwand fortgeleiteten Herzstoss mittelst der graphischen Methode studiren konnten.

Es ist aber nicht unsere Absicht, an die nachstehende Mittheilung unserer Versuchsergebnisse eine umfassende Kritik der vorliegenden Theorien anzuknüpfen. Wir halten das um so weniger für geboten, nachdem Martius in nahezu erschöpfender Weise das gesammte literarische Material bearbeitet hat. Wir wollen nur das, was wir gesehen haben, in möglichst knapper und übersichtlicher Weise dem Leser vortragen.

Ueber Form, Dauer und Deutung der einzelnen Herzphasen und die Stellung der Herztöne im Cardiogramm.

Von

Dr. v. Ziemssen und Dr. v. Maximowitsch.

Das Cardiogramm wurde bei August Wittmann in verschiedenen Positionen aufgenommen, in stehender, sitzender und liegender Stellung des Knaben. Doch zeigte sich bald, dass auf die Dauer die liegende Stellung die zweckmässigste sei, weil sie für den Kranken wie für den Experimentator die bequemste war und allein ein ruhiges, gleichmässiges und langdauerndes Experimentiren ermöglichte, ohne den Patienten sonderlich zu ermüden. Alle im Nachstehenden aufgeführten Diagramme und Messungen sind in liegender Stellung des Knaben aufgenommen.

Als Aufnahmsinstrument diente ausschliesslich die Trommel des Knoll'schen Polygraphen. Dieselbe eignet sich für die vorliegende Untersuchung deshalb ganz besonders, weil dieselbe mittelst des hufeisenförmigen Fusses und eines um den Körper herumlaufenden und festzuzschnallenden elastischen Gurtes sicher am Thorax fixirt werden kann. Die Pelotte kann bei exacter Fixation mittelst der Zahnstange genau in die richtige Stellung zur Herzoberfläche gebracht werden, ohne dass das Herz belästigt oder die respiratorische Excursion des Thorax beeinträchtigt wird.

Einen Nachtheil hat allerdings diese Befestigungsart gegenüber der von dem Aelteren von uns bei der Serafin angewandten Methode des einfachen Hinhaltens der Aufnahmstrommel an das Herz, nämlich den, dass der Contact der Pelotte mit der Herzoberfläche durch inspiratorische Hebung der Brustwand gelockert wird, und zwar um so mehr, je tiefer die Inspiration ist. Dadurch fallen die Diagramme der Herzrevolution während der Inspiration niedriger und oft unvollkommen aus. In Fällen, wo es uns auf eine längere, ganz gleichmässige Formirung der Curven ankam, haben wir den Patienten für einige Secunden die Athmung ganz sistiren lassen oder die Pelotte der Aufnahmstrommel wie bei der Serafin einfach an das Herz hingehalten.

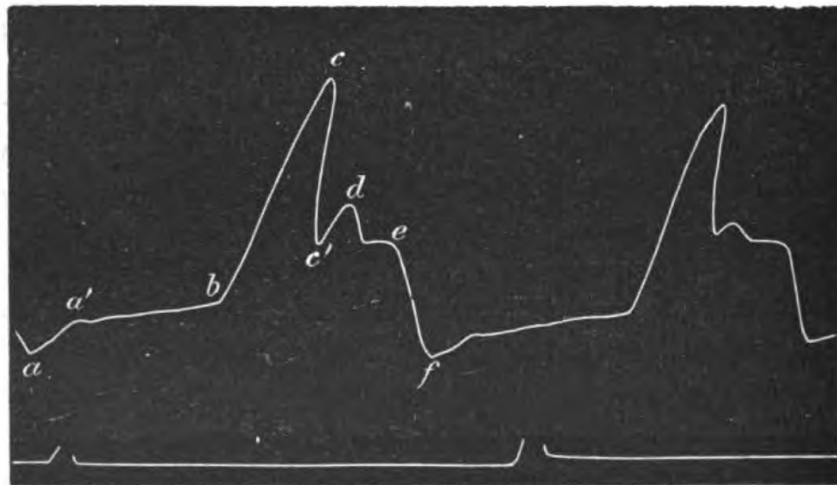
Die Bewegungen der elastischen Membran der Aufnahmstrommel wurden mittelst des dünnen Gummischlauches, resp. durch die Luftsäule innerhalb desselben auf die Knoll'sche Registrirtrommel übertragen und von dem Schreibhebel derselben aufgeschrieben. Vorzüglich bewährte sich hier die feine Stellschraube an dem Schreibhebel dieses Instruments, indem sie die feinste Einstellung des Schreibstiftes gestattet. Auf die Auswahl und Berussung des Schreibpapiers und die Anleimung desselben an die Kymographiontrommel musste besondere Sorgfalt verwendet werden, um die elektrische Zeichengebung exact zum Ausdruck kommen zu lassen.

Die Umdrehungsgeschwindigkeit der Registrirtrommel war in den meisten Curven eine nahezu maximale (12—8 Sekunden). Dieselbe ist übrigens bei allen Curven besonders angeschrieben.

Das Cardiogramm des Spitzenstosses.

Die Cardiogramme des Spitzenstosses tragen durchweg den Charakter der nachstehenden Curve (Fig. 1, 2 und 2 a).

Fig. 1.



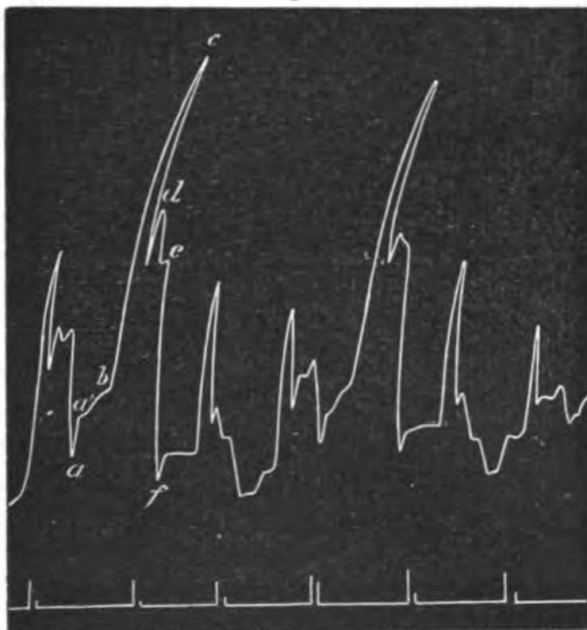
Spitzenstossecurve. Umdrehungsgeschwindigkeit = 10 Sekunden.

Uebereinstimmend mit der Mehrzahl der competenten Autoren fassen wir die Phase $a—a'$ als die Periode der Herzuhe oder Herzpause als Periode des diastolischen Bluteinstroms aus den Venenstämmen in die Vorhöfe und die Ventrikel auf, und die Zacke a' als den Beginn der Vorhofscontraction, deren Effect auf die Ventrikelwand — wachsende Ausdehnung und Spannung derselben — sich in dem sanften Ansteigen des Hebels zu erkennen giebt. Von dieser Auffassung konnten uns auch die Einwände, welche Martius gegen die herkömmliche Deutung der Zacke a' gemacht hat, nicht abbringen. Die von dem genannten Autor an Stelle dieser

Auffassung gesetzte Hypothese, nach welcher die nach vollendeter Arteriensystole gegen die Wurzel des Aortensystems rückstauende Blutwelle für diesen Stoss verantwortlich gemacht werden soll¹⁾, scheint uns vorläufig nicht genügend begründet.

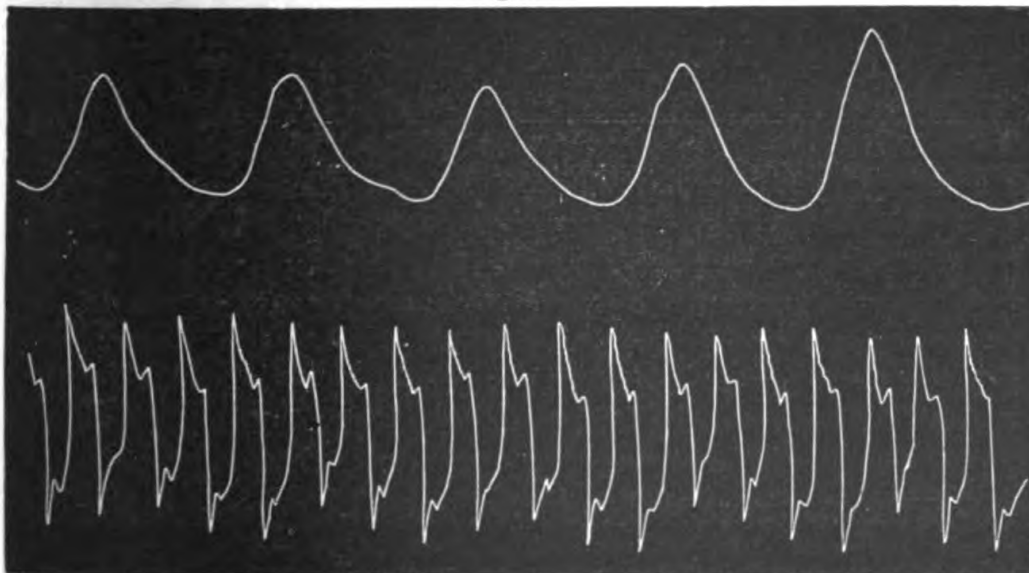
Unsere Cardiogramme, welche meist mit grosser Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel geschrieben sind, gaben mit wenig Ausnahmen nur diese eine Zacke *a'* an. Die Localisation derselben ist aber eine variable, insofern sie bald mehr an den Punkt *a*, bald mehr an den Punkt *b* heranrückt. Diese Differenz in der Stellung der Zacke *a'* kann nicht

Fig. 2.



Spitzentosscurve Umdr.-Geschwindigkeit = 35 Sec.

Fig. 2a.



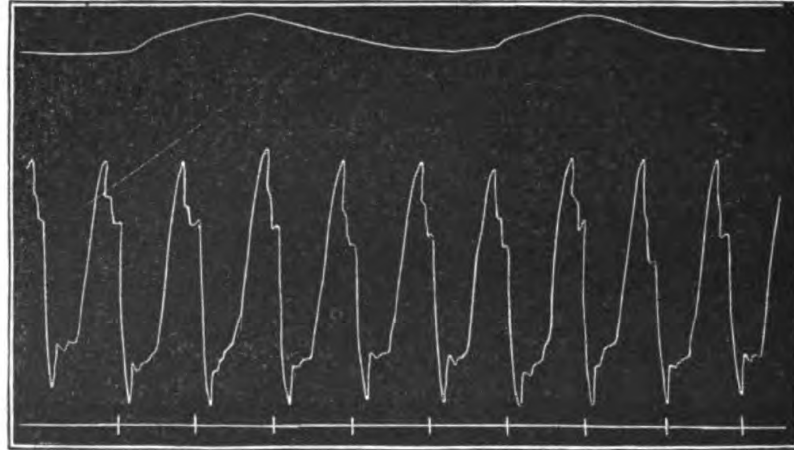
Spitzentosscurve mit Respirationcurve, aufgenommen mit dem frei gegen das Herz gehaltenen Cardiographen von Marey. Umdrehungsgeschwindigkeit = 60 Sekunden.

Wunder nehmen, wenn man erwägt, dass die Geschwindigkeit des Bluteinstroms und damit der Vorhofs- und Ventrikelfüllung von ver-

1) l. c. S. 48.

schiedenen Factoren (Füllungszustand der Venenstämme, Tiefe der Respiration, Action der Musculatur des Herzohrs und der Venenmündungen) abhängig ist, deren Grösse wir als variabel zu betrachten berechtigt sind. Dass 2, ja selbst 3 Zacken in der ersten Phase des Cardiogramms bei langsamer Umdrehung der Trommel vorkommen, ist ja zweifellos. Haben wir dieselben doch auch beim Cardiogramm der Catharina Serafin, von denen wir zwei hier reproduciren, gesehen.

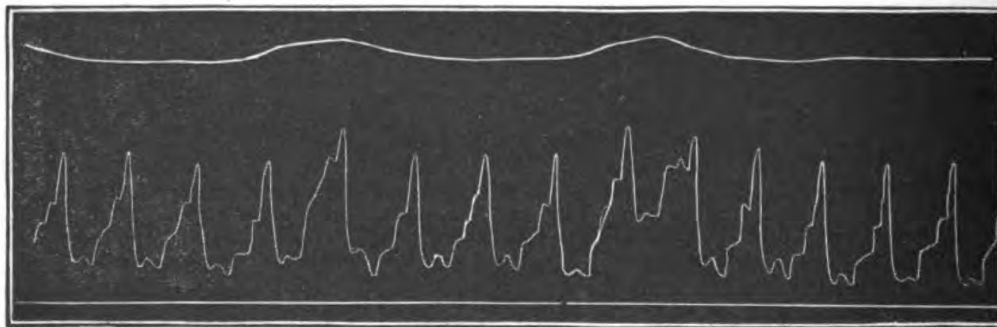
Fig. 3.



Cardiogramm der Serafin vom rechten Ventrikel. Umdrehungsgeschwindigkeit = 60 Secunden. Respiration oben, Secunden unten.

Welchem der genannten Factoren die 2. Zacke ihre Entstehung verdankt, lässt sich zur Zeit mit Sicherheit nicht entscheiden, doch wollen wir unter Bezugnahme auf die ausdrucksvollen Vorhofscurven der Serafin, welche hier ebenfalls reproducirt sein mögen, Folgendes zu erwägen geben. Diese Diagramme zeigen constant 2 Zacken im aufsteigenden Schenkel, deren zweite, wie das gleichzeitig geschriebene Diagramm vom Vorhof und Ventrikel (Fig. 6) lehrt, mit der Zacke *a'* in der Herzstosscurve zusammenfällt.

Fig. 4.



Cardiogramm des linken Vorhofs, resp. Herzohrs (Serafin). Umdrehungsgeschwindigkeit = 60 Secunden. Obere Wellenlinie = Respiration.

Die erste schwächere Zacke im aufsteigenden Schenkel entspricht vielleicht der Herzohrcontraction. Die zwischen den Fusspunkten der Curve gelegene Elevation repräsentirt, wie Fig. 6 lehrt, die Rück-

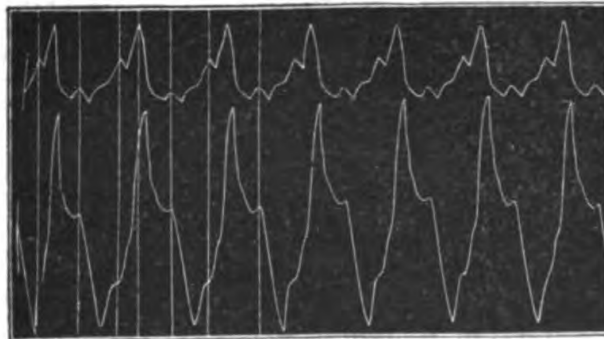
Fig. 5.



Cardiogramm des linken Vorhofs, resp. Herzohrs (von der Serafin).
Umdrehungsgeschwindigkeit = 15 Secunden.

stosselevation von den halbmondförmigen Klappen und auch diese erscheint, wie Fig. 5 lehrt, bei grosser Umdrehungsgeschwindigkeit regelmässig gedoppelt, wie die Semilunarklappendoppelzacken *d* und *e* in Fig. 1, welchen sie ihre Entstehung verdanken.

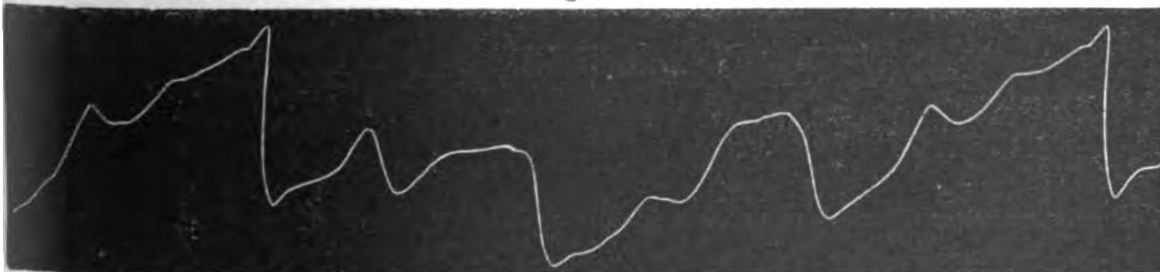
Fig. 6.



Linker Ventrikel und linker Vorhof gleichzeitig aufgenommen (Serafin). Umdrehungsgeschwindigkeit = 20 Secunden. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse.

Die Vorhofscurven von Wittmann sind, da bei ihm die anatomische Gestaltung des Defects nicht so günstig liegt als bei der Serafin, und der Einfluss der inspiratorischen Thoraxexcursionen störend ist, nicht entfernt so instructiv als die oben reproducirten der Serafin, obwohl der Charakter derselbe ist. Wir lassen hier ein solches Vorhofsdiagramm von A. Wittmann folgen.

Fig. 7.



Cardiogramm des linken Vorhofs. Umdrehungsgeschwindigkeit = 10 Secunden.

Auch hier sehen wir im aufsteigenden Schenkel der vollkommener entwickelten Curve 3 Zacken, von denen die erste stärkste

aa mit dem Schlusse der Semilunarklappen zeitlich zusammenfällt, während die beiden oberen Zacken der Vorhofs- und Herzohrcontraction angehören dürften.

Die Phase *b—e* repräsentirt den systolischen Contractionszustand der Ventrikelmusculatur, und zwar

b—c den Contractionszustand des prall gefüllten, aber noch geschlossenen Ventrikels;

c—c' den Contractionszustand des Ventrikels mit abnehmendem Kammervolumen während des Aorten-, resp. Pulmonalarterieneinstroms;

c'—e „Verharrungszeit“ und Semilunarklappenschlüsse.

In Betreff der Auffassung von *b—c* und *c—c'* schliessen wir uns den Ausführungen Martius' an, welcher die Bedeutung von *b—c* als „Verschlusszeit“, *c—c'* als „Austreibungszeit“ mit voller Schärfe erwiesen und damit den vielen Unklarheiten in Betreff der Deutung von *c—c'* ein Ende gemacht hat.

Die Möglichkeit eines wachsenden Contractionszustandes der Ventrikelmusculatur ohne gleichzeitige Verkleinerung des Cavums ist wohl in der Umänderung der Form des Ventrikels begründet, dessen Querschnitt aus der Ellipse in die Kreisform übergeht, ohne dass das Cavum abnimmt.

Anders steht es mit der Frage von der sogenannten Verharrungszeit, d. h. mit der Frage, ob der Ventrikel auch nach der Austreibung des Blutes noch im Zustande der Contraction verharrt und, wenn ja, wie lange diese „Verharrung“ dauert. Diese Frage kann durch das Cardiogramm nicht entschieden werden, da der Uebergang vom Contractionszustand des an Volumen abnehmenden Ventrikels zur Erschlaffung desselben oder, um mit dem Cardiogramm zu sprechen, der Uebergang von *c—c'* zu *e—f* durch die Klappenschlusszacken maskirt ist.

Die Stellung von *c'* variirt übrigens im Cardiogramm nicht unerheblich. Die Einsenkung ist bald flacher, bald tiefer. Unter normalen Verhältnissen sinkt die Spitze des Schreibhebels nicht leicht auf die Höhe von *b* herab; dagegen sinkt sie bei starker Erregung des Herzens (psychische Aufregung, Alkoholismus) um so tiefer, je höher der Schreibhebel durch die Energie der Herzcontraction gehoben wurde.

Die Periode *d—e* zeigt auf allen unseren Curven, welche vollständig ausgebildet sind, 2 distincte Zacken. Dass Martius dies bei seinen Cardiogrammen als Ausnahme und in der Regel

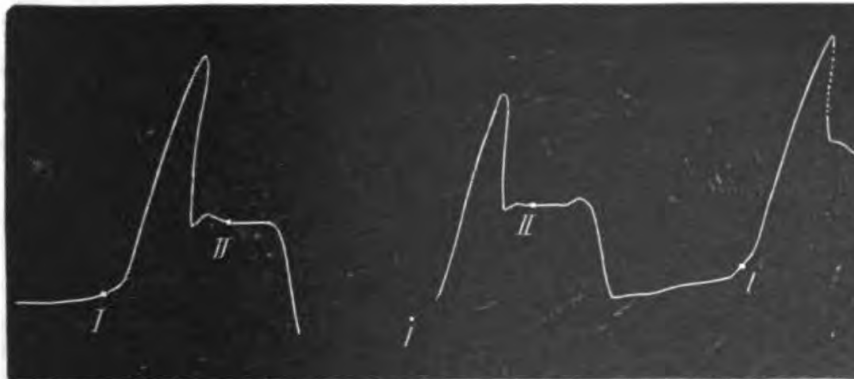
nur eine Elevation fand, mag doch wohl in Anbetracht der Regelmässigkeit unserer und Landois' Curven und der günstigen Verhältnisse, unter denen wir ohne intermediäre Brustwand direct mit dem Herzen verkehrten, in der Mangelhaftigkeit der Aufnahme von Herzstosscurven durch die Brustwand begründet sein. In der Regel steht die erste Zacke höher als die zweite. Das erklärt sich, wenn man mit Landois annimmt, dass die erste Elevation dem Aortenklappenschluss, die zweite dem Pulmonalarterienschluss ihre Entstehung verdankt. Die Blutsäule im Aortenstamm steht für gewöhnlich unter höherer Spannung, als die Blutsäule im Pulmonalarterienstamm, daher der Klappenschluss in ersterem früher erfolgt und die von demselben auf die Herzwand übergeleitete Erschütterung stärker ausfällt, als in letzterem.

Diese Höhenprävalenz der Aortenschlusszacke zeigt sich aber nur in der Expiration. Bei der Inspiration, besonders auf der Höhe derselben, überragt die Pulmonalzacke die Aortenzacke gewöhnlich nicht unerheblich. Diese Differenz geht durch alle Curven. Wir werden weiter unten, wo wir zeigen, wie bedeutend der Einfluss der Respiration auf die Dauer einzelner Herzphasen ist, auf die möglichen Ursachen jener Prävalenz der Pulmonalzacke bei der Inspiration zurückkommen.

Die Herztöne und die Klappenschlüsse.

Der Beginn des ersten Tons, an der Spitze auscultirt, fällt ziemlich genau auf *b*. Die Differenzen zwischen den einzelnen Curven betragen selten mehr als 0,02 Secunde.

Fig. 8.



1. und 2. Ton an der Herzspitze auf der Rippenwand auscultirt.
Umdrehungsgeschwindigkeit = 8 Secunden.

Auscultirt man dagegen im 2. Intercostalraum rechts oder links vom Sternum, so fällt die Marke des 1. Tones ziemlich regelmässig um 3–5 Hundertstel Secunde höher, eine Differenz, die sich wohl

durch die Entfernung der Auscultationsstelle von dem Entstehungs-
orte des Tons erklärt.

Es wird durch die Coincidenz der Tonmarke mit *b* die allgemeine

Annahme von Neuem be-
stätigt, dass der Schluss
der Zipfelklappen genau
mit dem Anheben der Ven-
trikelcontraction erfolgt.

Der Beginn des 2.
Tons zeigt keine so const-
ante Localisation. Die
Marke fiel stets innerhalb
d—e, aber bald zwischen
beide Zacken hinein, bald
auf die 2. Zacke, am sel-
tensten auf die 1. Zacke,
am häufigsten so, dass
bei der Auscultation an
der Spitze der 2. Ton et-
was früher als bei der Aus-
cultation an dem Aorten-
oder Pulmonalarterienur-
sprung markirt wurde.

Am häufigsten verhielt
sich die Sache so, dass die
Tonmarke für den 2. Ton,
wenn an der Aorta auscul-
tirt wurde, etwas früher,
dagegen wenn an der Pul-
monalis auscultirt wurde,
etwas später einsetzte, wie
die nebenstehenden Dia-
gramme (Fig. 9 und 10)
zeigen.

Indessen waren diese
Befunde doch nicht so
constant, um von etwas
Gesetzmässigem reden zu
können. Die Markirme-

thode kann überhaupt wohl nicht entscheiden, ob Landois' Auffassung
der Elevation *d* als Aorten-, und der Elevation *e* als Pulmonalklappen-

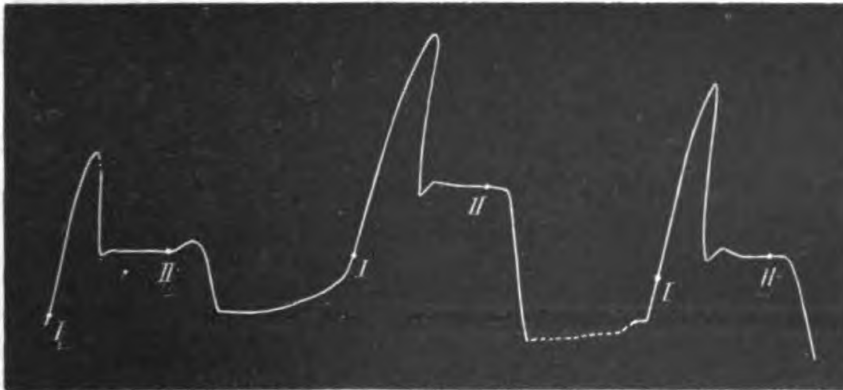


1. und 2. Ton an der Aorta (oben rechts) 2. Interostalraum (unten links) auscultirt und markirt.

Fig. 9.

schlusszacke richtig ist. Die Entfernung der beiden Zackengipfel von einander beträgt in unseren Curven 0,08—0,112 Secunden. Es ist aber, wie Helmholtz festgestellt hat, nur dann möglich, zwei gleichartige Gehörseindrücke von einander zu trennen, wenn dieses Intervall über 0,1 Secunde beträgt. Hier liegt aber ein Zeitintervall von gewöhnlich weniger als 0,1 vor, folglich werden wir die beiden rasch aufeinanderfolgenden Töne unter normalen Verhältnissen wohl stets als einen Ton wahrnehmen. Dass es bei pathologischen Spannungsverhältnissen in den beiden grossen Gefässstämmen zu einem grossen Zeitintervall zwischen beiden Tönen kommen kann, ist ja sehr nahe liegend, und die so oft bei Herzkranken wahrnehmbare Spaltung des 2. Tons spricht dafür; allein es ist noch zu beweisen, ob in solchen Fällen die Markirmethode zur Differenzirung der beiden Töne genügt. Im Uebrigen spricht auf unseren Curven das Verhalten von *d*—*e* gegenüber der Respiration, gegen Beschleunigung und Verlangsamung der Herzaction, gegen Alkohol und Digitalis zu Gunsten der Landois'schen Auffassung der beiden Zacken als Semilunarklappenschlusszacken, und zwar der Zacke *d* als der Schlusszacke der Aorta, dagegen der Zacke *e* als der der Pulmonalis.

Fig. 10.



1. und 2. Ton an der Pulmonalis (links am Sternum im 2. Intercostalraum auscultirt und markirt).

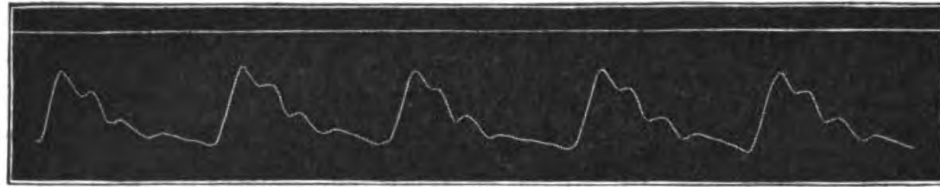
Das Diagramm der Pulmonalarterie verhält sich im Wesentlichen gleich dem der Serafin als polykatakrote Arteriencurve; dieselbe ist aber viel weniger ausdrucksvoll, als die der Serafin, welche wir umstehend reproduciren:

Fig. 11.



Sphygmogramm der Art. pulm. von A. Wittmann. Umdrehungsgeschwindigkeit = 10 Sec.

Fig. 12.

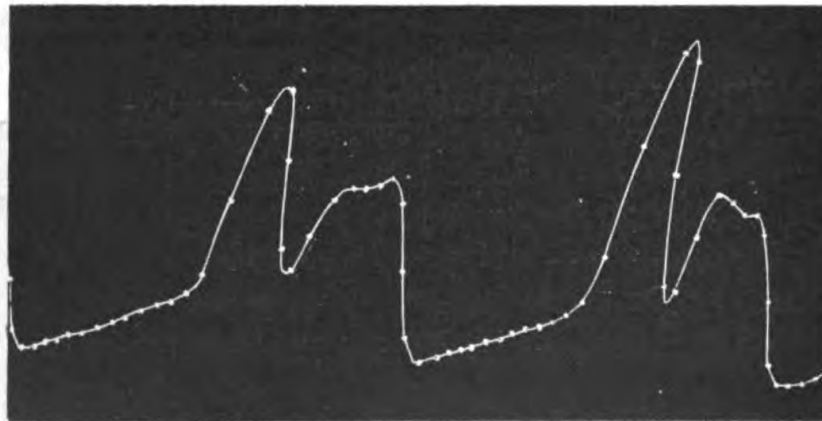


Pulmonalarterien-Sphygmogramm der Catharina Serafin.
Umdrehungsgeschwindigkeit = 20 Secunden.

Die zeitliche Dauer der einzelnen Phasen der Herzrevolution.

Es ist schon oben erwähnt, dass wir bei unserem Zeitmessungsapparat durch die Stromunterbrechung mittelst der Stimmgabelschwingungen 36 Funken in der Secunde auf die Curve schlagen liessen. Somit beträgt das Intervall zwischen je 2 Punkten genau genommen 0,02777 oder abgerundet 0,028 Secunde (vgl. Fig. 13).

Fig. 13.



Spitzenstosscurve mit elektrischer Zeitmessung. Jedes Funkenintervall = 0,028 Secunde.

Hiernach lässt sich die Zeitdauer der einzelnen Phasen der Herzrevolution, wie ein Blick auf Fig. 13 lehrt, leicht ausrechnen. Dies ist von uns für eine Reihe von Curven geschehen. Wir haben die letzteren auf Taf. I—III wiedergegeben und die aus denselben sich ergebenden zeitlichen Werthe im Anhang tabellarisch zusammengestellt.

Ehe auf das Einzelne eingegangen wird, müssen wir noch einige Vorbemerkungen voranschicken.

Es ist selbstverständlich, dass generelle Zeitmaasse für die Dauer der einzelnen Herzphasen nicht aufgestellt werden können, selbst nicht für das einzelne Individuum, an dem die Messungen vorgenommen werden, da nicht nur die Zahl der Herzrevolutionen in der

Zeiteinheit wechselt, sondern auch innerhalb derselben Schlagzahl die Dauer der einzelnen Phasen, wie wir nachweisen werden, wechseln kann. Das hindert aber nicht, approximativ das Verhältniss der Zeitdauer der einzelnen Phasen untereinander zu berechnen und die Gründe der Abweichung von diesem „Normalverhalten“, welche ja immer noch im Bereiche der Gesundheit liegen kann (Herzaufregung durch körperliche Anstrengungen, durch Gemüthsbewegung, durch Alkohol) zu präcisiren. Bei unserer Versuchsperson bestand, wie erwähnt, eine nicht unerhebliche Erregbarkeit des Herzens, und wir konnten deshalb an ihm die Schwankungen und die Zeitdauer der einzelnen Phasen durch psychische Aufregung ganz besonders gut studiren, ebenso auch die Wirkungen des Alkohols und der Digitalis auf den zeitlichen Ablauf der Herzrevolutionen.

Die Ergebnisse sind nun folgende:

Die Phase $a-b$ wechselt in ihrer Dauer schon unter normalen Bedingungen ganz ausserordentlich je nach der Frequenz der Herzaction.

Nach unseren vergleichenden Messungen ist die von uns als „Herzfüllungszeit“ bezeichnete Phase¹⁾ $a-b$, d. i. Herzpause und Vorhofscontraction, die einzige Phase der gesammten Herzrevolutionen, welche beim Gesunden bedeutende Schwankungen der Zeitdauer aufweist. Sie bildet die Regulationsvorrichtung gegenüber den Schwankungen in der Frequenz der Herzcontractionen, insofern die Verkürzung ebenso wie die Verlängerung der Herzrevolutionen fast ausschliesslich an ihr zum Ausdruck kommen. Verlangsamt sich die Herzaction, so verlängert sich die Herzfüllungszeit, beschleunigt sich die Herzthätigkeit, so verkürzt sich wiederum fast nur die Phase $a-b$.

Landois²⁾ fand bei 55 Herzschlägen die Pause = 0,4 Secunde und die Vorhofscontraction = 0,177, zusammen also $a-b = 0,577$, in einem anderen Falle bei 74 Herzschlägen $a-b = 0,5$ Secunde.

1) Gegen diese Bezeichnung könnte vielleicht eingewendet werden, dass der diastolische Bluteinstrom schon mit dem Beginn der Ventrikelerschaffung anhebt, somit also die Phase $e-f$ mit zur Herzfüllungszeit hinzugerechnet werden müsse. Hiergegen muss bemerkt werden, dass die Erschlaffung der Ventrikelwand nicht nothwendig eine Erweiterung der Höhlen der Ventrikel involviret, ebensowenig wie die ansteigende Contraction der Ventrikel während der Verschlusszeit $b-c$ eine Blutaustreibung, resp. eine Verkleinerung des Kammervolumens mit sich bringt. Hier wie dort geht die Umänderung der Form des Herzens (Umwandlung des Querschnittes aus der Ellipse in einen Kreis) und umgekehrt, ohne wesentliche Veränderung des Volumens der Hohlräume vor sich.

2) L. c. S. 94.

In unserem Falle war die Herzaction gewöhnlich eine frequentere, bei 84 Herzschlägen betrug $a-b$ in maximo = 0,36 Secunde,
in minimo = 0,25 =
= 100 = = $a-b$ in maximo = 0,22 =
in minimo = 0,17 =

Eclatant war die Verkürzung von $a-b$ bei August Wittmann durch eine energische Alkoholzufuhr (300 Grm. Sherry innerhalb 15 Minuten genossen). $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Weintrinken war der Herzschlag auf 112 gestiegen und jetzt betrug $a-b$ nur 0,14—0,16 Secunde.

Die Verlängerung von $a-b$ durch Verlangsamung der Herzaction ist sehr beträchtlich, wie obige Angabe von Landois (bei 55 Herzschlägen von $a-b = 0,577$) beweist. Wir konnten eine erhebliche Verlangsamung bei August Wittmann nur durch Darreichung von Digitalis (in Pulvern 3—4 mal täglich 0,1) erzielen. Wir erreichten hier schon bei 62—68 Pulsen (nach 1,5 Dig.) eine Dauer von $a-b$ von 0,39—0,5 Secunde.

Das zeitliche Verhältniss der Herzpause zur Vorhofscontraction anlangend, so ist dieselbe, da der Beginn der Vorhofscontraction, also die Zacke a' auf unseren Curven überwiegend häufig nicht deutlich genug zum Ausdruck gekommen ist, nur für solche Herzrevolutionen festzustellen, bei denen die Zacke a' sich entschieden markirt. Nach diesen Curven ist die Dauer der Pause eine ziemlich stabile, beträgt 0,06—0,07 Secunde, verlängert sich aber bei beträchtlicher Verlangsamung der Herzaction, z. B. bei Digitaliswirkung, nicht unbedeutend.

Der Respirationsvorgang übt einen entschiedenen Einfluss auf die Dauer der Herzfüllungszeit aus. Es wird nämlich durch die Inspiration eine Verlängerung von $a-b$ gesetzt. Die Zeitdifferenz zwischen Maximum und Minimum geht indessen bei unserem Wittmann nicht über 0,07 Secunde hinaus.

Viel bedeutender wird die Differenz unter der Wirkung der Digitalis. Hier schwankt die Differenz in der Dauer von $a-b$ bei der Expiration und Inspiration zwischen 0,11 und 0,20 Secunde, d. h. $a-b$ kann unter Digitaliswirkung bei der Inspiration fast um 0,10 Secunde mehr betragen, als bei der Expiration.

Die Dauer von $b-e$, d. h. des Contractionszustandes der Ventrikel erwies sich bei unseren Versuchen im Allgemeinen stabiler, als alle übrigen Phasen. Bei beschleunigter Herzaction nimmt sie etwas ab, bei verlangsamter etwas zu. Die Differenz wird von

Landois ziemlich beträchtlich angegeben: von 0,199 bis zu 0,34 (55 Schläge). So bedeutend waren unsere Differenzen nicht.

Nicht unerheblich zeigte sich die Wirkung der Respiration auf die Dauer von $b-e$. Auf der Höhe der Inspiration nimmt die Dauer ab, auf der Höhe der Expiration nimmt sie zu. Die Differenz beträgt indessen unter normalen Bedingungen nicht über 0,07 Secunde. Bei beschleunigter Herz- und Athmungsfrequenz, z. B. nach starkem Alkoholgenuss, wuchs dagegen die Differenz bis 0,14 Secunde.

Die Energie der Ventrikelcontraction, welche durch die Geschwindigkeit der Bewegung des Schreibhebels ausgedrückt wird, zeigt folgenden ziemlich constanten Ablauf. Die Anfangsgeschwindigkeit ist die geringste; sie steigt aber sofort fast auf das Doppelte, dann auf das $2\frac{1}{2}$ fache, dann auf das 4 fache der Anfangsgeschwindigkeit. Nahe dem Gipfel ermässigt sich die Geschwindigkeit der Bewegung wieder auf das $2\frac{1}{2}$ fache der Anfangsgeschwindigkeit. Jenseits des Gipfels sinkt sie noch weiter auf das 2 fache, beschleunigt sich im Absinken dann wieder auf nahezu das 4 fache und sinkt bis c' wieder auf das 2—3 fache der Anfangsgeschwindigkeit.

Auch die Erschlaffung der Ventrikel vollzieht sich so ziemlich in der gleichen Weise. Von c ab sinkt der Hebel anfangs mit 1 facher, dann mit $2\frac{1}{2}$ facher, dann mit 4 facher, dann endlich mit 2 facher Geschwindigkeit. Besonders ausdrucksvoll und regelmässig sind diese Verhältnisse auf Taf. I, Fig. 14 zu ersehen.

Der wechselnden Geschwindigkeit des Schreibhebels bei der Ventrikelcontraction und -Erschlaffung gegenüber zeigt der Ablauf der Vorhofscontraction eine ausserordentliche Regelmässigkeit in der Stellung der Funkenmarken, während sich dies von der Ascensionslinie der Pause nicht sagen lässt. Dieselbe erhebt sich bald rascher, bald langsamer, bald flacher, bald steiler. Hier spielen die oben als variabel bezeichneten Factoren offenbar eine Rolle.

Die Zeitdauer des Intervalls zwischen d und e , resp. zwischen Aorten- und Pulmonalklappenschluss zeigt auch im Normalzustande ziemlich beträchtliche Schwankungen, selbst bei gleichbleibender Zahl der Herzschläge, Schwankungen, welche durch die Respiration bedingt sind. Auf der Höhe der Inspiration ist nämlich das Intervall $d-e$ verlängert, auf der Höhe der Expiration verkürzt. Diese Erscheinung kehrt bei allen unseren Diagrammen wieder, mögen dieselben nun bei langsamer oder beschleunigter Herzaction, unter Alkohol- oder Digitaliswirkung ge-

schrieben sein. Als Minimum fanden wir 0,06, als Maximum (Digitaliswirkung) 0,19 Secunde.

Bei beschleunigtem Herzschlag ist das Intervall $d-e$ auf der Höhe der Inspiration mitunter fast doppelt so gross, als auf der Höhe der Expiration.

Der Grund für diese Erscheinung scheint uns in Folgendem zu liegen. Durch die inspiratorische Erweiterung der Lunge wird die Oberfläche des Herzens und der grossen intrathoracischen Gefässstämme unter negativem Druck gesetzt. Dadurch wird einerseits das Blut aus den Hohlvenen mächtig gegen den Vorhof angesaugt, während gleichzeitig die Energie der Vorhof- und Ventrikelcontraction sehr wesentlich beeinträchtigt ist. Die Folge davon ist stärkere Füllung des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufes bei beschränkter Austreibung des Blutes aus dem linken Vorhof und Ventrikel. Die Folge dieser Widerstände im kleinen Kreislauf ist Verspätung des Semilunarklappenschlusses und das Emporsteigen der Pulmonalschlusszacke über die Aortenschlusszacke, auf welches schon auf S. 15 Abs. 2 aufmerksam gemacht wurde. Zum Beweise diene endlich folgender Versuch: Uebten wir bei Wittmann auf den Pulmonalarterienstamm einen Druck aus, so zeigten die während des Drückens geschriebenen Cardiogramme eine Vergrösserung des Intervalls zwischen d und e , so zwar, dass dasselbe 0,12—0,16 Secunde währte, während die unmittelbar vor dem Druck aufgenommenen Cardiogramme eine Dauer des Intervalls $d-e$ von nur 0,08—0,12 ergaben.¹⁾

Die Dauer der Phase $e-f$, welche der Erschlaffung der Ventrikelwand entspricht, stellt im Allgemeinen eine ziemlich

1) Bei dieser Gelegenheit muss ich eine Behauptung von Martius, oder besser die Deutung einer meiner Beobachtungen an der Catharina Serafin zur Sprache bringen. Ich hatte beobachtet (dieses Archiv. Bd. XXX. S. 286), dass bei Druck auf die linksseitige Atrioventricularfurche jede Ventrikelcontraction von einer zweiten kürzeren Contraction gefolgt wird, wobei die Energie und Dauer der Ventrikelaction wächst, d. h. die Gipfel der Curven höher werden und ihre Fusspunkte auseinanderrücken. Martius äussert nun seine Ansicht dahin, dass, was ich für eine zweite Contraction gehalten hätte, nichts weiter sei, als eine verstärkte Klappenschlusszacke, und dass eine Doppelcontraction nicht wohl denkbar sei. Ich kann auf den letzten Punkt hier nicht eingehen, sondern will nur bemerken, dass die zweite (schwächere) Muskelcontraction nicht blos im Cardiogramm ausgedrückt war, sondern dass man sie als neue Contraction der Ventrikel sehen und fühlen konnte. Durch diese meine ausdrückliche Bemerkung, welche Martius übersehen hat, wird jede andere, als die von mir gegebene Deutung unmöglich.

v. Ziemssen.

stabile, der Grösse von $b-c$ direct proportionale Grösse dar. Auf der Höhe der Inspiration betrug dieses Intervall mitunter 0,05—0,06 Secunde, überstieg aber niemals die Grösse von 0,12 Secunde.

Die Dauer der einzelnen Herzphasen unter Alkohol-, Chloralhydrat- und Digitaliseinfluss.

Die Differenzen in der Dauer der einzelnen Phasen, welche im Normalzustande durch die Respiration und die Frequenz der Herzaction bedingt sind, gehen, wie wir gesehen haben, nicht über ein gewisses Maass hinaus. Viel beträchtlicher und sehr charakteristisch sind dagegen die Differenzen, welche wir unter dem Einfluss von Alkohol, Chloral und Digitalis beobachteten. Die Untersuchung über diesen Gegenstand ist noch nicht abgeschlossen, indessen können wir heute doch schon die Grundzüge der Wirkung der genannten Medicamente auf die Herzrevolution, resp. die wesentlichsten Differenzen in der Dauer und Form der einzelnen Phasen angeben. In den Tabellen sind zahlreiche Messungen niedergelegt, welche jede Controle ermöglichen. Wir wollen hier indessen der Uebersichtlichkeit wegen in einer Tabelle die Durchschnittswerthe von 10 Messungen der Dauer der einzelnen Phasen in Secundentheilen vorlegen, und zwar für die Zustände: 1. völliger Ruhe, 2. psychischer Erregung, 3. der Alkoholwirkung, 4. des ruhigen Schlafes, 5. des Chloralschlafes und 6. der Digitaliswirkung.

	a—b	b—c'	c'—e	e—f
<i>Ruhige Rückenlage.</i> Puls 80	0,308 Sec.	0,210 Sec.	0,171 Sec.	0,101 Sec.
<i>Psychische Erregung mit Weinen.</i> Puls 100—112	0,184 "	0,204 "	0,157 "	0,098 "
<i>Alkoholoirkung.</i> Puls 112	0,198 "	0,196 "	0,145 "	0,098 "
<i>Ruhiger Schlaf.</i> Puls 72	0,314 "	0,218 "	0,210 "	0,104 "
<i>Chloralschlaf</i> (1 Stunde nach Chloralhydrat 1,5). Puls 76	0,328 "	0,202 "	0,171 "	0,084 "
<i>Digitaliswirkung</i> (nach 2,0 P. fol. Digit. in 4 Tagen verbraucht). Puls 62	0,461 "	0,207 "	0,182 "	0,085 "

Die wesentlichste Erscheinung, welche uns aus dieser Tabelle entgegentritt, ist wieder die grosse Variabilität der Dauer der „Herzfüllungszeit“, d. i. der Pause und Vorhofscontraction $a-b$, während dagegen die Differenzen in der Dauer der übrigen Phasen sehr winzig und von einiger Bedeutung nur in der Periode der Semilunarklappenschlüsse sind.

Die Dauer der Herzfüllungszeit erscheint am kürzesten in der psychischen Aufregung und in der Alkoholwirkung; im ruhigen Schlaf ebenso wie im Chloralschlaf ist sie fast doppelt so gross, und während der Digitaliswirkung überragt sie dieselbe Phase während der Gemüthsaufrregung fast um das $2\frac{1}{2}$ fache.

Nach diesen Ergebnissen sind wir genöthigt, zur Erklärung der circulationsregulirenden Wirkung der Digitalis (nach mehrtägiger Dargebung kleiner Dosen) das Hauptgewicht auf die Verlängerung der Einströmungszeit, i. e. auf die vollständigere Füllung von Vorhof und Ventrikel zu legen. Beide Ventrikel werden zunächst ad maximum gefüllt, damit wird nothwendig bei gleicher Contraction ein grösseres Quantum Blut in die Arterien übergepumpt und durch die stärkere Füllung des Arteriensystems der Blutdruck gesteigert, ohne dass sich Energie und Dauer der Kammerstole von der Norm entfernen. Diese unsere Auffassung deckt sich vollkommen mit der von Schmiedeberg¹⁾ ausgesprochenen Ansicht, dass die Componenten der Digitaliswirkung „stärkere Füllung der Arterien und davon abhängige Steigerung des arteriellen Drucks“ seien. Nach unseren Befunden wäre zu diesen 2 Componenten noch als dritte und vielleicht wichtigste die Verlängerung der Füllungsperiode hinzuzurechnen.

Leider hatten wir keine Gelegenheit, bei unserem Wittmann das zeitliche Verhalten der einzelnen Phasen der Herzrevolutionen im Fieber zu studiren. Auch eine Reihe anderer Fragen, insbesondere nach der Wirkung von Coffeinum natro-salicylicum, von Cocain und Strophanthus, Fragen, über welche unser Fall durch die Möglichkeit einer genauen Ausmessung der einzelnen Phasen der Herzrevolution Auskunft versprach, mussten wir einer späteren Zeit vorbehalten.

A N H A N G.

TABELLE 1.

Rechter Ventrikel. Puls 80.

1.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,11
2.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,10
3. Inspir.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,12	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,08
4.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,10
5.	<i>ab</i> 0,39	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,10
6. Inspir.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,13	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,09

1) Grundriss der Arzneimittellehre. 2. Aufl. S. 127.

TABELLE 2.

Spitzenstoss. Puls 88.

1.	<i>ab</i> 0,30	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,12
2.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,42	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,15
3. Inspir.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
4.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,10	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,17
5.	<i>ab</i> 0,31	<i>be</i> 0,35	<i>de</i> 0,10	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,14
6. Inspir.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,12

TABELLE 3.

Spitzenstoss. Puls 88—90.

1. Inspir.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,13
2.	<i>ab</i> 0,34	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,11
3. Inspir.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,12
4.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,12
5.	<i>ab</i> 0,35	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,12
6. Inspir.	<i>ab</i> 0,35	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,12	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,13
7.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,09	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,11
8.	<i>ab</i> 0,35	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11

Rechter Ventrikel.

1.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,14
2. Inspir.	<i>ab</i> 0,34	<i>be</i> 0,35	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,09
3.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,11
4.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14
5. Inspir.	<i>ab</i> 0,34	<i>be</i> 0,34	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,11
6.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,10	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,10
7.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,10	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,11
8. Inspir.	<i>ab</i> 0,37	<i>be</i> 0,37	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,11

TABELLE 4.

Spitzenstoss. Puls 90.

1. Inspir.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,16	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
2.	<i>ab</i> 0,28	<i>be</i> 0,42	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,15
3. Inspir.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,12	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,11
4. -	<i>ab</i> 0,30	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,11
5.	<i>ab</i> 0,23	<i>be</i> 0,42	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,15
6.	<i>ab</i> 0,25	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,09	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,12
7. Inspir.	<i>ab</i> 0,23	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,11
8. -	<i>ab</i> 0,24	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,14
9.	<i>ab</i> 0,30	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,09	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14

TABELLE 5.

Spitzenstoss. Puls 100.

1.	<i>ab</i> 0,17(?)	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,06	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,14
2.	<i>ab</i> 0,25	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,11
3. Inspir.	<i>ab</i> 0,23	<i>be</i> 0,31	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,09
4.	<i>ab</i> 0,23	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,09
5.	<i>ab</i> 0,20	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
6. Inspir.	<i>ab</i> 0,20	<i>be</i> 0,31	<i>de</i> 0,09	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,10
7. -	<i>ab</i> 0,25	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,08
8.	<i>ab</i> 0,23	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,08

TABELLE 6.

Spitzenstoss. Puls 84.

1. Inspir.	<i>ab</i> 0,36	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
2.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14
3.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,38	<i>de</i> 0,13	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,11
4.	<i>ab</i> 0,28	<i>be</i> 0,38	<i>de</i> 0,13	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,13
5.	<i>ab</i> 0,30	<i>be</i> 0,40	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,09	<i>bc</i> 0,15
6. Inspir.	<i>ab</i> 0,29	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
7.	<i>ab</i> 0,25	<i>be</i> 0,40	<i>de</i> 0,12	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14
8.	<i>ab</i> 0,33	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,10	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14

TABELLE 7.

Spitzenstoss. Alkoholwirkung. Puls 112.

1. Inspir.	<i>ab</i> 0,20	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
2.	<i>ab</i> 0,20	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,11	<i>bc</i> 0,14
3.	<i>ab</i> 0,17	<i>be</i> 0,33	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
4. Inspir.	<i>ab</i> 0,22	<i>be</i> 0,30	<i>de</i> 0,12	<i>ef</i> 0,06	<i>bc</i> 0,08
5.	<i>ab</i> 0,17	<i>be</i> 0,35	<i>de</i> 0,07	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,12
6.	<i>ab</i> 0,14	<i>be</i> 0,35	<i>de</i> 0,06	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,13
7. Inspir.	<i>ab</i> 0,17	<i>be</i> 0,25	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,08
8. -	<i>ab</i> 0,17	<i>be</i> 0,36	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,11
9.	<i>ab</i> 0,18	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,08	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
10.	<i>ab</i> 0,22	<i>be</i> 0,30	<i>de</i> 0,06	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,10

TABELLE 8.

Spitzenstoss. Digitaliswirkung. Puls 62—64.

1.	<i>ab</i> 0,45	<i>be</i> 0,42	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,10	<i>bc</i> 0,15
2. Inspir.	<i>ab</i> 0,50	<i>be</i> 0,39	<i>de</i> 0,17	<i>ef</i> 0,06	<i>bc</i> 0,10
3.	<i>ab</i> 0,39	<i>be</i> 0,40	<i>de</i> 0,13	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
4.	<i>ab</i> 0,48	<i>be</i> 0,42	<i>de</i> 0,11	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
5. Inspir.	<i>ab</i> 0,50	<i>be</i> 0,40	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,14
6.	<i>ab</i> 0,42	<i>be</i> 0,45	<i>de</i> 0,14	<i>ef</i> 0,08	<i>bc</i> 0,17

II.

August Wittmann's freigelegtes Herz.

Geschichte der Operation nebst Beobachtungen über die normalen Bewegungen des Herzens.

Von

Dr. Richard Heigl,

d. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Würzburg.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Beobachtung der Bewegungsvorgänge am Herzen wurde bisher mit seltenen Ausnahmen auf experimentellem Wege am Thiere gemacht. Die gewöhnliche Beobachtung beschränkte sich auf die Herzen von Kaltblütern, während die Herzen von Säugern erst nach schwer eingreifenden Operationen zur Beobachtung kommen konnten.

Directe Beobachtung am menschlichen Herzen finden wir in der Literatur nur sehr selten, und waren es meist Missbildungen der Bedeckungsorgane, die solche gestatteten.

Eine äusserst seltene Gelegenheit bot der vor wenigen Jahren von vielen Physiologen und Klinikern studirte Fall Catharina Serafin, die von Prof. Fischer in Breslau an einem Ekchondrom operirt wurde und einen grossen Theil der linken Brustwand verlor. Der restirende Defect ermöglichte es, fast alle Abschnitte des Herzens einer directen Untersuchung zu unterstellen, wie dies vor Allem von v. Ziemssen mittelst der graphischen Methode geschehen ist.¹⁾

Der im Nachstehenden beschriebene Fall kann sich nun zwar mit dem Falle Serafin, was Grösse des Defectes und die Freilegung des Herzens anlangt, nicht vollständig messen, indessen gestattet er doch eine Reihe von Untersuchungen über die Bewegungsorgane am Herzen und an seinen einzelnen Abschnitten, deren Resultate von grossem Werthe sind.

Es dürfte deshalb nicht ungerechtfertigt sein, die ganze Genese dieses Falles ausführlich zu beschreiben.

August Wittmann, 10 Jahre alt, Bauerssohn aus G. in Oberbayern, wurde am 28. Mai 1885 in die stationäre Abtheilung der k.

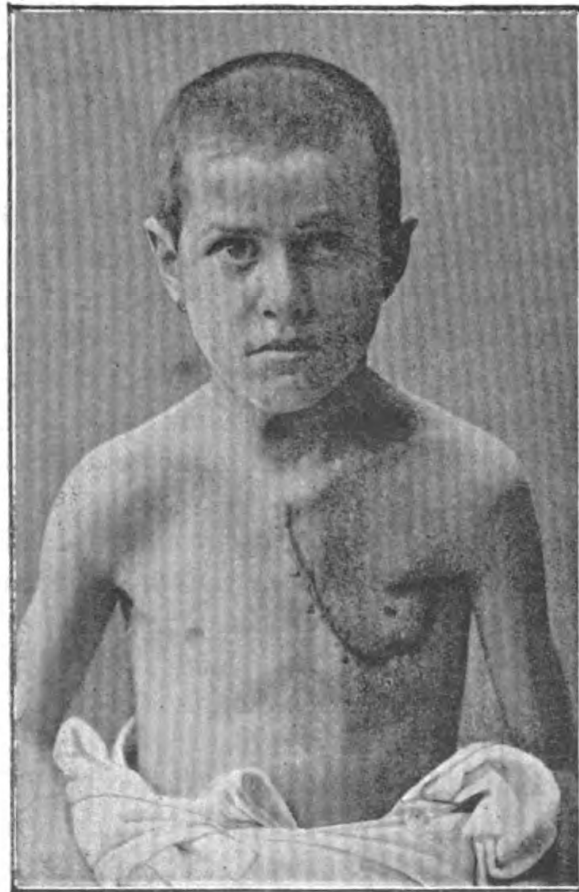
1) Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXX.

chir. Poliklinik zu München aufgenommen und zeigte in der linken Reg. pectoralis einen eiförmigen, etwa mannsfaustgrossen, allseitig scharf abgesetzten, von normaler Haut bedeckten, unter der Musculatur gelegenen Tumor. Obere Grenze: unterer Rand der Clavicula, untere: die obere Kante der 5. Rippe, innere: Mittellinie des Sternum, äussere: vordere Axillarlinie. Länge 12 Cm., Breite 10 Cm. Feste Consistenz. Keine Schmerzhaftigkeit; keine Drüsenschwellungen. Configuration der Rippen nicht verändert. Brustorgane gesund.

Diagnose: Sarcoma.

Anamnestic lässt sich nichts weiter eruiren, als dass die Geschwulst zuerst Ende April bemerkt wurde.

Operation am 30. Mai 1885 von Prof. Helferich vorgenommen. Umschneidung und Präparation eines Hautmuskellappens, der nach oben zurückgeschlagen wird. Ablösung des Tumors. Resection der 5., 4., 3. und 2. Rippe in der vorderen Axillarlinie und den Ansätzen mit Wegnahme des Periosts. Von der 2. Rippe kann ein grösserer peripherer Knochenheil am Sternum erhalten werden, dagegen muss ein Stück des Manubrium entfernt werden.



Die resecirten Rippenstücke sind nach innen eingebogen und abgeplattet.

Durch diesen Eingriff war fast der ganze Herzbeutel und ein grosser Theil der Costalpleura freigelegt worden. Das zarte Pericard lässt deutlich das Herz und die auf ihm verlaufenden Gefässe durchschimmern, während der scharfe Lungenrand bei der Athmungsbe-
wegung und den Herzbewegungen seine Verschiebung erkennen lässt.

Der Heilverlauf, anfangs durch enorme Beschleunigung der Herzaction und Dyspnoe gestört, gestaltete sich später zu einem glatten.

Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Tumors ergibt, dass ein typisches Fibrosarkom vorliegt.

Zum Schutze gegen äussere Unfälle erhielt der Knabe eine den Defect der Brustwand deckende Pelotte.

Aus dem bei der Entlassung (13. Juli) von mir aufgenommenen Status führe ich als von Interesse hier an: Ueber beiden Lungen in ganzer Ausdehnung vesiculäres Athmen wahrnehmbar; auch der in das Gebiet des Defects fallende Theil der linken Lunge zeigt normales Athmungsgeräusch und ist somit ein Zurückgedrängtsein oder active Retraction der Lunge durch den Einfluss des Atmosphärendrucks für die gesammte linke Lunge auszuschliessen und nur für den inneren Rand der Lunge anzunehmen.

Innerhalb des Defectes lassen sich die in regelmässigen Rhythmus erfolgenden Contractionen des Herzens näher gegen das Sternum zu genau abgrenzen von der Vorbuchtung, die mehr seitlich durch die mit Luft gefüllte Lunge erzeugt wird. Auscultatorisch normale Herz- töne, nirgends pericardiales Reiben.

Im Sommer 1886 konnte Wittmann, der sich bestens erholt hatte, einer genaueren Beobachtung unterzogen werden.

Ohne dass sich ein Recidiv eingestellt hätte, waren an dem Defecte der Brustwand viele Veränderungen eingetreten, die theils dem physiologischen Wachsthum, theils den regenerativen Vorgängen zugeschrieben werden müssen. Statt dass mit dem fortschreitenden Wachsthum eine Vergrösserung des Defects sich entwickelt hätte, wie befürchtet war, zeigten Rippen und Sternum grösstmögliche Ergänzungen des Verlorenen. Das Sternum hat sich bis 2 Cm. über die Mittellinie in den oberen Theilen, bis 4 Cm. in der Gegend des Processus ensiformis verbreitert. Die Rippen, in der Axillarlinie rese- cirt, stehen nunmehr mit ihren Enden fast in der Mammillarlinie. Von der 2. Rippe geht ein derber Faserstrang zur Gelenkverbindung des Sternum mit der 1. Rippe. Die 5. zeigt einen stark im Bogen gegen die 6. Rippe hin verlaufenden konischen, beweglichen Ansatz, etwas gegen das Thoraxinnere dislocirt.

Bei einer Körperlänge von 134 Cm. beträgt der Brustumfang:

	tiefste Inspir.	tiefste Exspir.
in der Linie der Achselgruben . .	71,5 Cm.	66 Cm.
in der Linie des Process. ensiform. .	73,5 =	70 =

Normale Bewegungsvorgänge am Herzen.

Wie in der Operationsgeschichte beschrieben, lag nach der erfolgreichen Resection der Rippen das Herz nur von dem zarten Peri-

card bedeckt der Beobachtung mit dem Auge und dem tastenden Finger frei vor.

Durch die lange Zeit dauernde Narkose war die Frequenz der Herzthätigkeit ziemlich bedeutend, etwa bis zu 50 Schlägen in der Minute herabgesetzt und dadurch war die Möglichkeit gegeben, die einzelnen Phasen der Herzbewegung in genauester Weise zu beobachten und die folgenden Thatsachen festzustellen.

Der Herzschlag.

Während unmittelbar nach Ablauf einer Herzrevolution Arterien und Ventrikel einen Moment diastolisch erschlafft sind — Herzpause — beginnen die Vorhöfe, inzwischen durch das einströmende Blut ausgedehnt, ihre active Contraction. Diese Contraction beginnt an den Herzohren und den Mündungsstellen der zuführenden Venen. Eine active systolische Bewegung der Venenenden selbst an den Uebergangsstellen in die Vorhöfe ¹⁾ konnte ich nicht beobachten, da diese jedenfalls geringe Bewegung durch das Pericard verdeckt war. Die Contraction der Vorhöfe pflanzt sich wie eine fortlaufende Welle rasch bis zur Atrioventriculargrenze fort.

Mit dem Ankommen dieser Contractionswelle im Gebiet des Sulcus coronarius beginnen die beiden Ventrikel gleichzeitig ihre energische Contraction, so dass, wie es einerseits einen Moment in der Diastole giebt, in welchem das ganze Herz schlaff ist, andererseits im Beginn der Systole auch ein Moment kommt, wo die ganze Musculatur des Herzens gleichzeitig in Contractionsstellung sich befindet. Dieser Moment fällt zeitlich vor die Akme der Ventrikelcontraction, die erst eintritt, wenn die Vorhöfe bereits wieder in diastolischer Erweiterung begriffen sind.

Während die Contraction der Vorhofsmusculatur in wellenförmig sich fortpflanzender Bewegung erfolgt, also gewissermaassen von einem in der Ebene der Venenenden gelegen zu denkenden festen Punkte aus nach einem solchen in der Atrioventriculargegend hin, geschieht die Contraction der Ventrikelmusculatur nicht an verschiedenen Stellen zeitlich verschieden, sondern gleichzeitig und allseitig, so dass nur ein ähnlicher Punkt in der Mitte eines jeden Ventrikels oder ein gemeinsamer, etwa in der Mitte des Septum gelegener Punkt gedacht werden müsste, von welchem aus und gleichzeitig nach welchem hin die Contraction erfolgt.

1) Rollet, Blut und Blutbewegung. Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1885.

In der Zeit, während sich die Systole der Ventrikel bis zum höchstmöglichen Contractionszustand steigert, erweitern sich die Vorhöfe diastolisch. Die Vollendung dieser diastolischen Erschlaffung wird aber erst zu einem Zeitpunkte erreicht, zu welchem sich auch die Ventrikel bereits wieder in Diastole befinden.

Ist die grösste jeweilige diastolische Erweiterung der Ventrikel erreicht, so ist der Zeitpunkt der Herzpause wieder eingetreten und eine einmalige Herzrevolution vollendet, es hat sich ein „Herzschlag“ vollzogen.

Eine Erscheinung, die vielfach zu Missdeutungen der weiter unten zu behandelnden Rotations- und Spitzenbewegung Anlass gegeben, ist die systolische Abwärtsbewegung der Basis des Herzens.

Ist nämlich die Contraction der Vorhöfe, die nur eine scheinbare, passive Abwärtsbewegung der Basis bewirkt, an der Atrioventriculargrenze angelangt, so macht die Herzbasis mit dem Beginn der Contraction der Ventrikel eine nicht zu verkennende Bewegung nach einer tieferen Stelle in der Längsaxe des Körpers.

Die Erklärung dieser Bewegung ist darin zu suchen, dass die Ventrikelcontraction an allen Punkten der Ventrikelwandung zugleich ansetzt und nach einem beiden Ventrikeln gemeinsamen Punctum fixum erfolgt, das einerseits unterhalb der Atrioventriculargrenze, andererseits oberhalb der Spitze gelegen gedacht werden muss.

Dass diese Abwärtsbewegung dem Auge beträchtlicher erscheint, als die thatsächliche Excursion in der That ist, scheint mir aus dem zu dieser Zeit ja noch vergrösserten Volumen des Ventrikeltheiles zu folgen.

Die Rotationsbewegung des Herzens und die Bewegung der Herzspitze.

Während des Ablaufes des „Herzschlages“, der durch eine Combination rhythmisch sich vollziehender Bewegungen einzelner Herztheile gebildet wird, lässt das Herz in toto eine Bewegung resp. Lageveränderung erkennen.

Bei der Systole der Ventrikel findet, während in diastolischer Stellung ein grösserer Theil des rechten Ventrikels in der Frontalebene liegt, der Sulcus verticalis nahezu den äusseren sichtbaren Rand des Herzens bildet, der linke Ventrikel dagegen nur mit einem kleinen Theile eben noch seitlich hervorragt, eine Bewegung des ganzen Herzens um eine von der Herzbasis zur Spitze verlaufend gedachte Axe in der Weise statt, dass der rechte Ventrikel sich, wie auf die Seite legend, seine ehemals in einer Frontalebene vorliegende Seite in eine sagittale Körperaxe verlegt, der erst seitlich

gelegene Sulcus verticalis eine mehr frontale Lage einnimmt und der linke Ventrikel in breiterer Ausdehnung der Frontalebene sich nähert.

Eine solche Beschreibung der Rotationsbewegung dürfte jedoch nur gegeben werden, wenn die Längsaxe des Herzens parallel der verticalen des Körpers verlief. Die Längsaxe des Herzens steht aber unter physiologischen Verhältnissen nicht vertical, sondern ist deren oberes Ende rückwärts geneigt¹⁾ so dass also die Herzbasis nach hinten und oben, die Spitze nach vorn und unten gerichtet ist. Es beschränkt sich demnach die beschriebene Bewegung nicht auf eine Wendungsbewegung in der verticalen Linie, sondern es hat eine ebensolche Bewegung auch in einer horizontalen Körperaxe statt, und aus der Combination dieser beiden Bewegungsrichtungen entsteht die als Rotationsbewegung bezeichnete Lageveränderung.

Die systolische Rotationsbewegung findet aber nicht nur an dem unteren Theile des Herzens, dem Ventrikelabschnitte, statt, sondern gelangt auch an dem oberen Abschnitte, hier allerdings nur in passiver und wegen der durch die Gefässverbindungen bedingten geringeren Beweglichkeit in verminderter Weise zur Geltung. Das linke Herzohr wird durch die Rotationsbewegung deutlich mehr in die Frontalebene verschoben.

Mit der diastolischen Erschlaffung gleitet das Herz in seine frühere Lage zurück.

Die Theorien über den Ablauf der Rotationsbewegung lassen sich im Grossen in 2 Gruppen scheiden.

Nach der einen liegt die Ursache in der Art der Wirkung und der Anordnung der Muskelfasern des Herzens, wäre demnach aus den activen Bewegungen des Herzens abgeleitet; die andere Gruppe charakterisirt die Rotationsbewegung als eine passive, hervorgehend aus den Veränderungen der grossen Gefässe bei der Systole der Ventrikel für sich sowohl, wie aus der auf diesen Vorgängen beruhenden physikalischen Wirkung als Rückstoss.

Prof. Rosenstein hat in seiner Schrift: Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramms²⁾, die verschiedenen Theorien zur Entstehung des Herzstosses als aus (in mehr oder weniger ausschliesslicher Weise) 3 Factoren entspringend bezeichnet.

Auf den 1. Factor: die Erhärtung und Formveränderung der Ventrikel, stützen Arnold, Kiwisch, Ludwig und Donders ihre Theorien.

1) Henle, Anatomie. Bd. III.

2) Dieses Archiv. Bd. XXIII. 1879.

Die Theorie Kürschner's, die ausser dem 1. Factor auch eine Hebelwirkung, beruhend auf den Veränderungen an den grossen Gefässen, zum Zustandekommen des Herzstosses bedingt, enthält die nach der Eintheilung Rosenstein's als 2. Factor zu betrachtenden Veränderungen an den grossen Gefässstämmen.

Vor Kürschner hatte schon Senac die Veränderungen an den grossen Gefässstämmen als Ursache der Spitzenbewegung nach vorn bezeichnet. Seine Theorie hat Andral und Bouillaud bekämpft mit dem Erfolge, dass später Bahr und Aufrecht, die mit Senac die Streckung und Abflachung des Aortenbogens betonen, sie wieder als einzig zulässige Erklärung des Herzstosses bezeichnen.

Auch Kornitzer legt seiner der Theorie Kürschner's verwandten Ansicht wiederum die systolischen Veränderungen an den grossen Gefässstämmen zu Grunde.

Gutbrod und Skoda endlich brachten die auf physikalischem Princip beruhende Theorie des Reactions- oder Rückstosses als dritten Factor.

Ihre Theorie fand an Jahn insoweit einen Vertheidiger, als er zeigte, dass die Richtung der Linie des Rückstosses genau in die Herzspitze falle.

Am schärfsten wurde die Theorie Gutbrod's und Skoda's durch die Ergebnisse der Experimente Chauveau's und Rosenstein's (l. c.) selbst angegriffen.

Rosenstein sah nach Unterbindung aller ab- und zuführenden Gefässe mit Ausnahme der Vena cava inf. die Rotationsbewegung fortbestehen und kommt zu dem Schlusse: 1. „Die Rotationsbewegung des Herzens ist unabhängig vom Zusammenhang desselben mit den grossen Gefässen.“ 2. „Der Stoss des Herzens ist in seinem Zustandekommen unabhängig von der systolischen Streckung der Gefässe, sowie vom Rückstoss, obschon beide Momente unterstützend wirken können. Durch eine genaue Beobachtung des Herzens werde gelehrt“, lautet ein weiterer Satz, „dass ausser der Erhärtung und Formveränderung des ganzen Ventrikels der Spitzentheil noch eine eigene, ihm allein zukommende Bewegung nach vorn ausführt“, und leitet Rosenstein auch diese Bewegung, „da beide unabhängig von den grossen Gefässstämmen zu Stande kommen“, von der Anordnung der Muskelfasern her. Er beklagt, dass, „so lange es unmöglich sei, auch nur eine einzige der tieferen Fasern des Herzmuskels auf längere Strecken zu verfolgen (Henle)“, jede auf die Muskelanordnung gegründete Erklärung eine Hypothese bleiben müsse.

Ich habe absichtlich den Auszug aus Rosenstein's Aufsatz ausführlicher gegeben, weil er alle zur Zeit bestehenden Theorien anführt und es unnöthig macht, auf die unhaltbaren einzugehen.

In der im Anschluss an die Theorie Kornitzer's¹⁾, die in der systolischen Verlängerung der Spirale, welche Aorta und Pulmonalis bilden, begründet ist, gegebenen Beschreibung ist die Rotationsbewegung genau so beschrieben, wie ich sie beobachtet habe. Die experimentelle Ausschaltung der Gefässwirkung gestattet nicht, diese Theorie anzunehmen.

Es sind daher von allen versuchten Erklärungen der Bewegung wohl nur die auf dem activen Verhalten der Musculatur des Herzens beruhenden die richtigen; ihnen gebührt auch der Vorzug der Einfachheit.

Ludwig²⁾ erklärt das Zustandekommen des Herzstosses aus dem Stoss durch die Kammer und dem Spitzenstoss; den ersteren wieder mit Fr. Arnold: „Das schlafe Herz wird durch die Brustwandung so zusammengedrückt, dass seine Peripherie eine Ellipse darstellt, deren kleiner Durchmesser kürzer ist, als derjenige des Kreises, welchen der Kammergrund bei seiner Zusammenziehung anzunehmen strebt, es muss dieser also die Brustwand aufwölben.“ Den zweiten, den Spitzenstoss, begründet er damit, dass bei dieser Formveränderung des Herzens die von der Brustwand in erschlafftem Zustand nach unten und hinten, also aus der Senkrechten über der Kammerbasis verdrängte Spitze sich in ebendiese Linie zu stellen versuche und dabei mit Gewalt gegen die Brustwand andränge.

Diese Angabe steht nicht im Widerspruch zu der von mir in der Einleitung zur Besprechung der Rotationsbewegung unter Verweisung auf Henle gebrachten Beschreibung des Richtungsverlaufes der physiologischen Herzlängenaxe. Dort ist die Axe des sich systolisch contrahirenden Herzens, also gestreckten, angeführt, während bei dem diastolisch erschlafften Herzen von einer Axe eigentlich gar nicht gesprochen werden darf, da der Mittelpunkt der Basis und derjenige der mechanisch dislocirten Herzspitze niemals in eine als Axe anzusprechende Linie zu liegen kommen können.

Den von Hammernik³⁾ gegen die Erklärung Ludwig's über die Entstehung des Herzstosses gebrachten Einwand, die Herzspitze könne nicht an die menschliche Brustwand anschlagen, weil Lungen-

1) Wiener akad. Sitzungsber. Bd. XXIV. S. 120.

2) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig und Heidelberg 1861. Fig. 30 u. 31.

3) Das Herz und seine Bewegungen. Prag 1858.

gewebe zwischen beiden sich einschiebe, haben die Untersuchungen Luschka's¹⁾ entkräftigt.

Spitzenstoss nennt man die Erschütterung der Brustwand des Menschen zwischen 5. und 6. Rippe, seltener zwischen 4. und 5., nach unten und innen von der linken Brustwarze, abhängig von der Systole der Ventrikel.²⁾

Diese Stelle der Brustwand ist beim Menschen diejenige, welche dem Spitzentheil des Herzens entspricht.³⁾

Durch das Experiment am freiliegenden oder selbst ausgeschnittenen Thierherzen wird gezeigt, dass, wo nur immer man den Finger an die Ventrikelwandung anlege, der Finger systolisch erschüttert werde. Selbst wenn man bei diesen Versuchen über das Herz seine Weichtheildecke legt, bleibt diese Erscheinung bestehen, und es haben Joh. Müller⁴⁾ und Kiewisch⁵⁾ daraus den Schluss gezogen, dass für den Herzstoss eben die Zusammenziehung des Herzens selbst das wesentlichste Moment sei und der fühlbare Herzstoss nicht von einem eigentlichen Stoss der Herzspitze, sondern blos von dem Fühlbarwerden der systolischen Erhärtung des sich in die Intercostalräume hineinpressenden Herzmuskels herrühre.

Wenn wir die Ludwig'sche Erklärung der Herzbewegung, die im Wesentlichen darauf beruht, dass das diastolisch erschlaffte Herz in hohem Grade der Einwirkung äusserer Kräfte ausgesetzt, eine elliptische Basis besitzend, bei dem Eintritte der Systole eine ganz bestimmte, von äusseren Kräften unabhängige Gleichgewichtsfigur, als einen Kegel mit kreisförmiger Basis und der Herzspitze als Kuppe einnehme⁶⁾, eben als die allein richtige bezeichnen, müssen wir auch zunächst die Möglichkeit der Herleitung des Spitzenstossphänomens, als von dem Andringen einer Stelle der Ventrikelwand bedingt, zugestehen. Doch liegt gerade in dieser Erklärung auch der Beweis, dass bei der Systole nur die Herzspitze die Brustwand berühren könne. Ich habe schon bei der Beschreibung der Rotationsbewegung auf die physiologische Stellung der Längsaxe des Herzens hingewiesen. Nach Ludwig's Erklärung wird die Spitze des diastolisch erschlafften Herzens zwar von der Brustwand nach hinten und unten verschoben, bleibt aber doch der Brustwand anliegend. Bei dem Eintreten der systolischen Contraction und dem Uebergange des Ventrikeltheils in die Kegelform ist es natürlich gerade die Herzspitze, die bei ihrer Tendenz, sich senkrecht über die

- 1) Die Brustorgane des Menschen u. s. w. Tübingen 1857. 2) Rollet, l. c.
 3) Meyer, Virchow's Arch. Bd. 3. 1850. 4) Handb. d. Phys. Coblenz 1835.
 5) Prager Vierteljahrscr. 1845. 6) Rollet, l. c.

3*

nunmehr kreisrund gewordene Herzbasis zu stellen, an der Brustwand in dieser Bewegung ein Hinderniss findet und sich gegen dieselbe anstemmt. Einem anderen Herzabschnitt ist somit die Erreichung der Brustwand unter physiologischen Verhältnissen sicher nicht möglich. Nur bei Verbreiterung des Herzens oder enormer Abflachung des Thorax werden wir von einer Spitzenstosserscheinung, hervorgehoben durch mehr oder weniger Ventrikelwandung, sprechen können.

Eine weitere Frage ist der Weg, welchen die Herzspitze bei der systolischen Contractions- und Rotationsbewegung zurücklegt.

Aus der Analyse der Rotationsbewegung ergibt sich zunächst, dass die Herzspitze beim Anfang der Systole eine Lageveränderung erfahre von hinten nach vorn; sodann wird durch die Rotation eine seitliche Lageveränderung bewirkt, der Rotationsaxe entsprechend von links nach rechts. Die Thatsache dieser beiden Bewegungsrichtungen gilt nunmehr als allgemein bewiesen.

Die dritte Richtung, in welcher eine Bewegung der Herzspitze erfolgt, nach oben oder nach unten, ist eine vielbestrittene, doch unentschiedene Frage geblieben.

Filehne und Penzoldt¹⁾ gelangen durch ihre Beobachtungen bei Thierexperimenten zu dem Resultat, dass die Herzspitze nach rechts vorn und oben gehe.

In dem 2. Theil ihres Aufsatzes beweisen die beiden Autoren die Berechtigung der Uebertragung ihrer experimentellen Ergebnisse auf das menschliche Herz. Sie betonen, dass eine blossе Palpation des Herzens, wie von den meisten Beobachtern an freiliegenden oder zugänglichen menschlichen Herztheilen (Skoda bei Fissura sterni, Gerhardt bei Anus praeternaturalis) getübt, nothwendigerweise eine Täuschung bewirke, weil eben, wie oben besprochen, das systolisch sich contrahirende Herz dem betastenden Finger entgegenzukommen scheine.

Als weitere Fehlerquelle bezeichnen sie die Unsicherheit der Unterscheidung zwischen Diastole und Systole (bei der Beobachtung Bamberger's einer Wunde des Herzbeutels und bei Wilken's Fall, der die Herzbewegung bei einem eröffneten linksseitigen Pyothorax sehen liess).

Die Richtigkeit ihres Schlusssatzes sahen Filehne und Penzoldt durch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin bestätigt und waren um so mehr zur Anwendung der Ergebnisse ihrer experimentellen Studien auf das menschliche Herz berechtigt, als die von ihnen durch die Annahme

1) Ueber den Spitzenstoss. Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1879. Nr. 26.

wahrscheinlich bestehender pathologischer Verwachsungen selbst eingewendete Beschränkung in jenem Falle durch das Sectionsergebniss ¹⁾, das Fehlen aller und jeder Verwachsungen, vollständigst widerlegt wurde.

v. Ziemssen ²⁾, der die Catharina Serafin später zu beobachten Anlass nahm, glaubte wenigstens für diesen Fall der Ansicht Filehne und Penzoldt beistimmen zu müssen.

An die Veröffentlichung der Resultate von Filehne und Penzoldt schloss sich eine lebhafte Discussion dieser Frage an.

Lösch ³⁾ sieht aus dem Ergebniss seiner Experimente keinen Grund, die Abwärtsbewegung der Herzspitze bei der Systole anzuzweifeln. Er beschreibt die Bewegung der Herzspitze wie folgt: „Man überzeugt sich, dass bei beginnender Contraction des Herzens die Spitze sich erst ein wenig nach unten und links bewegt und dann bei weiter fortschreitender Contraction in etwas beträchtlicherem Grade nach oben vorn und rechts, so dass zu Ende der Systole die Spitze höher steht, als zu Ende der Diastole. Die Abwärtsbewegung ist allerdings gering; sie beträgt bei mittelgrossen Hunden kaum 3 bis 4 Mm. und erfolgt so schnell, dass man genau hinsehen muss, um dieselbe überhaupt bemerken zu können.“ Die weitere Ausführung dieser Beobachtung, dass, wenn man am Ende der Diastole einen Finger in geringer Entfernung unterhalb der Herzspitze hält, man bei jeder beginnenden Contraction einen kurzen Stoss erhalte und erst hierauf die Herzspitze sich nach oben und rechts vom Finger entfernen sehe, scheint mir die Erklärung dieser Abwärtsbewegung als einer passiven, von der systolischen Contraction der Vorhöfe abhängigen und für die Ventrikel noch diastolischen Bewegung in sich zu tragen.

Lösch erklärt zwar den Umstand, dass bei der erwähnten Abwärtsbewegung der Spitzentheil sich zugleich härter anfühle, als gegen die diastolische, prä-systolische Dentung sprechend und glaubt deshalb sie als im Beginn der Systole der Ventrikel eintretend bezeichnen zu sollen.

Eine auf das Gefühl zurückgeführte Unterscheidung, ob diastolisch oder systolisch, dürfte doch wohl kaum zur Beweisführung benutzt werden, sobald es sich um Zeiteinheiten, wie hier von $\frac{1}{100}$ Secunde, handelt.

1) Mittheilung des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen.

2) Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen. Dieses Archiv. Bd. XXX.

3) Locomotion der Herzspitze bei der Herzthätigkeit. Centralbl. für medic. Wissenschaften. 1879. Nr. 41.

Die weiteren Auseinandersetzungen der sich bekämpfenden Forscher in Nr. 43 und 49 des genannten Blattes glaube ich hier, da es sich dabei um die mehr oder weniger durchgeführte Annäherung der Versuchsanordnung an die physiologischen Verhältnisse handelt, füglich übergehen zu dürfen, nur möchte ich ein Citat erwähnen, mit welchem Filehne und Penzoldt auf eine Beobachtung Cruveilhier's hinweisen, der in einem Falle von freiliegenderm Herzen bei einem Kinde Abwärtsbewegung bei der Diastole constatirte.¹⁾

Bei der Vergleichung der Resultate der Erörterungen zwischen Filehne, Penzoldt und Lösch möchte es mir fast scheinen, als ob Letzterer gegen seinen eigenen Willen die Beobachtungsergebnisse seiner Gegner bestätigte in den Worten: „Zu Ende der Systole steht die Herzspitze höher, als zu Ende der Diastole.“ Hiernach könnte Lösch lediglich das Nichtbeachten einer minimalen Abwärtsbewegung der Spitze mit leichter Verschiebung nach links, die noch dazu wahrscheinlich diastolisch ist, Filehne und Penzoldt zum Vorwurf machen.

Eine Bewegung nach unten und links (also auch aussen) kann schon deshalb nicht den „Spitzenstoss“ veranlassen, weil doch dieser mehr nach der rechten, inneren Brustseite auftritt, sodann wird aber auch diese kleine und in kürzester Zeit ablaufende Bewegung durch die Verlagerung bei der Rotationsbewegung so an Intensität übertroffen, dass, wenn auch bei dieser Bewegung die Herzspitze die Brustwand thatsächlich berührte, wir höchstens eine kaum als sichtbar anzunehmende Erschütterung auf dieselbe zurückführen dürften, sicher aber für den wirklichen Spitzenstoss noch eine andere Ursache suchen müssten.

Ernst²⁾ stellt als Schlussfolgerungen seiner Untersuchungen nach dieser Richtung an A. Groux's Fissura sterni congenita auf: „Der Herzstoss findet im Anfange der Systole statt und ist wesentlich bedingt durch die Locomotion.“

Vergeblich habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur zu dem oben gebrachten Satze Rosenstein's³⁾: „Der Spitzentheil führe eine eigene, ihm allein zukommende Bewegung nach vorn aus“, sowohl eine parallele, als widersprechende oder erläuternde Aeusserung gesucht. Ich glaube nicht, dass Rosenstein hiermit eine von der Contractionsbewegung der Ventrikel und der Rotationsbewegung des ganzen Herzens zu trennende, sondern diesen gegenüber nur eine

1) Gaz. méd. de Paris. Août 1884.

2) Studien über die Herzthätigkeit u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 9. 1856.

3) l. c. S. 50.

vermehrte Bewegung an der Herzspitze gesehen und bezeichnet haben will.

Filehne und Penzoldt beschreiben ihre Experimente so, dass die Identität derselben mit dem Operationsvorgange des beschriebenen Falles nicht weiter hervorgehoben zu werden braucht.

Der Ablauf der Rotationsbewegung ist schon oben beschrieben, und ertübrigt es hier nur, die beobachtete Locomotion der Herzspitze zu bezeichnen.

In dem Momente, mit dem die Contractionswelle der Vorhofsystole an der Atrioventriculargrenze anlangt, beginnt die systolische Contraction der Ventrikel. Indem die Herzspitze bei dieser Zusammenziehung mitarbeitet, betheilt sie sich an der leicht spiraligen Bewegung der Ventrikel um deren Längsaxe und wird dadurch zunächst von hinten etwas nach vorn verlegt. Mit der zunehmenden Energie der Contraction ist eine deutliche Abwärtsbewegung der Basis zu sehen, während mit der Verkleinerung der Ventrikellumina die Herzspitze etwas nach aufwärts rückt. Diese Bewegung ist zwar keine ausgiebige und wird durch das Herabtreten der Basis noch etwas, doch lange nicht ganz ausgeglichen. Indem die Rotationsbewegung der Ventrikel sich vollendet, tritt noch eine Lageveränderung der Spitze von links nach rechts ein.

Die Linie, in der die Bewegung der Herzspitze erfolgt, ist der Ausschnitt einer Ellipse, deren grösserer Durchmesser von links nach rechts, deren kleinerer von unten nach oben gedacht werden müsste.

Bei der Operation wurde die von Lösch beschriebene flüchtige Abwärtsbewegung der Spitze nicht gesehen, doch besteht die Möglichkeit, dass sie entgangen, da die Aufmerksamkeit auf die intensivere und für die Folgerungen gewichtigere Bewegung nach rechts und anwärts concentrirt war. Auch eine auf einen Rückstoss zu deutende Bewegung wurde nicht wahrgenommen. Dass durch den Klappenschluss ein Reactionsstoss auf das ganze Herz erfolge, zeigt jedes physiologische Cardiogramm; doch ist gerade ein Cardiogramm zum Ausdruck gebracht, dass eben der Reactionsstoss im Vergleiche zu der heftigen, activen Bewegung der Ventrikel ein so kleiner sein müsse, dass er zwar dem zart construirten Instrumente fühlbar werde, für den Tast- und Lichtsinn des Menschen aber über dem Eindruck jener verloren gehe. Hieraus folgt auch, dass eine Rückstosstheorie für das Spitzenstossphänomen wohl kaum Geltung erlangen kann.

Wurde bei der Operation über das blossgelegte Herz die Weichtheildecke zurtückgelegt, so wurde ein typischer Spitzenstoss an der Stelle beobachtet, wohin die Spitze sich systolisch verlagerte.

Als Resultat der gemachten Beobachtungen glaube ich zusammenfassen zu dürfen:

Der Spitzenstoss wird durch die Locomotion der Herzspitze bei der Systole erzeugt.

Die Bewegung der Herzspitze entsteht durch die Contraction der Ventrikel in Verbindung mit der Rotationsbewegung.

Die Spitzenbewegung an sich ist nur als Theil der systolischen Rotationsbewegung anzusprechen.

Die Linie des Weges, den die Herzspitze bei der Erzeugung des Spitzenstosses zurücklegt, geht von hinten links und unten nach vorn rechts und oben.

Die in dem Defect zu beobachtenden Bewegungen beziehen sich auf:

1. das Herz, und zwar den linken Ventrikel, die Herzspitze und den linken Vorhof, resp. Herzohr;

2. den vorderen Rand des Unterlappens der linken Lunge.

Bei ruhigem Athmen kann man die activen Bewegungen des Herzens in klarer Weise übersehen. Von der energischen Contraction des Ventrikels ist sehr deutlich die mehr undulationsförmige Bewegung des linken Vorhofes, bezw. Herzohres zu differenziren.

Die anatomische Lage des linken Vorhofes, die Nachbarschaft der grösseren Gefässe und die hierdurch bewirkten Bewegungseinflüsse liessen leider die Herstellung allen Anforderungen genügender Curven nicht gelingen.

Eine passive Bewegung kann an dem Herzen selbst nicht wahrgenommen werden, dagegen wird bei stark forcirter Athmung, besonders beim Inspirium im Momente des Einsetzens zur Inspiration, die über dem Herzen befindliche Hautdecke gegen den Thoraxraum angesogen und macht, passiv an den Conus der Herzspitze angepresst, dessen Excursionen mit. Dasselbe geschieht auch beim Husten.

Herr Geh. Rath v. Ziemssen hatte die Güte mir zu gestatten, die seinerzeit von ihm bei der Untersuchung der Frau Serafin verwendeten Apparate des klinischen Instituts zu benutzen.¹⁾ Nach dem Vorgange v. Ziemssen's wurden Trommeln verschiedenen Durchmesser mit längeren und kürzeren Contactknöpfen als Aufnahmeapparate angewendet, die, um bei künstlicher Fixation durch Verschiebung uncorrecte Curven zu vermeiden, mit der Hand sanft gegen das Herz angedrückt wurden.

Die Aufnahme der Respirationscurven geschah mittelst des Brondgeest'schen Pneumographen.

1) v. Ziemssen, l. c.

Als Registrirapparat diente der Tambour à levier enregistreur von Marey in Verbindung mit dem Ludwig'schen Cylinderkymographion.

Die Curven sind in sitzender Stellung des zu Beobachtenden aufgenommen. Die Cardiogramme sind von links nach rechts zu lesen.

Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 80 — 90 Schlägen pro Minute.

Die Geschwindigkeit der Trommel ist bei den Curven angegeben.

Das normale Cardiogramm des Spitzenstosses und des linken Ventrikels.

Das normale Cardiogramm wird durch Aufzeichnung der Curve des Spitzenstosses erhalten.

Um als solches bezeichnet zu werden, muss eine Curve die einzelnen Phasen der Herzbewegung, die zusammen den Spitzenstoss erzeugen, an sich erkennen lassen.

In dem Anfangstheil der Curve werden kleinere Schwankungen des Schreibhebels die auf die Herzpause folgende Contraction des Vorhofes in kleineren Erschütterungen markiren, während die sich anschliessende energische Contraction der Ventrikel durch eine steil ansteigende Linie zum Ausdruck gebracht werden muss, die mit der Akme der Ventrikelspannung den Gipfelpunkt erreicht, bis zu dem Momente der Eröffnung der Aortasemilunarklappen. Dass, während die Curve sich bereits wieder senkt, noch immer die Muscularität in Contraction verharret, haben die in neuester Zeit erschienenen Arbeiten von Martius ¹⁾ und Léon Frédéricq ²⁾ gezeigt, die sich mit der zeitlichen Ausmessung der Spitzenstosscurve durch Auscultation beschäftigt haben. Im absteigenden Theil der Curve werden wir die durch die sich schliessenden Klappen hervorgebrachten Erschütterungen oder Reactionsbewegungen zu suchen haben.

Ich verzichte darauf, die von mir im Jahre 1886 aufgenommenen Curven sämmtlich hier vorzuführen, da sie durch die späteren Untersuchungen v. Ziemssen's und dessen vollkommnere graphische Aufnahmen überholt sind. Nur 3 Curven will ich vorlegen, welche bei gleicher Schnelligkeit der Trommelbewegung von drei verschiedenen Punkten der Ventrikeloberfläche aufgenommen sind. Der Contactknopf

1) Graphische Untersuchungen über Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 3—6. 1888. — Referirt von Schrader, Schmidt's Jahrb. Bd. 221. Nr. 1. 1889.

2) Ueber das Cardiogramm und den Klappenschluss der Aorta. Centralbl. f. Physiologie. 1888. Nr. 1. — Referirt von Schrader, Schmidt's Jahrb. Bd. 221. Nr. 1. 1889.

ist derart applicirt, dass die oberste Curve etwa der Atrioventriculargrenze, die mittlere der Ventrikelmitte und die untere dem Spitzentheile entsprach. Diese 3 Curven zeigen deutlich die von v. Ziemssen betonte Abnahme der Energie des Stosses mit der schrittweisen Entfernung von der Spitze und das Ueberwiegen der durch Vorhofscontraction und Klappenschluss bewirkten Elevationen mit der Annäherung an diese Organe (vgl. Taf. IV, Fig. 2).

Eine aufmerksame Vergleichung der Curvenreihen der Herzaction mit den gleichzeitig aufgezeichneten Athmungscurven ergibt endlich folgende interessante Erscheinung.

Schon in der 1. Curve ist zu sehen, wie die Intensität der Ventrikelthätigkeit in dem Grade, mit welchem sich die Lunge mit Luft füllt, sinkt. Das Gleiche ist bei allen Curven, bei welchen die Athmung mit verzeichnet ist, zu bemerken.

Die Erscheinungen, welche durch inspiratorische Erweiterung und expiratorische Verengerung des Brustraums infolge des Druckwechsels an den eingeschlossenen Organen erfolgen, haben Carson und Donders beschrieben.

Durch den Versuch Valsalva's: Athemanhalten in tiefster Inspirationsstellung und Anspannen der Expirationsmuskeln, und den für die Expirationsstellung analogen Versuch Joh. Müller's wurde gezeigt, dass der Einfluss dieser Druckschwankungen nach beiden Richtungen willkürlich bis zum Stocken der Herzthätigkeit gesteigert werden kann. Fig. 2 Taf. IV illustriert den Versuch, den Einfluss des Verweilens des Thorax in Inspirationsstellung auf die Herzaction graphisch darzustellen. Die Curve wurde, um möglichst viele Herzrevolutionen aufzuschreiben, bei langsamer Rotation der Trommel verzeichnet. Es kann diese Curve als Versuch der graphischen Darstellung des Valsalva'schen Experiments am Herzen gelten, denn mit dem längeren Anhalten in Inspirationsstellung werden ja die der Expiration dienenden Kräfte auf dem Wege des Reflexes in Spannung versetzt. Der vielleicht mögliche Einwurf, diese Erscheinung könnte durch Zwischentreten lufthaltigen Lungengewebes zwischen Contactknopf und Herzspitze vorgetäuscht sein, ist durch die Möglichkeit, den Lungenrand und seine Bewegungen zu übersehen, auszuschliessen.

III.

Ueber die Entstehung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre und die Rolle der Tuberkelbacillen bei diesem Processe.

Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München.

Von

A. P. Korkunoff.

(Hierzu Tafel V und VI.)

Die Häufigkeit der Kehlkopftuberculose und die constante Combination derselben mit der analogen Erkrankung der Lungen, oder mit allgemeiner Tuberculose hat schon längst die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf diese interessante Frage gelenkt. Da jedoch die meisten dieser Arbeiten in eine Zeit fallen, in der der Koch'sche Tuberkelbacillus noch nicht entdeckt war, wo also die Identität des fraglichen Processes im Kehlkopf mit der Tuberculose bewiesen werden musste, so ist diese Frage auch heute noch nicht genügend erforscht. Verschiedenen Forschern (Rokitansky, Virchow, Förster, Heinze, Schech, Biefel u. A.) ist es gelungen, nachzuweisen, dass man unter dem Namen Kehlkopftuberculose in der Mehrzahl der Fälle eine knötchenartige Krankheit zu verstehen habe, aber die Frage, auf welche Weise der Infectionsstoff in den Kehlkopf übertragen wird, und wie die Geschwüre im Kehlkopfe entstehen, ist bis jetzt, ungeachtet der vielen Vermuthungen und Meinungen, nicht gelöst. Ich habe daher mit Vergnügen den Vorschlag des Herrn Prof. v. Ziemssen, die Frage der Entstehung der Kehlkopftuberculose näher zu studiren, acceptirt.

Der erste, ganz natürliche Gedanke über die Entstehungsweise der Kehlkopftuberculose war der, dass die Ansteckung durch das Sputum zu Stande komme (Sylvius); darnach hätte der mit der Schleimhaut des Kehlkopfs in Berührung kommende Auswurf eine besondere kaustische Wirkung; auch Louis¹⁾, welcher die Kehlkopf-

tuberculose als Seltenheit bezeichnet und die Geschwüre als Entzündungsproducte ansieht, theilte die genannte Ansicht und stellte eine Statistik auf, welche darthun sollte, dass die Stellen, die am meisten mit dem Sputum in Berührung kommen, am häufigsten dem Geschwürsprocess unterworfen sind, und dass die Häufigkeit der Kehlkopftuberculose mit der Entfernung von den Lungen abnimmt; so fand er bei 102 Tuberculösen 18mal die Geschwüre oberhalb des Kehlkopfs, 23 mal im Kehlkopffinnern und 31 mal in der Luftröhre; bei 500 Phthisikern fand Louis in keinem Falle Kehlkopftuberculose. Diese Anschauung wurde später auch von Toulmouche²⁾, Waldenburg³⁾ u. A. vertheidigt.

Nach der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus hat diese Theorie von Louis neue Anhänger und besonders an Klebs, wie Dr. Gottstein⁴⁾ sagt, einen warmen Vertheidiger gefunden. Prof. Klebs nimmt an, dass durch das Cavernensecret, das reich an Tuberkelbacillen ist, je nach der Massenhaftigkeit der inficirenden Partikel oder der Intensität ihrer Wirkung, entweder nur die durch ihre anatomischen Verhältnisse besonders begünstigten Parteen oder die ganze Schleimhautfläche tiefere anatomische Veränderungen erleiden. Dr. Gottstein spricht selbst verschiedene Einwände gegen diese Theorie aus und schliesst, dass die Klebs'sche Annahme einer infectiösen Einwirkung des Cavernensecrets nicht von der Hand zu weisen ist, dass aber auch noch auf anderen, uns unbekanntem Wegen eine tuberculöse Infection des Larynx stattfinden kann.

Bald nach Louis aber traten Trousseau und Belloc⁵⁾ gegen die Aetzwirkung des Sputums auf, indem sie auf die Fälle hinwiesen, bei denen gar keine Secretion vorhanden war, oder in welchen die Kehlkopftuberculose vor der Lungenaffection auftrat. Nach diesen Autoren sind sowohl die Lungen-, als auch die Kehlkopf-, sowie die Darmtuberculose Erscheinungen der allgemeinen Tuberculose, welche gewöhnlich zu allererst in den Lungen erscheint, in selteneren Fällen können aber diese auch secundär erkranken, nachdem bereits andere Organe befallen sind; die Erkrankung des Kehlkopfs als Folge der Erkrankung der Lunge wird durch den Umstand erklärt, dass zwischen Lungen und Kehlkopf eine engere Verbindung existirt, als zwischen den ersteren und anderen Organen. In demselben Sinne sprach sich später auch Rühle⁶⁾ aus.

Rheiner⁷⁾ theilte nicht die Meinung von Louis. In Anbetracht der Thatsache, dass die Geschwüre gewöhnlich an bestimmten und oft symmetrischen Stellen vorkommen, welche bei den Bewegungen des Kehlkopfs den meisten Reibungen ausgesetzt sind, behauptete

Rheiner, dass eben dieser mechanische Insult, der noch durch die katarrhalische Auflockerung des Gewebes gesteigert wird, den ersten Anlass zur Geschwürsbildung giebt.

Dieser mechanischen Theorie schloss sich auch Colberg⁹⁾ an.

Ebenso wie Trousseau betrachtet auch Friedreich⁹⁾ die Tuberculose als allgemeines constitutionelles Leiden. Was die genetische Beziehung zwischen Lungen- und Kehlkopftuberculose betrifft, so kann man, nach Friedreich, eher den Vagus wegen seines gemeinschaftlichen Einflusses auf die Lungen und den Kehlkopf als die Ursache betrachten, als die Ansteckungsfähigkeit des Sputums. Dafür spricht, nach Friedreich, auch der Umstand, dass meistentheils Lunge und Kehlkopf auf der gleichen Seite afficirt sind. Wagner¹⁰⁾ beschreibt unter dem Namen Lymphadenom (cytogener oder reticulärer Tuberkel, tuberkelähnliches Lymphadenom) Bildungen in verschiedenen Organen, welche den Tuberkeln ganz ähnlich sind und auch im Kehlkopf vorkommen. Er beobachtete, dass an intacten Stellen die Schleimhaut verdickt und knötchenartig ist, wobei das Epithel unversehrt bleiben kann, oft aber ist schon Eiweiss- oder Fettdegeneration vorhanden und in manchen Fällen ist das Epithel schon von Eiterkörperchen durchsetzt. Wagner vermuthet, dass diese Lymphadenome aus den Blut- oder Lymphgefässen entstehen.

Dolkowski¹¹⁾ bemerkt, dass bei chronisch-katarrhalischer Entzündung der Bronchien eine sehr reiche Vermehrung der Zellenelemente der Schleimhaut eintritt, dass die Zellen sich unter der Basalmembran sammeln und nach aussen auf die Oberfläche der Schleimhaut durch das unversehrte Epithel, nach innen in das peribronchiale Gewebe dringen. In diesen Zellenelementen sieht Dolkowski die Träger des Tuberkelgiftes, welches von der chronisch entzündeten Schleimhaut im zur Tuberculose prädisponirten Organismus erzeugt wird.

Gestützt auf seine zahlreichen pathologisch-anatomischen Forschungen beschreibt Heinze¹²⁾ die Entstehung des Tuberkels auf folgende Weise: Die erste Erscheinung ist die Verdickung der Schleimhaut; das Epithel zeigt noch keine Veränderung und ist in den meisten Fällen, so lange sich keine Geschwüre gebildet haben, gut erhalten, trotzdem es schon Tuberkel enthält; oft befindet sich sogar zwischen dem Epithel und den Tuberkeln ganz unverändertes Gewebe.

Dies Alles beweist, dass die Tuberculose nicht von aussen nach innen in die Schleimhaut eindringt, sondern dass die Tuberkel-

geschwüre von innen nach aussen durchdringen. Mackenzie¹³⁾ findet sich in vollkommener Uebereinstimmung mit dieser Anschauung über die Entwicklung des tuberculösen Processes im Kehlkopf. Nach einer kritischen Sichtung der von ihm aufgestellten Theorien über die Entstehung der Kehlkopftuberculose bemerkt Heinze, dass die Trachea und der Kehlkopf als Stellen angesehen werden müssen, wo bei primärer Erkrankung der Lunge secundäre Tuberkel erscheinen. Als Ursache der häufigen Erkrankung des Kehlkopfs glaubt er den die Lungentuberculose häufig begleitenden Katarrh der Athmungswege ansprechen zu müssen. Der Gefässreichthum ist wahrscheinlich auch eine günstige Bedingung zur Entstehung der secundären Tuberculose, vielleicht ist eben das Gefässsystem der Weg, auf dem sich die Tuberculose verbreitet, wenigstens stehen die Riesenzellen, die constanten Begleiter des Tuberkels, demselben sehr nahe.

Die wahre Kehlkopftuberculose und die Bildung der Geschwüre entstehen den Beobachtungen von Schottelius¹⁴⁾ zufolge derart, dass anfangs eine Zelleninfiltration entlang der Lymphgefässe auftritt, wobei sich die Zellen in mehr oder weniger grösseren Häufchen ansammeln und, indem ihre Zahl zunimmt, eine Undurchgängigkeit der Gefässe und Nekrobiose bedingen. Dadurch wird die Ernährung des Epithels gestört und dasselbe stirbt ab, das cylindrische als zarteres früher als das widerstandsfähigere Plattenepithel. Auf diese Weise entsteht ein Geschwür, welches je nach der Grösse und Tiefe eines solchen tuberculösen Herdes grösser oder kleiner, seichter oder tiefer ist. Die auf die beschriebene Weise entstehende Kehlkopftuberculose ist selten. Zweifellos stammt das die Krankheit erzeugende Virus aus den Lungen. Ist aber schon ein Geschwür vorhanden, so ist die Unterscheidung, ob die Ansteckung von den Lungen, oder von anderwärts ausgeht, unmöglich. Was die Frage betrifft, ob es ausgesprochene Kehlkopftuberculose auch ohne Geschwürsbildung giebt, so ist dieselbe auch nach den Arbeiten von Heinze und Schottelius nicht entschieden.

Prof. v. Ziemssen¹⁵⁾ versteht unter Kehlkopftuberculose Verschwärungen, welche bedingt werden durch Tuberculose und eine scrophulöse Entzündung, die sich gleich nach Lungentuberculose entwickelt. Er nimmt 4 Arten von Kehlkopftuberculose an: die erste wird durch reine Tuberculose hervorgerufen; die zweite stellt einen eitrigen folliculären Katarrh dar, welcher von Rindfleisch beschrieben wurde, und der bei allgemeiner tuberculöser oder scrophulöser Disposition zu tieferen Veränderungen führt; die dritte Art der

tuberculösen Geschwüre entsteht aus der Zellen- und Kerninfiltration der subepithelialen Schicht; die vierte Art umfasst die oberflächlichen platten Geschwüre, die unter dem Namen der aphthösen oder Erosionsgeschwüre bekannt sind. Diese letzteren hält man oft für tuberculöse und als mit den tiefen Geschwüren identische, mit dem Unterschiede, dass sie später, nicht lange vor dem Tode erscheinen und als Folge der ätzenden Wirkung des Höhlensecrets auf die durch den langwährenden Katarrh erweichte Schleimhaut betrachtet werden. Als allgemeine Regel nimmt Prof. v. Ziemssen an, dass die Lungen primär, der Kehlkopf secundär an Tuberculose erkranken, nur selten kommen Ausnahmen von dieser Regel vor.

Schech¹⁶⁾ beschreibt im Jahre 1880 Tuberkel, die in der Initialperiode der Tuberculose entstehen, ohne dass Geschwüre oder anderweitige bedeutende Veränderungen des Epithels vorhanden wären; die Entstehung der Geschwüre selbst erklärt er, gleich Schottelius, durch das Wachstum und den Zerfall des Tuberkels. Die auf diese Weise entstandenen Geschwüre betrachtet er aber als ziemlich selten und nimmt noch eine zweite Art an, die er einfach als schwindstüchtige bezeichnet, und welche sich, wie Schottelius*) annimmt, infolge der Aetzkraft der in den Schleimhautfalten stagnierenden Sputa entwickeln. Wo diese letztere Bedingung nicht vorhanden ist, muss zugegeben werden, dass die Geschwüre durch die Eiterung in den Follikeln entstehen. Endlich giebt Schech auch die Möglichkeit zu, dass ein Geschwür, welches anfangs nicht tuberculös war, es erst nachträglich werden kann. Schech resumirt die Resultate seiner klinischen und histologischen Untersuchungen dahin, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tuberculose der Schleimhaut die einzige ätiologische Bedingung der Kehlkopftuberculose ist.

Die Mehrzahl der gegenwärtigen Anatomico-Pathologen nehmen 2 Entstehungsarten der Kehlkopftuberculose an: 1. durch die Blut- oder Lymphgefäße, 2. von aussen durch Ansteckung durch das Sputum. In demselben Sinne spricht sich z. B. Ziegler¹⁷⁾ aus. Der zweite Weg, d. h. die Ansteckung durch das Sputum, ist scheinbar durch die Entdeckung der Tuberkelbacillen leicht erklärlich, man hat es nicht mehr nöthig, an die Aetzwirkung des Sputums zu appelliren, da es doch erwiesen ist, dass dasselbe die Infectionsträger, die Koch'schen Bacillen, in sich birgt, und in der That lässt sich nach

*) Zu meinem grössten Bedauern war mir dieser zweite Artikel von Schottelius: „Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre und deren Verhältniss zur Tuberculose“, nicht zugänglich, ich citire ihn daher nach Schech.

den Versuchen von Fischer und Schill bezüglich der Einimpfung des Sputums bei Thieren die Fähigkeit, Tuberculose zu erzeugen, dem Sputum nicht absprechen. Mit grosser Ausführlichkeit erörtert Orth¹⁸⁾ die Frage der Kehlkopftuberculose. Auch er beschreibt Tuberkel bei vollkommener Erhaltung des Epithels. Sie befinden sich nicht nur in den oberen Schichten der Schleimhaut, sondern sie können sich auch bis auf die Muskeln und Drüsen ausdehnen. Auf den Erhabenheiten stösst sich nun das Epithel ab und die Zellen degeneriren — vielleicht unter dem Einfluss der mechanischen Verletzung, welcher der Kehlkopf beim Husten ausgesetzt ist. Die Zahl der Tuberkelbacillen kann dabei sehr gross sein, sie befinden sich im Gebiete der Geschwüre, in den infiltrirten Partien und überhaupt in den Tuberkeln. Die zweite Möglichkeit der tuberculösen Infection des Kehlkopfs ist durch vom Epithel entblösste Stellen gegeben. Die Möglichkeit der Verbreitung der Tuberkelbacillen durch die Lymphwege bestreitet zwar Orth nicht, er ist jedoch der Meinung, dass man die Hauptquelle der Kehlkopftuberculose eher in der Infectiosität des Sputums suchen muss. Die Bacillen oder ihre Sporen können nach der Meinung von Orth unter dem Einflusse eines starken mechanischen Insultes auch bei intactem Epithel nach innen eindringen; da aber der blosse Durchgang des Sputums und der Husten nicht genügen, um Tuberculose zu erzeugen, muss noch eine besondere Disposition oder Schwäche der Schleimhaut angenommen werden.

Betreffs der Theilnahme der Tuberkelbacillen an der Entstehung der Kehlkopftuberculose sind unsere Kenntnisse noch ziemlich dürftig. Soweit mir die Literatur zugänglich ist, existiren nur 2 Arbeiten in dieser Richtung: die eine von Prof. Fränkel, die andere von Prof. Ph. A. Lösch. Fränkel¹⁹⁾ verfolgt hauptsächlich diagnostische Zwecke und kommt zu dem Schlusse, dass die Untersuchung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre auf Tuberkelbacillen immer ein positives Resultat ergibt. Diese Angabe wäre nicht nur für die Diagnose, sondern auch als Beweis für die infectiöse Natur des Leidens von grosser Tragweite, wenn Fränkel seine Untersuchungen unter anderen Bedingungen gemacht hätte. Er hat nämlich mit Zuhülfenahme des Spiegels mittelst eines Pinsels einen Theil der Zerfallsproducte der Geschwüre abgenommen und daraus Präparate nach Koch-Ehrlich dargestellt. Bei einer solchen Manipulation kann man leider den wohlbegründeten Verdacht nicht unterdrücken, dass die Bacillen aus den gewöhnlich bereits früher erkrankten Lungen durch das Sputum auf das Geschwür übertragen wurden.

Lösch²⁰⁾ stellte sich die Aufgabe, zu entscheiden, ob die Tuberkelbacillen in die unversehrte Schleimhaut eindringen und in derselben durch ihre Vermehrung verschiedene Veränderungen hervorrufen, oder ob im Gegentheil primär aus irgend einem Grunde Veränderungen der Schleimhaut entstehen, die für die Entwicklung der Bacillen günstige Bedingungen schaffen. Zu diesem Behufe nahm er histologische Untersuchungen an Kehlköpfen vor, deren Schnitte er nach der Koch-Ehrlich'schen Methode färbte. Von 14 tuberculösen Kehlköpfen fand er nur bei 8 Tuberkelbacillen, in 6 Fällen keine, darunter in einem Falle typische Tuberkel mit Riesenzellen im infiltrirten Gewebe, im Grunde und an den Rändern der Geschwüre. Lösch glaubt daher, dass die primären Veränderungen nicht unter dem Einflusse der Tuberkelbacillen, sondern aus anderen Ursachen entstehen; so lange die Epithelschicht intact ist, können die Bacillen in die Schleimhaut nicht eindringen, die günstigen Bedingungen für das Eindringen der Bacillen werden erst durch die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut geschaffen.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 14 Kehlköpfe von Individuen, die an verschiedenen Formen der Tuberculose gelitten haben (der Lungen, des Bauchfells, der allgemeinen Miliartuberculose). Bei 12 von diesen 14 Fällen war auch der Kehlkopf tuberculös afficirt, in den anderen 2 waren weder Geschwüre, noch andere charakteristische Veränderungen sowohl makro- als mikroskopisch nachweisbar. Das Material zu meinen Untersuchungen erhielt ich aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Bollinger, dem ich an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank ausspreche. Nachdem die zu untersuchenden Kehlkopfstücke in Alkohol gehärtet worden, habe ich sie in Paraffin eingebettet, in Schnitte zerlegt und dieselben mit Eiweiss und Glycerin auf dem Objectträger fixirt. Zur mikroskopischen Untersuchung benutzte ich nicht nur die Geschwürsflächen, sondern auch Stellen, die scheinbar keine anatomischen Veränderungen aufwiesen, da die Untersuchung solcher Partien zum Studium des Initialstadiums der Tuberculose unbedingt nöthig ist. Die Färbung der Schnitte nahm ich nach der allgemein üblichen Methode von Koch-Ehrlich vor. Wie schon erwähnt, könnte man heutzutage die Frage der Kehlkopfschwindsucht auf Grund der noch vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus gemachten Untersuchungen als in dem Sinne gelöst erklären, dass sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose ist; es dürfte jedoch, wie ich glaube, nicht uninteressant sein, zu entscheiden, inwiefern die Gegenwart der Tuberkelbacillen, die nach unseren gegenwärtigen Ansichten über Tu-

berculose als unbedingtes diagnostisches Mittel angesehen werden muss, bei dem uns beschäftigenden Prozesse constant ist.

Die Lösung dieser Frage ist um so wichtiger, als Lösch — der einzige Forscher in dieser Beziehung — zu dem Schlusse kam, dass die Bacillen nicht immer den tuberculösen Process begleiten. Meine Resultate scheinen denjenigen Lösch's zu widersprechen, da ich in sämtlichen 12 Kehlköpfen Tuberkelbacillen gefunden habe. Ob der Process gleichen Schrittes mit der Menge der Bacillen geht, ist eine andere Frage. Mir scheint, dass dies nicht der Fall ist, wenigstens habe ich nicht selten ausgedehnte Tuberkelmassen gesehen, in denen die Zahl der Tuberkelbacillen gering war, und umgekehrt. Diese Erscheinung könnte man dadurch erklären, dass die Bacillen in alten Tuberkeln schlechte Bedingungen für ihre Existenz und Entwicklung finden und absterben, aber dann bleibt es noch immer un- aufgeklärt, warum in diesen Fällen auch wenig Bacillen in der Umgebung der Geschwüre und im tuberculösen Infiltrate vorhanden sind. Ich muss in dieser Beziehung etwas länger bei 2 Kehlköpfen verweilen. Der eine zeigte ausgedehnte und tiefe Geschwüre im Bereiche der Giessbeckenknorpel und am Rande der wahren Stimmbänder; obgleich nun diese Geschwüre zweifellos tuberculöser Natur waren, konnte ich doch von einer grossen Menge von Schnitten nur in wenigen charakteristische Bacillen finden. Der 2. Kehlkopf hatte unbedeutende Geschwürchen auf den Giessbeckenknorpeln und zerstreute Tuberkel mit nur theilweisem Zerfall unter den Stimmbändern und in der Trachea. In diesem Falle fand ich auf den Geschwürsflächen gar keine Bacillen, aber in jedem unter den Stimmbändern gelegenen Tuberkel konnte man charakteristische Tuberkelbacillen finden. Um daher mit Bestimmtheit sagen zu können, ob das Vorhandensein von Tuberkelbacillen bei Kehlkopftuberculose constant ist, genügt es nicht, Schnitte an irgend einer Stelle zu machen, sondern man muss von verschiedenen Stellen eine grössere Anzahl Schnitte machen. Ich glaube, dass diesem Umstande eben die Verschiedenheit der Schlüsse zuzuschreiben ist, zu denen Lösch und ich gekommen sind, da Ersterer sich mit einer geringen Anzahl Schnitten begnügt hat und daher zufällig auf solche Stellen gerathen konnte, wo keine Bacillen vorhanden waren. Eben solche bacillenlose Geschwüre stellen vielleicht jene Art tuberculöser Kehlkopfgeschwüre dar, welche bei besonders günstigen und seltenen Bedingungen einen guten Verlauf nehmen und heilen können. Hiermit stimmen meine Untersuchungen über das Vorhandensein der Kochschen Bacillen bei Kehlkopftuberculose mit der früher von Heinze,

Schech u. A. ausgesprochenen Meinung überein, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Tuberculose die einzige Ursache der Kehlkopfschwindsucht ist. Das constante Vorkommen von Tuberkelbacillen dient als unbedingter Beweis dafür.

Ich wende mich nun zur Frage über die Entstehung und Entwicklung des tuberculösen Processes im Kehlkopf. Die oben gegebene kurze Uebersicht über die Literatur zeigt, wie sehr die Meinungen der Forscher in dieser Beziehung noch heute von einander differiren, und wie wenig Thatsachen zur Stütze dieser oder jener Meinung angeführt werden. Ich unterlasse es vorläufig, die bei meinen Untersuchungen erhaltenen mikroskopischen Bilder zu analysiren, sondern beschränke mich zunächst darauf, den Gang des Processes, wie er sich aus meinen mikroskopischen Bildern ergibt, zu schildern. Bei der Untersuchung noch nicht exulcerirter, dem Anscheine nach ganz gesunder Stellen constatirte ich, dass auch in diesen häufig Tuberkel enthalten waren, welche meist in der subepithelialen Schicht, nicht selten auch bedeutend tiefer lagen und vom Epithel durch einen mehr oder weniger breiten Streifen unveränderten Gewebes getrennt waren; das Epithel zeigte an diesen Stellen noch gar keine sichtbare Veränderung (Taf. V u. VI, Fig. 1). Solche Tuberkel enthielten immer Tuberkelbacillen, die sich im Tuberkel selbst, sowie auch im infiltrirten Bezirk fanden; mit der Verkleinerung des letzteren vermindert sich auch die Zahl der Tuberkelbacillen (Taf. V u. VI, Fig. 2); im Epithel selbst und in dem zwischen ihm und dem Tuberkel lagernden unveränderten Gewebe fand ich nie Tuberkelbacillen. Infolge des weiteren Wachsthums und Vergrösserung der Tuberkel, sowie des dieselben umgebenden Infiltrates wird der Zwischenraum von unverändertem Gewebe allmählich kleiner und verschwindet endlich gänzlich, so dass der Tuberkel endlich das Epithel berührt. Schon in diesem Entwicklungsstadium des Tuberkels merkt man gewöhnlich eine Veränderung des Epithels. Die Auswanderung der weissen Blutkörperchen ins Epithel wurde, nach der Arbeit Dolkowski's, von Stöhr für die Tonsille und die Balgdrüsen beschrieben und von List im Cloakenepithel der Selachier und im normalen Zustand. Diese Erscheinung findet im Kehlkopf auch im normalen Zustand statt, aber die oben erwähnte Auswanderung verstärkt sich, je nachdem das Infiltrat oder der Tuberkel sich dem Epithel nähert; dabei bilden sich im Epithel selbst zwischen seinen Zellen Interstitien, in welchen sich nebst weissen Blutkörperchen auch Tuberkelbacillen befinden (Taf. V u. VI, Fig. 3). Diese Interstitien muss man nach meiner Meinung als lymphatische Räume ansehen, welche sich auch

normaliter im Epithel befinden, ebenso wie sie sich in der Malpighischen Schicht der Haut (Unna) befinden; diese Interstitien können bei manchen pathologischen Zuständen sich erweitern und den Weg abgeben, auf welchem die Bacillen aus dem Tuberkel ins Epithel eindringen. Dass die Bacillen nicht vom Sputum aus ins Epithel eindringen, zeigt schon ein flüchtiger Blick aufs Präparat. Wenn im Tuberkel selbst eine sehr grosse Quantität Bacillen enthalten ist, so ist im Epithel die Zahl derselben bedeutend geringer; je mehr man sich der äusseren Oberfläche des Epithels nähert, desto weniger Bacillen findet man, und endlich gelangen lange nicht in allen Fällen die Bacillen bis zur freien Oberfläche des Epithels. Die Ernährung des Epithels geht in diesem Stadium ungenügend vor sich, oft fängt es dann in den oberflächlichen Schichten zu zerfallen an und löst sich wahrscheinlich bei der geringsten Gelegenheit von den unten liegenden Schichten ab. Im weiteren Verlaufe treten die eben beschriebenen Erscheinungen noch prägnanter hervor, die Infiltration mit weissen Blutkörperchen wird derart gesteigert, dass die Grenze zwischen Infiltrat und Epithel schon schwer erkennbar ist; die erwähnten Interstitien erweitern sich noch mehr, und die ganze erkrankte Partie kann absterben und sich vom unterliegenden Gewebe ablösen. Auf diese Weise entsteht eine Geschwürsfläche. Auf ähnliche Weise geschieht auch die weitere Verbreitung des Geschwürs: das Epithel an den Rändern des Geschwürs wird von weissen Blutkörperchen durchsetzt, es bilden sich Lymphräume, in welche die Tuberkel eindringen (Taf. V u. VI, Fig. 4). Das Abstossen des auf diese Weise veränderten Epithels geschieht entweder allmählich, d. h. es stossen sich, von den Geschwürsrändern ausgehend, kleine Quantitäten von Zellen ab, oder es löst sich das Epithel infolge der Lockerung seiner Verbindung mit den darunterliegenden, eine Menge Tubercillen enthaltenden Tuberkeln ab, stirbt ab und wird flächenweise abgestossen. Uebrigens beobachtet man die zweite Art des Abfalls des Epithels verhältnissmässig seltener, als die erstere. Alle beschriebenen Veränderungen beziehen sich auf das Plattenepithel. Was das Cylinderepithel betrifft, so gelang es mir, obgleich hier das Princip der Geschwürsbildung dasselbe bleibt, weder im 1. Stadium, noch im Stadium der Ausbreitung des Geschwürs, das Eindringen der Tuberkelbacillen ins Epithel zu beobachten. Die Ursache davon ist, dass das Cylinderepithel als ein zarteres seine Verbindung mit der infiltrirten Membrana propria aufgibt, ehe es Zeit hat, von Tuberkelbacillen durchdrungen zu werden; hier kann man verhältnissmässig viel öfter beobachten, dass das Cylinderepithel, welches von weissen

Blutkörperchen stark durchsetzt ist, sich ganz von dem darunter liegenden Tuberkel ablöst; daher entsteht bei seinem Abfall mit einem Male eine bedeutende Geschwürsfläche, deren Basis vom Infiltrat gebildet wird. Die gegebenen Erörterungen gestatten, wie ich glaube, eine leichte Erklärung der Beobachtungen des Dr. Biefel²¹⁾. Dieser Forscher bringt die Tuberculose in Verbindung mit den topographischen und histologischen Eigenschaften der Schleimhaut und theilt demnach die tuberculösen Geschwüre in 2 Gruppen: oberflächliche und tiefe. Das Gebiet des Plattenepithels zeigt eine Neigung zur Bildung von oberflächlichen Geschwüren, das Gebiet des Cylinderepithels hingegen zu mehr tiefen Geschwüren. Da das Cylinderepithel, falls sich Tuberkel oder Infiltrate unter demselben gebildet haben, viel früher als das Plattenepithel zerstört wird und abfällt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auf den vom Epithel bereits entblösten Stellen rascher ein Zerfall der Tuberkel stattfinden wird.

Auf Grund aller oben erwähnten Beobachtungen kann man die Entwicklung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre folgendermaassen erklären: Indem die Tuberkelbacillen in das subepitheliale Gewebe gerathen, bedingen sie sogleich durch ihre Gegenwart und Vermehrung eine Veränderung dieses Gewebes. Je weiter die Bacillen in die Gewebe eindringen und sich verbreiten, desto grössere pathologische Veränderungen verursachen sie. Als Bestätigung dieses Satzes dienen die Beobachtungen über das Plattenepithel, dessen erste Veränderung in der Auswanderung der weissen Blutkörperchen und in der Gegenwart der Tuberkelbacillen in den erweiterten Lymphräumen besteht. Das Vorhandensein der weissen Blutkörperchen kann nicht als charakteristisches Merkmal für Tuberculose angesehen werden. Die Erweiterung der Lymphräume und der Durchtritt der Tuberkelbacillen durch diese Räume bilden die ersten Veränderungen des Epithels. Dass ein solcher Durchtritt der Bacillen durch das Epithel nicht ohne Wirkung für das Gewebe bleibt, beweist der Umstand, dass gleichzeitig eine Regeneration des umgebenden Gewebes in Form von Karyokinesis entsteht, welche ich auch an den in Alkohol gehärteten Präparaten beobachtet habe. Leider kann man bei der Fixation nach Flemming nicht auch gleichzeitig die Koch'schen Bacillen färben. Meine — übrigens nicht zahlreichen — Versuche mit Pikrinsäure (nach Baumgarten's Vorschlag) lieferten auch keine befriedigenden Resultate. Woher aber kommen bei der beschriebenen Entstehung der Tuberculose anfangs die Bacillen in das Subepithelialgewebe? Nehmen wir z. B. einen Fall an, wo das Epithel noch ganz intact ist, und der Tuberkel von demselben durch

einen Zwischenraum unveränderten Gewebes getrennt ist. Hier kann gar keine Rede davon sein, dass die Bacillen aus dem Sputum stammen, da sie bei ihrem Durchtritt durch das Epithel unbedingt gewisse Veränderungen im Gewebe hervorrufen müssten. Da ferner die Bacillen selbst keine Bewegungsfähigkeit besitzen, müssen wir annehmen, dass sie sich durch die Lymphspalten mittelst des Lymphstromes verbreiten. Es ist daher natürlich anzunehmen, dass sie rascher von denjenigen Stellen aus übertragen werden können, wo solche Räume vorhanden sind, und wo die Zahl der Bacillen enorm ist. Nun ist in dieser Beziehung der Tuberkel mit dem zufällig am Epithel haftendem Sputum kaum vergleichbar, an der inneren, dem Tuberkel anliegenden Seite des Epithels finden sich die Bacillen gewöhnlich in grösserer Menge, und je näher zur Oberfläche, desto geringer wird ihre Zahl. Schliesslich spricht noch der Umstand dafür, dass der Austritt der Bacillen nur an denjenigen Stellen bemerkbar ist, wo der die Bacillen enthaltende Tuberkel schon ganz nahe unter dem Epithel zu liegen kommt. Ich glaube nicht, dass es blos dem Zufalle zuzuschreiben ist, dass ich kein einziges Mal Bacillen auf dem Epithel an anderen Stellen gesehen habe, ungeachtet dessen, dass alle Kehlköpfe von Individuen herrührten, die auch an Lungentuberculose gelitten haben, und folglich im Leben das Tuberkelbacillen enthaltende Sputum mit dem Epithel in Berührung kam. Dass dem wirklich so ist, zeigen 2 Kehlköpfe, die ich, ohne sie vorher gereinigt zu haben, direct in Alkohol gelegt habe. Bei diesen 2 Kehlköpfen erhielt ich stellenweise in den Morgagni'schen Taschen Theile des Tuberkelbacillen enthaltenden Sputums, dennoch ist kein einziger Bacillus ins Epithel eingedrungen.

Alle diese Momente scheinen mir — wenigstens für die angegebenen Fälle — ganz entschieden nicht nur gegen eine Ansteckung durch das Sputum zu sprechen, sondern umgekehrt für eine Uebertragung der Bacillen mittelst des Blut- und Lymphstroms vom primären Herd, d. h. von den Lungen, welche nach den Beobachtungen der meisten Kliniker in den allermeisten Fällen früher erkranken als der Kehlkopf. In Uebereinstimmung damit muss man auch den Grund, warum der Kehlkopf den Lieblingssitz der secundären Tuberculose bildet, in den Eigentümlichkeiten des Lymph- und Gefässsystems des Kehlkopfs suchen. Dass diese Eigenschaft mit dem Vorhandensein der von Henle unter dem Namen „conglobirte Drüsen“ beschriebenen Lymphzellen zusammenhängen soll, ist kaum möglich, da ähnliche Bildungen auch in anderen Organen vorkommen (Zunge, Schlund, Speiseröhre), welche jedoch selten an Tuberculose erkranken.

Wenn wir einmal die Entstehung der Kehlkopftuberculose durch Uebertragung der Tuberkelbacillen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße annehmen und die locale Ausbreitung des Processes durch Vermehrung und Fortschreiten der Tuberkelbacillen erklären, so ist kein Grund vorhanden, eine Ansteckung durch das Sputum anzunehmen. Eine solche Annahme würde entschieden meinen beschriebenen Beobachtungen widersprechen und eine Menge Voraussetzungen nöthig machen, die nicht nur unerwiesen, sondern auch unwahrscheinlich sind. Allein in Anbetracht dessen, dass durch die Einimpfung des Sputums bei Thieren Tuberculose erzeugt werden kann, muss man zugeben, dass in seltenen Fällen bei anderweitigen Läsionen des Kehlkopfs, bei gleichzeitig bestehender Tuberculose, auch eine Ansteckung durch das Sputum möglich ist. Solche Fälle bilden wahrscheinlich sehr seltene Ausnahmen; der gewöhnliche Weg der Uebertragung des infectiösen Agens sind nach meiner Meinung die Blut- und Lymphgefäße und die Lymphräume.

Zum Schluss erachte ich es als eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. v. Ziemssen für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir alle Mittel seines Laboratoriums zur Verfügung stellte, sowie für die warme Theilnahme, die er stets für meine Arbeit an den Tag gelegt hat, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1825.
- 2) Toulmouche, Archives génér. 1857, Juillet et Août.
- 3) Waldenburg, Die Lungenschwindsucht und Scrophulose. S. 501. Berlin 1869.
- 4) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfs. S. 201. Wien 1884.
- 5) Trousseau et Belloc, Traité de la phthisie laryngée. Paris 1827.
- 6) Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten. S. 264. Berlin 1861.
- 7) Rheiner, Virchow's Archiv. Bd. 5. S. 534.
- 8) Colberg, Dieses Archiv. Bd. II. S. 482.
- 9) Friedreich, Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 1854.
- 10) Wagner, Archiv d. Heilkunde. Bd. XI u. XII. 1876.
- 11) Dolkowsky, Beitrag zur Histologie der Tracheo-Bronchialschleimhaut. 1875.
- 12) Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1875.
- 13) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. S. 490. Berlin 1880.
- 14) Schottelius, Die Kehlkopfknochen. S. 62. Wiesbaden 1879.

56 III. KOKKUNOFF, Entstehung der tubercul. Kehlkopfgeschwüre u. s. w.

- 15) v. Ziemssen, Kehlkopfkrankheiten in dessen Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. Bd. IV. Leipzig 1879.
 - 16) Schech, Aerztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 41 u. 42.
 - 17) Ziegler, Lehrb. d. allgem. u. spec. path. Anatomie. 1887.
 - 18) Orth, Lehrb. d. spec. path. Anatomie. Bd. I. S. 317.
 - 19) Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 4.
 - 20) Lösch, Wratsch. 1884. No. 20—22.
 - 21) Biefel, Dieses Archiv. Bd. XXX. 1882.
-

IV.

Sparteïnnum sulfuricum als Herzmittel.

Ans dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

Von

M. G. Kurloff.

In dem Maasse, als die klinischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Herzerkrankungen vermehrt und durch Thierexperimente vervollständigt und geklärt werden, entstehen auch neue Indicationen zur Behandlung dieser Krankheiten und werden auch neue Mittel entdeckt, um diesen Indicationen zu genügen.

Eins solcher Mittel ist das seit verhältnissmässig nicht langer Zeit vorgeschlagene Sparteïn, oder eigentlich sein schwefelsaures Salz, dessen Wirkung zu studiren ich auf das lebenswürdige Anrathen des Herrn Geh. Rath Prof. v. Ziemssen auf dessen Klinik unternommen habe.

Das Sparteïn wurde von Stenhouus noch im Jahre 1850 entdeckt, und sofern mir bekannt ist, war Mills der Erste, der im Jahre 1863 ein verhältnissmässig leicht lösliches Salz dieses Körpers dargestellt hat. Die ersten systematischen Versuche an Thieren mit diesem Alkaloid wurden von Dr. Fick angestellt, am Menschen wurde dasselbe von Fromüller angewendet, aber erst 1886 wies Germain Sée auf den Einfluss des Sparteïns auf das Herz hin, worauf dieses Mittel Eingang in die Praxis fand; wenigstens erschien in der Literatur eine ganze Reihe von Arbeiten in dieser Richtung von Legris, Laborde, Voigt, Maslowski, Gluzinski, Hans Leo, Masius und Ball. Ich will nicht auf die Details der erwähnten Literaturquellen eingehen, sondern nur auf die ziemlich grellen Widersprüche hinweisen, die bezüglich dieser Frage bestehen. Als Beispiel mögen hier nur die Schlüsse des Prof. G. Sée im Gegensatz zu denjenigen anderer Autoren angeführt werden.

„Die erste und wichtigste Schlussfolgerung, die sich aus unseren Erfahrungen über das schwefelsaure Sparteïn ergibt“, sagt G. Sée, „ist die Erhöhung der gesunkenen Herzthätigkeit und des Pulses. In dieser Beziehung kann Sparteïn mit Digitalis und Convallamarin verglichen werden, nur ist seine Wirkung eine stärkere, raschere und nachhaltendere. Zweitens bessert dieses Mittel den gestörten Herzrhythmus. Drittens beschleunigt es die Herzthätigkeit, welche sich in schweren Atonien mit Herzverlangsamung einstellt, darin nähert es sich der Belladonna. Alle diese Erscheinungen treten gegen das Ende einer oder höchstens einiger Stunden ein und erhalten sich 2 bis 3 Tage nach dem Aussetzen des Mittels. Die Harnsecretion verändert sich bei unseren mittelmässigen Dosen (0,05—0,1) scheinbar nicht.“

Diese Angaben werden von Voigt (Wien) vollkommen bestätigt, er sagt: „Das schwefelsaure Sparteïn wirkt schon in sehr kleinen Dosen erregend auf das Herz, die Contraktionen desselben werden ausgiebiger, der Puls voller und höher, seine Frequenz wird in den meisten Fällen um einige Schläge vermindert, die Spannung im Arteriensystem wird erhöht. Diese Wirkung tritt $\frac{3}{4}$ —1 Stunde nach der Einnahme des Medicaments ein und hält oft mehr als 24 Stunden an. Durch wiederholte Dosen kann diese Wirkung verlängert werden, es ist aber zweckmässiger, zeitweise die Anwendung des Sparteïns zu unterbrechen, weil das Mittel nach einer solchen Unterbrechung wieder intensiv wirkt. Der Rhythmus der gestörten Herzcontraktionen wird nur in wenigen Fällen wieder hergestellt, bei schweren Erkrankungen des Herzens werden die kleinen Contraktionen zwar ausgiebiger, kommen jedoch in ihrer Stärke den grossen nicht gleich. Die Harnabsonderung wird, entsprechend der Verstärkung der Herzthätigkeit, erhöht.“ Doch stimmt der allgemeine Eindruck, den Voigt vom Sparteïn bekommen hat, nicht überein mit der Ansicht G. Sée's. Am Schlusse seiner Arbeit sagt nämlich Voigt: „Das Sparteïn kann dem Inf. Digitalis mit Recht an die Seite gesetzt werden, aber es scheint seine Wirkung zu rasch aufzusteigen und sich nicht lange genug auf der Höhe zu erhalten, um auch schwerere Compensationsstörungen zu beseitigen, und deshalb kann man selbst mit wiederholten Dosen von Sparteïn keine so nachweisende Steigerung der Herzthätigkeit wie durch Digitalis erreichen.“

Ein solcher Schluss wäre berechtigt, wenn Voigt bei seinen Versuchen nicht zu kleine Dosen verwendet hätte; er gab das Sparteïn nur in Milligrammen (1—4 pro die), und dadurch erklärt es sich von selbst, dass er zu anderen Resultaten gelangt ist, als die französischen Autoren (Sée, Legris, Laborde).

Wenn wir zu anderen Autoren übergeben und einen Vergleich zwischen den Conclusionen derselben und den oben angeführten anstellen, so wird der Widerspruch noch grösser und die Möglichkeit, ihn auszugleichen, noch geringer. So z. B. spricht Masius dem Spartein jeden Einfluss aufs Herz ab, und zwar nicht nur in kleinen, sondern auch in mittleren Dosen. Auf Grundlage seiner an Hunden ausgeführten Versuche und gestützt auf 18 klinische Beobachtungen schliesst er seine Arbeit mit folgenden Worten: „Der Einfluss des Sparteins auf das Herz bei Erkrankungen dieses Organs ist eben so unwichtig, wie die Wirkung desselben auf die Harnabsonderung und das Allgemeinbefinden des Kranken.“ Auch Dr. Hans Leo spricht dem Spartein jeden Einfluss sowohl auf den Blutdruck, als auch auf den Rhythmus der Herzthätigkeit ab, während er die von ihm beobachtete Vermehrung der Harnsecretion auf eine directe Einwirkung auf das Nierenepithel zurückzuführen bestrebt ist; die Besserung des Allgemeinbefindens und die Herabsetzung der Zahl der Anfälle von Cardialasthma schreibt er der narkotischen Wirkung dieses Mittels zu, auf welche schon Dr. Fick hingedeutet hat.

Die bisher angeführten Beispiele mögen genügen, um darzuthun, dass weitere Untersuchungen über dieses Mittel und genauere klinische Beobachtungen nothwendig sind. Ich erlaube mir daher einige hierhergehörige Beobachtungen anzuführen, wobei ich bemerken muss, dass, obgleich meine Untersuchungen an Herzkranken an der hiesigen Klinik im vorigen Semester nicht besonders zahlreiche waren, dieselben dennoch genügen, um einen Schluss über das Spartein zu gestatten. Bevor ich jedoch auf die Mittheilung meiner Beobachtungen eingehe, muss ich über die Art der Forschung, wie sie bei meinen Versuchen zur Anwendung kam, und insbesondere über die Messung des Blutdrucks mittelst des neuen Sphygmomanometer von Basch¹⁾ einige Worte verlieren. Ich erachte Letzteres um so mehr für nothwendig, als dieser neue Apparat bis nun fast gar keiner kritischen Besprechung in der Literatur unterzogen wurde.

Bekanntlich besteht dieser Apparat aus einer mit Wasser gefüllten Pelotte (flüssige Pelotte), welche durch einen Kautschuk-schlauch mit dem Apparate verbunden ist, nach Art eines einfachen Aneroids, dessen Metallröhre ebenfalls mit Wasser gefüllt ist. Die Erhöhung des Drucks in der Pelotte beim Zusammendrücken derselben seitens der zu untersuchenden Arterie wird durch die Bewegung eines Zeigers auf einem graduirten Zifferblatte gemessen, dessen Abtheilungen je 10 Mm. Quecksilber entsprechen. Das Princip dieses Apparates ist dasselbe, wie dasjenige des ersten Basch'schen Sphyg-

momanometers; der ganze Unterschied besteht in dem Ersatz des Quecksilbermanometers durch einen mehr transportablen Apparat nach Art eines Aneroids. Es bleiben daher alle Einwände, die gegen den ersten Apparat erhoben wurden — ich spreche nur vom Princip des Apparates — aufrecht erhalten, d. h. derselbe ist nur für vergleichende Untersuchungen an einem und demselben Individuum von Bedeutung, während der absolute Werth der einzelnen Untersuchungsergebnisse ein beschränkter ist. Was die Vorzüge dieses neuen Apparates vor dem alten betrifft, ist nebst der bereits erwähnten bequemeren Transportabilität noch die Leichtigkeit und Einfachheit der Manipulation mit demselben zu nennen. Ausserdem kann man mit Hilfe desselben nicht nur den Druck in der Radialis, sondern auch in den anderen der Untersuchung zugänglichen Arterien messen. In dieser Beziehung bietet die Temporalarterie besondere Vortheile, auf die schon Ph. K. Arnheim hingewiesen hat. Es ist hier nicht der Ort, auf die Auseinandersetzung der von Basch, Arnheim und Ortenau angedeuteten Vorzüge der Untersuchung dieser Arterie näher einzugehen, ich will nur bemerken, dass, obgleich in vielen Fällen die Untersuchung der Schläfenarterie leicht und einfach vorgenommen werden kann, doch Fälle vorkommen — und bei Weitem nicht sehr selten —, bei denen man wegen der Abweichung der Lage dieser Arterie auf bedeutende Hindernisse stösst. Nicht selten kommt es vor, dass die Arterie überhaupt nicht palpirt werden kann, oder dass die Stelle, an der die Arterie durchzutasten ist, eine so beschränkte ist, dass das Anlegen der Pelotte und des untersuchenden Fingers kaum möglich ist. Von den subjectiven Schwierigkeiten beim Gebrauch des Apparates, die meist durch Mangel an Uebung bedingt sind, will ich hier nicht sprechen, sondern will nur bemerken, dass ungeachtet der Einfachheit des Apparates dieselben, wenn nicht noch grössere Vorsichtsmaassregeln nothwendig sind, wie beim alten Apparat. Die Untersuchungen müssen immer an ein und demselben Gefäss, an ein und derselben Stelle, in ein und derselben Lage des Kranken, wie des Untersuchenden gemacht werden. Die untersuchende Hand muss immer auf einer festen Stütze und der untersuchende Finger auf einer bestimmten constanten Stelle ruhen. Eine solche unverändert gleiche Haltung ist auch für das Manometer selbst nothwendig, worauf leider Prof. v. Basch nicht aufmerksam macht. Es ist durchaus nicht gleichgültig, ob wir das Manometer bei der Untersuchung an der Schläfenarterie auf das Kissen oder auf die Brust des Patienten setzen, da schon die Veränderung der Höhe dieses Theiles des Apparates eine Differenz in der Stellung

des Zeigers von mehr als 10 Mm. Hg, selbst bei kleinem Format des Apparates*) bedingt. Bei Beobachtung aller dieser Vorsichtsmaassregeln erzielt man mit dem Apparat von Basch sehr genaue Resultate. Ich stellte mehrmals vergleichende Untersuchungen mit Dr. Ortenau an, welcher in dieser Sache eine grosse Erfahrung besitzt; unserer Resultate wichen in den meisten Fällen um nicht mehr als 5 Mm. ab, wobei constant bei einem von uns eine Erhöhung vorhanden war, die offenbar mit einer grösseren individuellen Empfindlichkeit eines von uns in Zusammenhang stand. Es ist demnach dieser Apparat geeignet, bei genauer Beobachtung der genannten Vorsichtsmaassregeln sehr wichtige Dienste der Klinik zu leisten, der es ja bei der Lösung verschiedener Fragen nicht so sehr auf die Feststellung des absoluten Blutdrucks, als vielmehr auf die relative Veränderung desselben ankommt. Die Untersuchungen des Blutdrucks, die in der vorliegenden Arbeit in Betracht kommen, wurden alle an der Schläfenarterie gemacht.

Den sphygmographischen Untersuchungen, die ich angestellt habe, kann ich keine besondere Bedeutung zuschreiben, da dieselben mit dem alten Apparat von Marey ausgeführt worden sind, welcher eine so grosse Menge von Fehlern und so viele praktische Hindernisse aufweist, dass die unbedeutenden Aenderungen in der Form der Curven auf die Veränderung der Lage des Apparates, auf eine grössere oder geringere Spannung der drückenden Feder u. s. w. zurückgeführt werden können — lauter Bedingungen, deren Gleichmässigkeit im Laufe eines mehr oder weniger langen Zeitraums unmöglich beobachtet werden kann; ich werde daher im Verlaufe dieser Arbeit blos einige Curven bringen, welche zur Bestätigung der durch das Sphygmomanometer erhaltenen Resultate nothwendig sind. Ausser den Untersuchungen des Blutdrucks und des Pulses habe ich die tägliche Harnmenge, das specifische Gewicht des Harns, die Puls- und Respirationsfrequenz, die Temperatur, sowie jede subjective und objective Veränderung notirt.

Ich kann jedoch nicht behaupten, dass die von mir erhaltenen Resultate von grosser Einförmigkeit wären, dies hätte man übrigens im Vorhinein erwarten können, wenn man die äusserst widersprechenden Aussprüche der anderen Autoren berücksichtigt. Vor Allem muss ich bemerken, dass ich weder sphygmographisch, noch durch Messung des Blutdrucks eine rasche Wirkung des Sparteins, etwa eine solche, welche schon 1—2 Stunden nach Verabreichung des Mittels eintritt, wie dies von Sée und Voigt angegeben wird, constatiren konnte.

*) Bei totaler Erhöhung der Pelotte steht der Zeiger bei 20 Mm.

Ich übergehe daher eine ganze Reihe von Zahlen, die ich in dieser Beziehung erhalten habe, im Allgemeinen unterscheiden sie sich so wenig von einander, dass sie keinen definitiven Schluss zulassen. Ausserdem lehrt ein Blick auf die Puls- und Blutdruckcurven, dass, wenn das Spartein eine Wirkung entfaltet, dieselbe erst gegen Abend desselben Tages, oder sogar erst am folgenden Tage eintritt. Gewöhnlich verabreichte ich 5 Pulver zu 0,1 täglich.

Wenn ich alle von mir mit Spartein behandelten Fälle mit Rücksicht auf die Wirkung dieses Mittels gruppieren soll, so muss ich 4 Gruppen aufstellen: In der ersten hat das Spartein den Blutdruck vorübergehend erhöht, die Harnabsonderung vermehrt, ohne das Allgemeinbefinden zu bessern; in einer zweiten Reihe von Fällen war die Hebung der Herzthätigkeit eine dauernde, und es trat vollkommene Besserung der Kranken ein; bei der dritten Gruppe war nur eine unbedeutende Besserung des subjectiven Befindens mit kaum merklicher Erhöhung des Blutdrucks, aber kein Einfluss auf die Harnabsonderung wahrnehmbar; endlich blieb in manchen Fällen die Behandlung mit Spartein ganz erfolglos, die Kranken verliessen das Spital zwar mit gebessertem subjectiven Befinden, aber ohne Vermehrung der Harnsecretion und ohne Erhöhung des Blutdrucks.

Indem ich zur möglichst kurzen Mittheilung meines Materials übergehe, erlaube ich mir der grösseren Klarheit wegen zu jeder Krankengeschichte die Blutdruckcurven und die Aufzeichnungen über die tägliche Harnabsonderung beizulegen.

I. Leonhard Sch., 36 J. alt, Maurer. *Insufficienz der Mitrals. Käsigte Degeneration der Hals- und linksseitigen Axillardrüsen, beginnende tuberculöse Infiltration beider Lungenspitzen.* Hustet seit ungefähr einem Jahre; vor einigen Jahren fingen die Halsdrüsen zu schwellen an. Rheumatismus seit dem 20. Lebensjahre und klagt schon seit 6 Jahren über Asthma und Herzklopfen. Seit 2 Monaten Verschlimmerung des Hustens, des Herzklopfens, des Asthma, Auftreten von Fieber; seit einigen Tagen Schwellung der Beine (diese soll auch vor 2 Jahren vorhanden gewesen sein).

Status praesens. Stark abgemagertes, blasses Individuum; die beiden Submaxillar- und Supraclaviculargruben, sowie die linke Achselhöhle sind mit bis zu Taubeneigrösse angeschwollenen Drüsen ausgefüllt. An den beiden Lungenspitzen unbedeutende Dämpfung und rauhes Exspirium, links mehr als rechts; über dem linksseitigen Angulus scapulae subcrepitirende Rasselgeräusche. Im Sputum Tuberkelbacillen. Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum, reicht nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, links nicht ganz bis zur Brustwarze; der Herzstoss befindet sich unterhalb der 5. Rippe. An der Herzspitze ist der erste Ton durch ein Geräusch ersetzt, der 2. Pulmonalton accentuirt. Puls schwach, 90—100 in der Minute. Leber und Milz zeigen keine Grössenveränderung, Oedem der unteren Extremitäten bis zu den Knien reichend; die Harnsecretion nicht vermindert,

Eiweiss im Harn nicht vorhanden. In den ersten 3 Tagen bekam Pat. kleine Dosen Morphin, in den folgenden 4 Tagen je 0,5 Sparteinum sulfuricum.

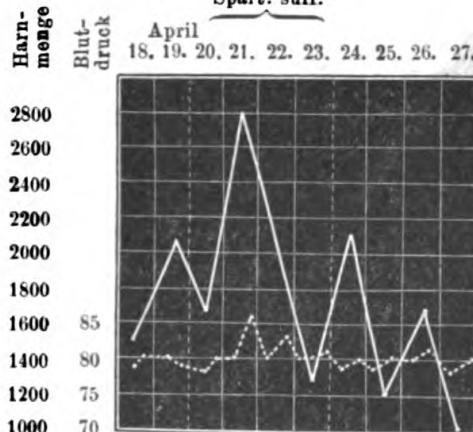
Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck	
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
18. April	1500	1,012	100	92	30	20	78	80
19. "	2030	1,011	96	90	30	18	80	79
20. "	1620	1,014	96	72	30	24	78	80
21. "	2810	1,010	96	84	30	18	80	86
22. "	2050	1,010	96	84	21	18	80	84
23. "	1310	1,014	104	86	27	20	80	82
24. "	2100	1,010	102	90	27	20	79	80
25. "	1200	1,014	99	92	27	24	79	80
26. "	1700	1,012	88	90	24	26	80	82
27. "	1000	1,014	92	96	30	24	78	80

Spart. sulf.
0,5 pro die

Man sieht aus der Curve 1, dass eine starke Erhöhung der Harnabsonderung am 2. Tage nach Beginn der Verabreichung des schwefel-sauren Sparteins und eine unbedeutende Erhöhung des Blutdrucks (bis zu 5 Mm.) statthatte. Diese Erscheinung hält bloß einen Tag an und wird, ungeachtet der fortgesetzten Darreichung des Sparteins, nicht mehr beobachtet. Die Pulsfrequenz wurde herabgesetzt, was besonders deutlich des Abends hervortritt (während des Gebrauchs des Mittels nicht höher als 86, ohne dasselbe nicht niedriger als 90 in der Minute). Einen besonderen Einfluss auf die Respiration und auf das subjective Befinden konnte ich nicht wahrnehmen.

CURVE 1.

Spart. sulf.



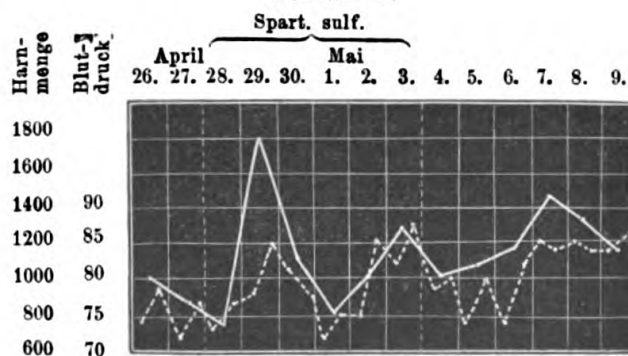
II. Maria K., 17 J., Dienstmädchen. *Anämie. Graves'sche Krankheit.* Pat. ist seit einem Jahre krank, sie fühlt sich sehr schwach, leidet an Kopfweg, Schwindel und Ohrensausen, klagt über Herzklopfen und Druckempfindung in der Herzgegend. In den letzten 3 Monaten merkte sie eine Vergrößerung der Schilddrüse, seit 2 Monaten Anschwellung der Beine gegen Abend.

Status praesens. Stark anämisches, gut gebautes Mädchen. Die Schilddrüse ist etwas vergrößert, die Bulbi treten ein wenig hervor. Die Füße sind leicht ödematös. In den Lungen nichts Abnormes nachweisbar, die Herzdämpfung reicht nach rechts bis beinahe zur rechten Parasternallinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie, Puls schwach, 90—100 in der Minute; an der Herzspitze ist der erste Ton von einem blasenden Geräusch begleitet, welches gegen die Herzbasis hin zunimmt und am stärksten über der Lungenarterie ist. Die Blutunter-

suchung ergab eine geringe Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, ohne besondere Veränderung deren Form, die Zahl der weissen Blutkörperchen ist scheinbar nicht vermehrt. Es wurden Eisenpräparate verordnet. Die Harnmenge schwankte zwischen 600 und 1000 Ccm. Es trat keine Besserung des subjectiven Befindens ein, das Herzklopfen persistirte in Form von Anfällen, die besonders in der Nacht auftraten, wobei der Puls 120 erreichte; das Kopfweh nahm nicht ab, das Oedem der Füße schwand fast gänzlich. 8 Tage nach der Aufnahme der Kranken ins Hospital wurde schwefelsaures Spartein in Dosen von 0,5 pro die durch 6 Tage verordnet. 2 Tage nach Beginn dieser Behandlung fühlte sich die Kranke erleichtert; auch hier trat wie beim ersten Kranken eine Erhöhung des Blutdrucks und der Harnsecretion ein, am 3. Tag erfolgte aber wieder ein Sinken zur früheren Höhe und damit kehrten auch die alten Klagen wieder. Eine unbedeutende Verlangsamung des Pulses am Abend war auch in diesem Falle wahrnehmbar.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
26. April	1000	1,014	82	84	24	20	74	78	} Spart. sulf. 0,5 pro die
27. "	850	1,019	80	78	24	18	72	76	
28. "	780	1,020	78	76	25	18	74	77	
29. "	1800	1,017	78	72	24	18	78	85	
30. "	1100	1,020	78	80	24	20	81	78	
1. Mai	800	1,023	78	80	24	20	72	75	
2. "	1000	1,020	72	72	18	20	75	85	
3. "	1300	1,018	84	80	20	20	82	88	
4. "	1030	1,020	72	84	20	20	78	80	
5. "	1050	1,020	80	84	22	18	74	80	
6. "	1180	1,019	66	78	18	20	74	82	
7. "	1450	1,018	72	88	20	20	85	84	
8. "	1280	1,016	78	84	18	20	85	84	
9. "	1150	1,012	78	84	20	22	84	86	

CURVE 2.

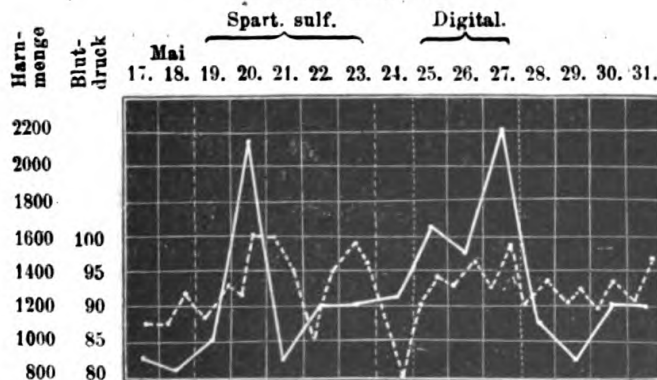


III. Rosa W., 19 J. alt, Köchin. Insufficienz der Mitralis. Anämie. Pat. litt schon in der Kindheit an Rheumatismus, seit 3 Jahren besteht Asthma und Herzklopfen, wobei die Beine einige Male ödematös waren. In den letzten 2 Wochen ist das Asthma und das Herzklopfen so heftig geworden, dass Pat. ihre Arbeit einstellen musste.

Status praesens. Pat. gut gebaut, aber sehr anämisch, Halsvenen pulsiren leicht, Herzstoss sehr ausgeprägt, nach aussen von der Mammillarlinie im 6. Intercostalraum. Die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links bis 1 Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze ein blasendes, systolisches Geräusch. Oedeme an den Beinen nicht vorhanden. Puls regelmässig, ziemlich voll. Die Leber überragt nicht den Rippenbogen. Am 3. Tage nach der Aufnahme wurde schwefelsaures Spartein 0,5 pro die verordnet und 5 Tage fortgesetzt. Unter dem Einfluss dieses Mittels nahm am 2. Tage nach Beginn der Verabreichung die Harnsecretion zu, und der Blutdruck stieg, um am 3. Tag wieder zur früheren Höhe zurückzukehren. Erst nach Verordnung von Digitalis wurden der Blutdruck und die Harnabsonderung im Laufe von 3 Tagen wieder erhöht, gleichzeitig besserte sich allmählich das subjective Befinden der Kranken. Weder Spartein, noch Digitalis hatten einen besonderen Einfluss auf die Pulsfrequenz.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
17. Mai	900	1,018	—	84	—	38	—	88	
18. "	850	1,015	84	90	28	40	88	92	
19. "	1000	1,014	82	90	20	38	88	94	} Spart. sulf. 0,5 pro die
20. "	2150	1,011	84	90	32	44	92	100	
21. "	900	1,017	102	102	20	42	100	95	
22. "	1200	1,011	90	88	30	40	85	95	
23. "	1200	1,014	84	84	28	42	88	96	
24. "	1220	1,011	102	90	28	44	86	80	} 1 Grm. Inf. Dig. 0,5 " " " 0,5 " " "
25. "	1670	1,011	90	88	24	46	90	94	
26. "	1500	1,010	84	88	28	48	93	96	
27. "	2200	1,016	96	84	28	50	92	98	
28. "	1100	1,019	78	82	36	48	90	94	
29. "	850	1,020	84	100	40	48	90	92	
30. "	1200	1,022	84	90	44	54	89	94	
31. "	1200	1,017	72	86	60	48*)	90	96	

CURVE 3.



*) Mit einer solchen Erhöhung der Athemfrequenz verliess die Kranke die Anstalt erst nach 1 Monat, wobei im Laufe dieser Zeit die Temperatur des Abends

Wenn wir einen Blick auf die 3 eben angeführten Fälle werfen, so muss eine allen dreien gemeinschaftliche Erscheinung auffallen: am 2. Tage nach Beginn der Verabreichung des Sparteins steigt die Harnsecretion, diese Steigerung ist in allen Fällen von einer Erhöhung des Blutdrucks begleitet. Diese beiden Erscheinungen verschwinden in allen 3 Fällen am 3. Tage wieder, und ungeachtet der fortgesetzten Darreichung des Sparteins verhält sich der Organismus indifferent gegen dasselbe, es wird blos eine Verlangsamung des Pulses beobachtet, welche fast in allen Fällen bis zum Aussetzen des Mittels anhält. Diese allgemeinen Erscheinungen wiederholen sich bei der nächsten Reihe von Kranken, mit dem Unterschiede, dass bei diesen der mit den ersten Sparteindosen erzielte Effect nicht verschwindet, sondern anhält und zur gänzlichen Wiederherstellung der Kranken führt.

IV. Carolina Sch., 36 J., Frau eines Lakai. *Insufficienz der Aorta und (?) Mitralis*. Pat. litt schon in ihrer Kindheit (im Alter von 5 Jahren) an Gelenkrheumatismus, der einige Jahre hinter einander jährlich recidivirte. Im Alter von 17 Jahren bekam sie Beschwerden beim raschen Gehen, und vor 6 Monaten merkte sie, dass ihre Füße geschwollen waren, weshalb sie ins Krankenhaus kam, woselbst sie eine Woche blieb. Seit 5 Tagen fingen die Beine wieder zu schwellen an, auch verschlimmerte sich das Asthma und das Herzklopfen.

Status praesens. Die allgemeine Ernährung ist subnormal, Panniculus adiposus schwach entwickelt. Deutliches Pulsiren der Carotis, leicht schwellender Puls, unregelmässig, mit Absätzen; unbedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. Die Herzdämpfung beginnt von der 3. Rippe, reicht rechts bis zur rechten Parasternallinie, links überragt sie die Mammillarlinie. Der Spitzenstoss verstärkt, unter der 6. Rippe fühlbar. An der Herzspitze sind beide Töne durch Geräusche ersetzt, ebenso über der Aorta, wo übrigens ein unreiner erster Ton und ein zweites scharfes Geräusch vernehmbar sind, der 2. Pulmonalton accentuirt. In den übrigen Organen sind keine besonderen Veränderungen vorhanden. Am 4. Tage nach der Aufnahme wurde schwefelsaures Spartein in Dosen von 0,5 pro die verordnet und im Laufe von 3 Tagen fortgesetzt.

Auch hier erfolgte die Erhöhung des Blutdrucks und die Steigerung der Harnabsonderung erst am 2. Tage nach Beginn der Verabreichung des Sparteins, die Wirkung hielt aber bis zum Aussetzen des Mittels an, worauf dann Blutdruck und Harnsecretion zwar wieder sanken, das Allgemeinbefinden der Patientin doch ein gutes blieb;

einige Mal auf 38° stieg. Die Ursache dieser Respirationsbeschleunigung blieb unaufgeklärt, das Herz zeigte keine Compensationsstörung, ebenso zeigten auch die Lungen, selbst bei der aufmerksamsten Untersuchung keine Veränderung. Noch weniger konnte man irgend welche Erkrankung der Centren vermuthen.

das Oedem fing zu schwinden an, der Puls besserte sich und die Kranke verliess das Krankenhaus bedeutend gebessert.

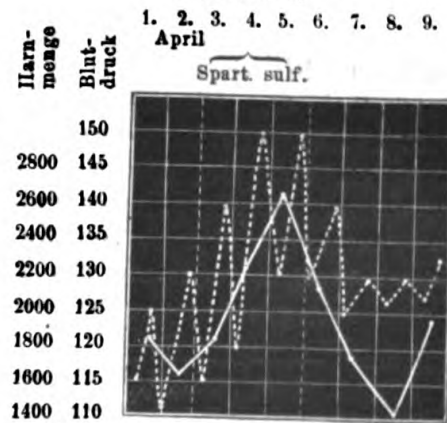
Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck	
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
1. April	1840	1,007	80	84	24	24	115	125
2. "	1700	1,007	76	96	24	24	110	130
3. "	1820	1,012	78	62	20	26	115	140
4. "	2250	1,010	60	72	20	26	120	150
5. "	2640	1,010	72	70	22	24	130	150
6. "	2150	1,010	72	76	24	24	130	140
7. "	1760	1,011	69	76	22	26	125	130
8. "	1400	1,013	72	84	24	24	127	130
9. "	1920	1,011	70	80	24	24	127	132

Spart. sulf.
0,5 pro die

Ganz ähnlich dem eben beschriebenen ist auch folgender Fall, welcher sich bloß durch nicht so bedeutende Erhöhung des Blutdrucks auszeichnet.

V. Therese B., 19 J. alt, Köchin. *Insufficienz der Mitralis. Anämie.* Pat. kam ins Krankenhaus, als ihr subjectives Befinden sich bereits zu bessern anfang. Neun Monate früher hatte sie Schmerzen in den Gelenken, worauf sie Athemnoth und Herzklopfen bei der Arbeit bekam. Vor 3 Tagen begannen die Beine anzuschwellen. Die Herzdämpfung überragte rechts die Mittellinie, der Spitzenstoss befindet sich unterhalb der 5. Rippe, an der Herzspitze ist der erste Ton von einem blasenden Geräusch begleitet, der 2. Pulmonalton accentuirt. Puls beschleunigt, bis 100 in der Minute, schwach. Am 3. Tage wurde Spartein in der genannten Dose verabreicht.

CURVE 4.

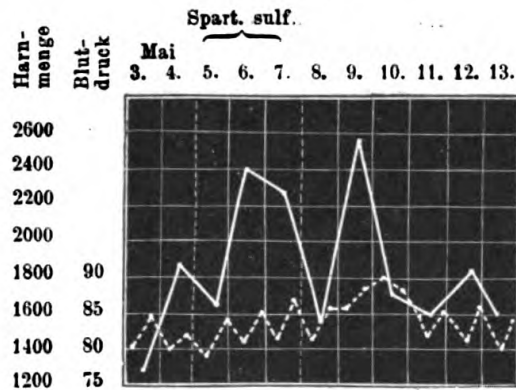


Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck	
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
3. Mai	1300	1,018	100	102	20	22	80	85
4. "	1850	1,015	108	104	18	20	80	82
5. "	1630	1,017	90	78	18	22	78	84
6. "	2400	1,014	84	78	18	20	82	85
7. "	2300	1,014	72	78	18	22	82	87
8. "	1550	1,018	96	98	20	22	83	87
9. "	2550	1,013	90	78	18	20	87	88
10. "	1710	1,015	90	78	18	24	90	87
11. "	1580	1,014	78	78	20	24	83	87
12. "	1860	1,015	72	84	20	22	82	87
13. "	1600	1,014	72	84	18	22	80	84

Spart. sulf.
0,5 pro die

5*

CURVE 5.



Derselbe Effect war noch deutlicher in folgendem Falle:

VI. Joseph K., 45 J. alt, Diener. *Insufficienz der Mitralis, Arteriosklerose, Trinker*. Vor 2 Jahren hat er Gelenkrheumatismus durchgemacht, erst vor 4—5 Wochen fing er an, an Athemnoth, Herzklopfen und Oedemen zu leiden.

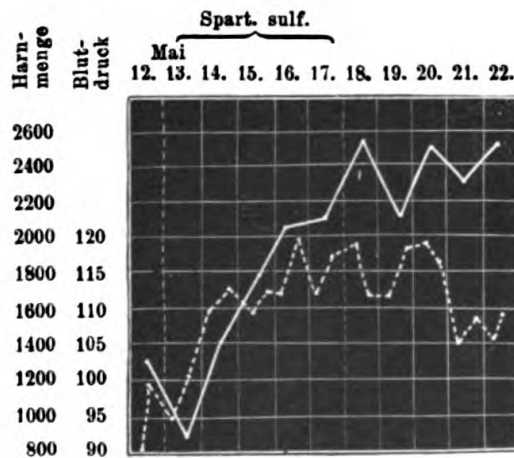
Status praesens. Pat. kräftig gebaut, von mittlerer Grösse, Cyanose der Extremitäten, Nase und Ohren; bis 30 Respirationen in der Minute, Oedem der unteren Extremitäten bis zu den Knien, geringer Hydrops ascites (3 Finger über der Symphyse). Stauungsleber, dieselbe ist hart, empfindlich und überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Das Herz zeigt eine bedeutende Vergrösserung im Breitendurchmesser, an der Herzspitze ein blasendes Geräusch, die Herztöne an allen Ostien sehr dumpf. Schwacher, unregelmässiger Puls, 80—90 in der Minute, Harnsecretion nicht vermindert, Spuren von Eiweiss. 2 Tage nach der Aufnahme schwefelsaures Spartein im Laufe von 5 Tagen.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
12. Mai	1300	1,006	80	90	25	36	92	100	} Spart. sulf. 0,5 pro die
13. "	920	1,010	80	84	25	24	95	102	
14. "	1400	1,014	78	76	22	22	110	113	
15. "	1800	1,009	84	88	25	24	110	112	
16. "	2030	1,010	84	78	24	25	112	120	
17. "	2100	1,007	80	72	22	24	112	117	
18. "	2540	1,009	78	80	23	24	118	112	
19. "	2140	1,008	80	84	20	24	112	118	
20. "	2540	1,005	84	84	21	24	120	116	
21. "	2380	1,007	78	84	24	26	105	108	
22. "	2580	1,008	78	88	22	24	106	110	

Wie aus der Curve 6 ersichtlich, ist auch in diesem Falle dieselbe Thatsache zu constatiren: Hebung der Harnsecretion und des Blutdrucks und Verlangsamung des Pulses am 2. Tage nach Verabreichung von Spartein. Diese Erscheinung, die sich an 6 Kranken wiederholt, kann kaum als Zweifel angesehen werden. Wenn somit

erwiesen ist, dass die Wirkung des Spartein in den von uns gebrauchten Dosen erst am 2. Tag zur Geltung kommt, obgleich schon am Schlusse des 1. Tages eine unbedeutende Erhöhung des Blutdrucks und Verlangsamung des Pulses erfolgt, so erübrigt uns noch, zu erklären, wie die weitere Erhöhung des Blutdrucks und der Harnabsonderung in der 2. Gruppe unserer Fälle aufzufassen ist. Man könnte ja auch in diesen Fällen annehmen, dass das Spartein bloß die temporäre erste Erhöhung des Blutdrucks und der Harnsecretion bedingt, dass aber die weitere Steigerung nicht dem Spartein, sondern der Natur des Falles zuzuschreiben ist, indem es genügt, das ermüdete Herz durch einen Impuls zur Ueberwindung des ersten Hindernisses anzuregen, worauf dann die weitere Herzaction von selbst gebessert wird. Dafür sprechen auch unsere Fälle; so sanken im letzten Falle

CURVE 6.



der Blutdruck und die Harnabsonderung, ungeachtet des Aussetzens des Sparteins am 5. Tage nicht, sondern stiegen vielmehr. Fast genau dasselbe fand auch im 5. Falle statt. Zur besseren Illustration des Gesagten führe ich noch folgenden Fall an:

Der obenerwähnte 6. Kranke, Joseph K., kam nach 2 Monaten mit denselben Erscheinungen der Compensationsstörung in noch höherem Grade wieder ins Spital. Diesmal bekam er Calomel (3 mal täglich zu 0,2), welches nach 4 Tagen ausgesetzt wurde, als der Blutdruck und die Harnsecretion zuzunehmen anfangen. Trotzdem nun kein Medicament mehr verabreicht wurde, fingen von diesem Momente alle Erscheinungen der Compensationsstörung zu schwinden an, mit jedem Tage wurde die Harnmenge vermehrt und der Blutdruck verstärkt, und der Kranke erholte sich vollständig. Es ist also in vielen Fällen genügend, dem geschwächten Herzen einen Impuls zu

versetzen, damit dieses dann die Hindernisse von selbst überwinde. Ob dasselbe auch in unseren Fällen stattgefunden hat, ist eine Frage, welche auf Grund des Gesagten vollkommen begreiflich ist; wir haben indessen unter unseren Fällen solche, welche augenscheinlich beweisen, dass die Wirkung während der ganzen Zeit des Sparteingebrauches andauert. Solche sind der 4. und theilweise auch der 5. Fall, bei welchen gleichzeitig mit dem Aussetzen des Mittels die tägliche Harnabsonderung und der Blutdruck gesunken sind. Aehnlich sind auch die Fälle 1 und 2, wo, trotzdem die Erhöhung des Blutdrucks und der Harnsecretion nur einen Tag anhielt, die Verlangsamung des Pulses während der ganzen Zeit der Anwendung des Mittels dauerte und erst mit dem Aussetzen desselben aufhörte. Es kann somit eine zeitweilige, kurz andauernde Wirkung des Sparteins nicht angenommen werden.

Wenn wir uns nur auf die angeführten Fälle beschränken, so könnten wir folgende Schlüsse aus denselben ziehen: 1. Das schwefelsaure Spartein entfaltet seine Wirkung verhältnissmässig schnell, am 2. Tage vom Beginn der Anwendung tritt sie schon in voller Kraft auf. Die Wirkung des Sparteins manifestirt sich 2. durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Erhöhung der Harnabsonderung mit gleichzeitiger 3. Erhöhung des Blutdrucks. Letztere geht nicht ganz proportional mit der Harnsecretion, denn bei bedeutender Erhöhung der Harnabsonderung steigt der Blutdruck nicht selten blos um einige Millimeter. Fast in allen Fällen ist auch 4. eine Verlangsamung und Regulirung des Pulses, welche am deutlichsten des Abends hervortritt — wahrscheinlich deshalb, weil das Mittel erst am Tage verabreicht wird, und 5. eine rasche Besserung des subjectiven Befindens. Wie schon erwähnt, hätten alle diese Schlüsse volle Kraft beibehalten, wenn ich mich nur auf die angeführten 6 Fälle beschränkt hätte, aber ich besitze noch eine ganze Reihe anderer Beobachtungen mit ganz anderen Resultaten.

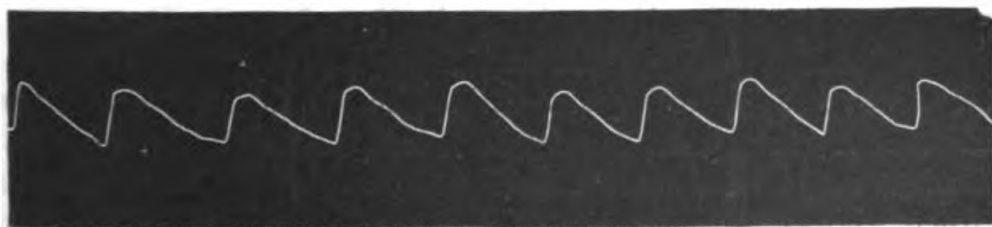
VII. Julia N., 69 J., Näherin. *Acuter Gastro-Duodenalkatarrh mit Fettdegeneration des Herzens.* Pat. ist schon lange wegen eines chronischen Magenkatarrhs in Behandlung. In letzterer Zeit bekam sie heftige Diarrhöen, welche 8 Tage anhielten, continuirliches Erbrechen, ziemlich bedeutenden Icterus. Die Pat., die so abgeschwächt ist, dass sie sich kaum aufrecht zu halten vermag, zeigt eine starke allgemeine Adipositas, starke Blässe und ikterische Färbung der allgemeinen Decke und der sichtbaren Schleimhäute. Das Abdomen ist aufgetrieben, in der Lebergegend und im Epigastrium Schmerzhaftigkeit, leichtes Oedem am Fussrücken. Der Herzstoss ist nicht tastbar, Herzdämpfung rechts scheinbar etwas vergrössert, die Töne äusserst dumpf, mit häufigen Unterbrechungen; Puls

schwach, unregelmässig. Der Blutdruck lässt sich schwer bestimmen, er schwankt zwischen 60—70 Mm. Harn trübe, mit Sediment von harnsauren Salzen und Spuren von Gallenpigmenten, ohne Eiweiss; seine Menge schwankt zwischen 500—1000 Ccm. 6 Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus war der allgemeine Zustand der Kranken nicht im Geringsten gebessert, die Schwäche und die Unregelmässigkeit der Herzaction blieben unverändert, weshalb schwefelsaures Spartein verordnet wurde, unter dessen Einfluss das subjective Befinden sich rasch besserte, der Blutdruck erhöht, der Puls regulirt und verlangsamt wurde, ohne jedoch auf die Harnsecretion irgend eine Wirkung geübt zu haben. Die folgenden 2 Pulscurven zeigen deutlich die erzielten Veränderungen:

PULSCURVE A.

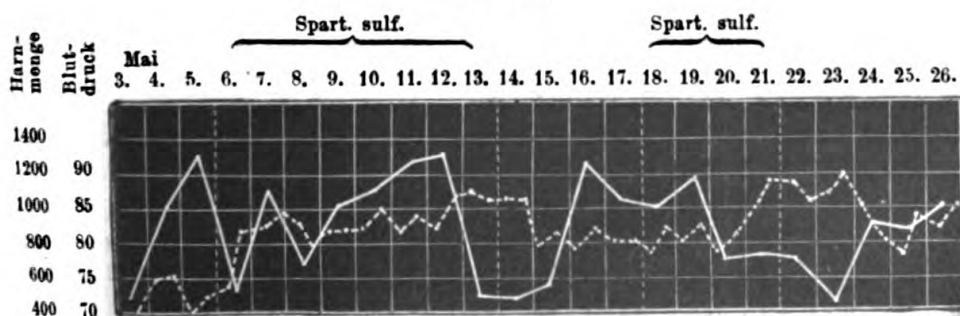


PULSCURVE B.



Das nach den ersten Sparteindosen gebesserte subjective Befinden verschlimmerte sich wieder, obschon der Blutdruck erhöht blieb. Die Verabreichung des Sparteins wurde unterbrochen und erst nach 4 Tagen wurde es, auf Wunsch der Kranken, wieder gegeben — diesmal aber ohne jeden subjectiven oder objectiven Erfolg.

CURVE 7.



Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
3. Mai	940	1,015	—	96	—	22	—	70	} Spart. sulf. 0,5 pro die
4. "	1000	1,013	84	90	33	24	75	75	
5. "	1300	1,007	84	78	30	22	70	72	
6. "	530	1,016	90	72	28	24	73	82	
7. "	1060	1,010	108	102	30	22	83	84	
8. "	650	1,013	60	70	28	22	83	80	
9. "	1000	1,011	66	66	26	22	82	82	
10. "	1100	1,009	66	60	25	20	82	85	
11. "	1250	1,010	66	64	24	20	82	83	
12. "	1300	1,013	54	66	24	18	82	86	
13. "	450	1,020	108	84	28	22	87	86	
14. "	450	1,020	60	72	24	24	86	86	
15. "	540	1,016	60	72	24	20	79	81	
16. "	1220	1,013	66	66	20	18	79	82	
17. "	1040	1,015	72	66	22	18	80	80	
18. "	1000	1,012	78	72	22	18	79	82	
19. "	1150	1,012	76	74	20	18	80	83	
20. "	680	1,020	72	72	22	20	79	81	
21. "	1040	1,015	72	72	24	20	85	88	
22. "	660	1,014	72	74	24	18	88	86	
23. "	430	1,017	66	78	24	20	87	90	
24. "	950	1,011	60	63	22	18	85	80	
25. "	900	1,014	66	70	22	18	79	83	
26. "	1000	1,014	66	72	22	18	83	85	

Schliesslich gehe ich zur letzten Gruppe meiner Kranken über, bei denen das Spartein ganz wirkungslos blieb. Bei zweien war Insufficienz der Mitrals im Beginne der Compensationsstörung vorhanden, welche sich durch allgemeines Unwohlsein, Unfähigkeit zur Arbeit, geringe Athemnoth und Herzklopfen kundgab. Beide Kranken verliessen das Spital nach einer Woche vollkommen erholt, d. h. mit Besserung der subjectiven Beschwerden, aber bei keinem konnte weder eine Vermehrung der Harnsecretion, noch eine Blutdrucksteigerung, ja nicht einmal eine merkliche Verlangsamung des Pulses beobachtet werden. Alle diese Erscheinungen blieben unverändert vom Tage der Aufnahme bis zum Austritt der Kranken aus dem Spital, gleichgültig, ob Spartein verabreicht wurde oder nicht.

VIII. Maria Sch., 19 J. alt.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
11. Mai	1260	1,018	72	84	18	20	78	80	} Spart. sulf. 0,5 pro die
12. "	1050	1,025	72	72	18	18	78	80	
13. "	870	1,023	66	66	16	18	76	80	
14. "	940	1,024	66	90	16	20	80	79	
15. "	1150	1,011	78	80	18	20	77	80	
16. "	1400	1,018	72	78	18	20	82	84	

IX. Elisa N., 23 J. alt.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp.G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
13. Mai	700	1,021	68	72	20	22	84	94	} Spart. sulf. 0,5 pro die
14. -	650	1,026	66	60	20	24	86	95	
15. -	550	1,026	64	72	20	22	80	92	
16. -	520	1,017	66	78	20	20	78	92	
17. -	950	1,015	72	72	20	22	85	87	
18. -	700	1,016	66	72	22	22	80	90	

Als Seitenstück zu den letzten 2 Fällen kann noch der folgende dienen. Es handelt sich um ein Mädchen, die an Caries des Proc mastoid. und Insuffizienz der Mitralis litt und das Spital subjectiv gebessert verliess. Das Spartein hatte scheinbar auch hier keinen wahrnehmbaren Einfluss gehabt.

X. Julia M., 16 J. alt.

Datum	Harn		Puls		Respiration		Blutdruck		
	Menge	sp. G.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
3. April	1400	1,016	78	78	16	20	87	86	} Spart. sulf. 0,5 pro die
4. -	1380	1,016	84	78	18	20	88	90	
5. -	1600	1,014	62	82	16	22	85	88	
6. -	1270	1,011	78	90	16	20	82	86	
7. -	1500	1,014	78	82	16	18	84	88	

Wenn ich nun aus meinen Beobachtungen einen allgemeinen Schluss über die Wirkung des Sparteins ziehen soll, kann ich trotz der letztangeführten und in Anbetracht der früher mitgetheilten Fälle die Wirkung dieses Mittels nicht absolut verneinen. Die Frage, warum in manchen Fällen eine Wirkung erfolgt und in anderen, abgesehen von der subjectiven Besserung, keine wahrnehmbar ist, muss ich wegen Mangels an Material vorläufig offen lassen. Ich glaube indess aus meinen Beobachtungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass man bei einer gewissen Auswahl der Fälle vom Spartein bedeutend bessere Resultate sehen könnte. Indem wir das Spartein der Reihe nach allen Kranken gaben, die nur irgend welche Abweichung der Herzthätigkeit von der Norm zeigten, konnten wir uns überzeugen, dass das Mittel am wirksamsten ist bei der ersten Compensationsstörung und folglich in den Fällen, in welchen es dem Arzte noch nicht erwünscht sein kann, zu den stärker wirkenden Herzmitteln zu greifen, einen Platz in der Praxis einzunehmen berechtigt ist.

Am Schlusse dieser Arbeit erachte ich es als eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Prof. v. Ziemssen für das mir zugewiesene Thema sowie denjenigen seiner Assistenten, die mir ihre gütige Hülfe zu Theil werden liessen, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Stenhouse, *Annalen der Chemie und Pharmacie*. 1851. Bd. LXXVIII.
- 2) Mills, *Ebenda*. 1863. Bd. CXXV.
- 3) Fick, *Archiv f. exper. Path. u. Pharm.* 1873. Bd. I.
- 4) G. Sée, *L'Union méd.* 1885. Vol. XLII; *Comptes rendus*. Vol. CI. p. 1046; *Gaz. des hôp.* 1885. No. 48. p. 567; *Wiener med. Bl.* 1886. Nr. 25.
- 5) A. Houdé, *Bull. gén. de thérap.* 15. Dec. 1885.
- 6) C. Legris, *Le sulfate de spartéine comme médicament cardiaque et de l'infusion de fleurs de genêt comme diurétique*. Thèse de Paris. 1886.
- 7) Hans Voigt, *Wiener med. Bl.* 1886.
- 8) Hans Leo, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1887. Bd. XII.
- 9) Masius, *Pr. Note sur l'action physiologique et sur l'action thérapeutique du sulfate de spartéine*. Bruxelles 1887.
- 10) Maslowsky, *Russkaja Medizina*. 1887. No. 12—13.
- 11) Gluzinski, *Przeglad lekarski*. 1887.
- 12) M. Ball, *Wiener med. Presse*. 1887. Nr. 27.

V.

Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern.

Von

Robert Stierlin,

Med. pract. aus Schaffhausen, em. Assistenzarzt am Züricher Kinderspital,
z. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Zürich.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit wurde mir gegeben durch das Gowers'sche Hämoglobinometer, welches in sehr einfacher und bequemer Weise den Blutfarbstoffgehalt mit einer für den Praktiker hinreichenden Genauigkeit zu bestimmen gestattet.

Nachdem ich einige Hämoglobinbestimmungen ausgeführt, begann ich dieselben mit Blutkörperchenzählungen zu combiniren.

Anfänglich benutzte ich ohne bestimmten Plan das Krankmaterial des Kinderspitals in Zürich, nach und nach fesselten die unter dem Einfluss gewisser Medicamente auftretenden Blutveränderungen meine Aufmerksamkeit, und schliesslich beschränkte ich mich darauf, diese genau zu verfolgen, wobei ich auch einige Patienten der chirurgischen Abtheilung des Kantonsspitals zur Untersuchung verwendete.

Im Ganzen habe ich zwischen 300 und 400 Blutkörperchenzählungen und ebensoviele Hämoglobinbestimmungen ausgeführt, davon wurden etwas mehr als 200 in der Arbeit verwerthet.

Herrn Prof. O. Wyss, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich für die freundliche Unterstützung mit Rath und That, welche er meiner Arbeit angedeihen liess, hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

I. Methoden.

1. Blutkörperchenzählung.

Für die Zählung der rothen Blutkörperchen bediente ich mich eines nach dem Princip von Thoma-Zeiss construirten Apparates, d. h. eines quadrirten Objectivmikrometers, welcher durch eine aufgekittete Glaslamelle zu einer Kammer von 0,1 Mm. Tiefe gemacht ist.

Nach den Versuchen von Lyon und Thoma¹⁾ liefert dieser Apparat genauere Resultate, als die früher gebräuchliche Malassez'sche Methode mittelst der Capillaire artificiel. Die von mir benutzte Kammer erfüllte freilich nicht alle die minutiösen Vorschriften von Thoma-Zeiss; die Fehlergrenzen sind daher etwas grösser, wovon später.

Zum Aufsaugen und Verdünnen der Blutprobe verwendete ich einen von Prof. O. Wyss etwas modificirten Potain'schen Mélangeur. Während nämlich bei diesem die gleichmässige Mischung des Blutes mit der Verdünnungsflüssigkeit durch eine in der Ampulle befindliche Glasperle besorgt wird, besitzt mein Mélangeur 2 übereinanderstehende und durch einen capillardünnen Halstheil verbundene Ampullen. In der Mitte dieses Halstheiles steht die Marke, bis zu welcher künstliches Serum aufgesogen wird. Aspirirt man nun, nachdem man bis zur Marke Verdünnungsflüssigkeit aufgesogen und die Spitze des Mélangeurs dann aus der Flüssigkeit entfernt hat, weiter, so entstehen in der jetzt auf beide Ampullen vertheilten Flüssigkeit Luftblasen, welche dieselbe in lebhafte Bewegung versetzen und in kurzer Zeit eine innige Mischung zu Stande bringen. Um möglichst sicher zu gehen, empfiehlt es sich, vor oder nach diesem Aspiriren ausserdem noch tüchtig umzuschütteln.

Als Verdünnungsflüssigkeit benutzte ich eine Lösung von NaCl (6,0:1000,0), welche mir die Blutkörperchen in ihrer Form genügend conservirte. Der Einstich geschah mittelst einer Impfzette an der Seite der Fingerkuppe senkrecht zur Spaltbarkeitsrichtung der Haut, eine ganz beachtenswerthe Regel, weil man so durch einen oberflächlicheren und daher weniger schmerzhaften Stich eine reichlich blutende kleine Wunde setzt.

Aus der gleichen Stichöffnung wurden dann die Blutproben für die Blutkörperzählung und für die Hämoglobinbestimmung entnommen.

Einen mässigen Druck in einiger Entfernung von der Stichöffnung anzuwenden, halte ich nicht für einflussreich auf das Resultat, da bei Controlversuchen, wobei ich einmal das Blut spontan ausfliessen liess, das andere Mal auspresste, die beiden Zahlen nur innerhalb der Fehlergrenzen differirten. Stark abweichende Resultate erhält man nur bei hochgradig anämischen Patienten.

Die Berechnung geschieht folgendermaassen: Da ein Quadrat des Mikrometers eine Fläche von $\frac{1}{400}$ Qmm., die Kammer eine Höhe

1) Virchow's Archiv. Bd. 84.

von 0,1 Mm. hat, die Verdünnung eine 100fache ist, so enthält ein Cubikmillimeter an Blutkörperchen

$$= x \cdot 10 \cdot 100 \cdot 400,$$

wobei x die Durchschnittszahl der in einem Quadrate gefundenen Blutkörperchen ist.

Der von mir benutzte Mélangeur trägt nun aber an seinem Halstheile nicht die Marke 100, sondern 101. Dies ist beim Potain'schen Mélangeur selbstverständlich, bei dem von mir benutzten aber wird dadurch ein constanter Fehler reducirt, wie folgende Betrachtung zeigt. Es ist bei dem Apparat, dessen ich mich bediente, so gut wie unmöglich, den Tropfen der Mischung dem Volumen der feuchten Kammer so genau anzupassen, dass nicht zwischen der aufgekitteten Lamelle und dem Deckglase eine Flüssigkeitsschicht entsteht. (Bei den Thoma-Zeiss'schen Originalapparaten ist dies auf sinnreiche Weise vermieden.) Diese bewirkt aber, dass die Tiefe der Kammer nicht mehr 0,1 Mm., sondern um einen kleinen Bruchtheil eines Millimeters grösser ist.

Wir dürfen annehmen, dass nach Aufdrücken des (genügend grossen) Deckblattes dieser Bruchtheil gleichkommt der Dicke eines rothen Blutkörperchens, also etwa 0,0015 Mm. Die Tiefe der Kammer beträgt dann 0,1015, oder wir haben $x \cdot 400 \cdot 100$ nicht mit 10, sondern mit 9,85 zu multipliciren, um den Blutkörpergehalt eines Cubikmillimeters Blut zu erhalten. Multipliciren wir mit 10, so erhalten wir demnach um 1,5 Proc. zu viel.

Andererseits müssten wir bei einer Verdünnung von 1:101 nicht $x \cdot 10 \cdot 400 \cdot 100$, sondern $x \cdot 10 \cdot 400 \cdot 101$ multipliciren; wir berechnen also beim Multipliciren mit 100 um 1,0 Proc. zu wenig. Ein constanter Fehler von 0,5 Proc. bliebe uns somit übrig, was, die Normalzahl pro Cubikmillimeter zu 5000000 angenommen, 25000 ausmacht. Für vergleichende Untersuchungen, wie die folgenden, ist ein solcher constanter Fehler nicht von Belang.

Um nun brauchbare Resultate zu erhalten, muss man eine Reihe von Quadraten abzählen und den Durchschnitt der gefundenen Zahlen nehmen.

Toenissen¹⁾ empfiehlt, 10 · 4 Felder zu zählen. Ich habe an 2 möglichst weit entfernten Partien des Gesichtsfeldes je 20 Quadrate abgezählt, dann in den meisten Fällen nach dem Vorschlage von Zäslein²⁾ einen 2. Tropfen aus dem Mélangeur genommen,

1) Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1881.

2) Blutkörperchenzählung bei Typhus. Inaugural-Dissertation. Basel 1881.

wieder 2 . 20 Quadrate gezählt und von diesen 80 Feldern den Durchschnitt genommen. Das Schema einer vollständigen Zählung macht sich dann folgendermassen:

J. G., 4 J. alt, Spondylitis. 20. December 1887.

1. *Tropfen*. Durchschnitt der Blutkörperchenzahl in je 20 Quadraten bei 200 facher Verdünnung:

$$\left. \begin{array}{l} 1. 6,6 \\ 2. 6,15 \end{array} \right\} 6,375$$

2. *Tropfen*. Durchschnitt der Blutkörperchenzahl in je 20 Quadraten:

$$\left. \begin{array}{l} 1. 6,45 \\ 2. 6,45 \end{array} \right\} 6,45$$

$$\left. \begin{array}{l} 6,45 \\ 6,375 \end{array} \right\} (200 \cdot 10 \cdot 200) \\ 6,4125 \cdot 800000 = 5130000$$

Es ist diese Methode der Entnahme von 2 Tropfen ein gutes Mittel, die Genauigkeit der Mischung zu controliren. In dem obigen Falle ist dieselbe eine sehr vollständige, da von dem gemeinsamen Mittel 6,4125 die in den einzelnen Tropfen gefundenen Durchschnittszahlen 6,45 und 6,375 nur um 0,65 Proc. abweichen. Gewöhnlich sind die Differenzen grösser, wie folgendes Beispiel zeigt.

A. Z., 9 J. alt, Scrophulose. 3. Januar 1888. Durchschnitt der Blutkörperchenzahl in je 20 Quadraten bei 200 facher Verdünnung:

$$1. \text{ Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 1. 5,4 \\ 2. 5,3 \end{array} \right\} 5,35. \quad 2. \text{ Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 5,9 \\ 5,8 \end{array} \right\} 5,85$$

$$\left. \begin{array}{l} 5,35 \\ 5,85 \end{array} \right\} 5,6 \cdot 800000 = 4480000$$

Die Abweichung der für die einzelnen Tropfen gefundenen Zahlen vom Mittel beträgt 4,4 Proc. Ist der Unterschied beträchtlicher als 5 Proc., so rathe ich im Interesse des definitiven Resultates einen 3., im Nothfall sogar einen 4. Tropfen aus dem Mélangeur zu nehmen.

Um ferner die schwerer zu eliminirenden Fehler zu bestimmen, welche sich durch mehr oder minder genaues Abmessen des Blutquantums und der Verdünnungsflüssigkeit einschleichen, und durch Ungleichheit der Flüssigkeitsschicht zwischen Deckglas und Kammerwand entstehen, beziehungsweise die Leistungsfähigkeit des Apparates für vergleichende Untersuchungen zu prüfen, führte ich, nachdem ich mich etwas eingetübt hatte, 2 Zählungen hinter einander beim gleichen Individuum und an derselben Hautstelle, der Fingerkuppe des rechten Zeigefingers, aus.

J. R., 10¹/₂ J. alt, gesund; 2 Stunden nach dem Mittagessen. Verdünnung 200 fach, Durchschnitt der Blutkörperchenzahl in je 20 Quadraten:

$$\begin{array}{l}
 \text{a) 1. Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 7,7 \\ 6,8 \end{array} \right\} 7,25. \quad 2. \text{ Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 7,05 \\ 6,6 \end{array} \right\} 6,825 \\
 \left. \begin{array}{l} 7,25 \\ 6,825 \end{array} \right\} 7,0375 \cdot 800000 = 5630000 \\
 \text{b) 1. Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 7,25 \\ 7,45 \end{array} \right\} 7,35. \quad 2. \text{ Tropfen } \left\{ \begin{array}{l} 6,6 \\ 6,3 \end{array} \right\} 6,45 \\
 \left. \begin{array}{l} 7,35 \\ 6,45 \end{array} \right\} 6,9 \cdot 800000 = 5520000
 \end{array}$$

Die Differenz der relativen Blutkörperchenzahl beträgt 110000 = 1,93 Proc.

Bei diesem Versuch differirten die Durchschnittszahlen der einzelnen Tropfen sehr stark, und trotzdem ist das Ergebniss desselben ein gutes.

Am folgenden Tage konnte nur eine Bestimmung stattfinden. Dieselbe ergab:

$$B = 6,775 = 5420000.$$

Am 3. Tage wird dagegen der Versuch genau in derselben Weise, wie am 1. wiederholt.

Die Resultate sind:

$$\begin{array}{l}
 1. \text{ Zählung } \left\{ \begin{array}{l} 1. \text{ Tropfen } 6,975 \\ 2. \quad = \quad 7,3 \end{array} \right\} 7,1375 \cdot 800000 = 5710000 \\
 2. \text{ Zählung } \left\{ \begin{array}{l} 1. \text{ Tropfen } 7,025 \\ 2. \quad = \quad 7,1 \end{array} \right\} 7,0625 \cdot 800000 = 5650000
 \end{array}$$

Die 2. Zählung ergab somit 60000 Blutkörperchen oder 1,05 Proc. weniger im Cubikmillimeter.

Suchen wir von diesen 5 Zählresultaten, von welchen wir nach der Art, wie sie angestellt wurden und bei dem sehr gleichmässig lebenden Versuchsobjecte annehmen dürfen, dass sie gleich hätten ausfallen sollen, das Mittel, so beträgt dies 5586160. Hiervon weicht die niedrigste der 5 Zahlen (5420000) um 2,8 Proc. nach unten, die höchste um 2,2 Proc. nach oben ab, was einen Fehlerbereich von 5 Proc. repräsentiren würde.

Der mittlere Fehler ist dagegen bei Weitem nicht so gross. Wir erhalten denselben, wenn wir die procentischen Abweichungen vom Mittel für alle 5 Zahlen berechnen und davon das Mittel nehmen ohne Rücksicht auf das Vorzeichen. Wir erhalten dann 1,624 Proc.; den mittleren Fehlerbereich erhalten wir, wenn wir die Procente mit + und — für sich addiren, die Mittel nehmen und dieselben zu einander addiren. Wir finden hierbei einen Werth von 3,373 Proc.

Günstiger stellt sich das Resultat folgender Versuche:

Ich zählte die rothen Blutkörperchen meines eigenen Blutes an 3 aufeinanderfolgenden Tagen, an welchen ich möglichst gleichmässig

lebte, je Vormittags um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr bei Entnahme des Blutes aus der Kuppe des linken Mittelfingers.

$$\left. \begin{array}{l} 1. \text{ Tag } 7,3875 \cdot 800000 = 5910000 \\ 2. \quad = 7,3875 \cdot 800000 = 5910000 \\ 3. \quad = 7,225 \cdot 800000 = 5780000 \end{array} \right\} 5845000$$

Die Differenz der 3. Zählung von den beiden ersteren beträgt hier 130000 = 2,2 Proc.

Aus dem eben Vorgelegten glaube ich schliessen zu dürfen, dass bei meinen Versuchen die Fehler 3—4 Proc. nicht überschritten. Gowers¹⁾ fand bei ähnlichen Versuchen mit dem verbesserten Apparat nach Hayem-Nachet einen Zählfehler von 3 Proc.

Abbe²⁾ hat mittelst Wahrscheinlichkeitsrechnung den Zählfehler für den Thoma-Zeiss'schen Apparat bei Abzählung von 100 Quadraten auf 2 Proc. bestimmt. Da ich meistens deren 80 zählte, sollte mein Fehler nicht viel grösser sein. Dass derselbe thatsächlich doch etwas grösser ist, mag hauptsächlich darauf beruhen, dass ich mit einer Flüssigkeitsschicht zwischen Kammerwand und Deckglas zählte und statt der von Abbe geforderten geschliffenen, schweren Deckblättchen nur gewöhnliche verwendete. Die pessimistischste Ansicht über Blutkörperzählungen hat wohl Laker³⁾ ausgesprochen. Er glaubt, dass eine Blutkörperchenzählung, auf welche man nicht 2 Stunden verwenden könne, einen Fehler von 20 Proc. riskire. Wäre dem so, so könnten wir die vergleichende Blutkörperchenzählung überhaupt aufgeben, da die wenigsten Untersucher für eine Zählung über 2 Stunden werden zu verfügen haben und die pathologischen Differenzen in der Blutkörperzahl in vielen Fällen 20 Proc. nicht erreichen, nach Laker's Ansicht also noch ins Bereich der Fehlerquellen fallen würden. Wenn ferner Laker meint, dass die Hämoglobinbestimmungen die Zählung der Formelemente des Blutes in ausgedehntem Masse zu ersetzen bestimmt seien, so kann ich ihm auch hierin nicht beipflichten, da, wie er ja selbst im nämlichen Kapitel anführt, Blutkörperchen und Hämoglobin sich nicht immer entsprechen. Somit geben uns beide Untersuchungen zusammen viel wichtigere Aufschlüsse über den Zustand des Blutes, als die Blutfarbstoffbestimmung allein.

Was die Zeit betrifft, welche für eine Zählung mit einem Fehler von 3—4 Proc. erforderlich ist, so beträgt dieselbe bei einiger Uebung nicht über $\frac{1}{2}$ Stunde.

Gewöhnlich machte ich in diesem Zeitraum eine Zählung und Farbstoffbestimmung incl. Reinigung der Instrumente.

- 1) The Lancet 1877. 2) Citirt bei Zäselein.
3) Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 18, 19, 20 ff.

2. Hämoglobinometrie.

Die Bestimmungen des Blutfarbstoffs führte ich aus mit Hilfe des Gowers'schen Hämoglobinometers. Dieses Instrument, von Gowers Ende der 70er Jahre angegeben, ist durch Sahli¹⁾ der Vergessenheit entrissen und zum allgemeinen Gebrauch der Aerzte empfohlen worden. Der Apparat, dessen ich mich bediente, ist verfertigt von Optiker C. Hotz in Bern.

Obwohl eine Beschreibung desselben schon von Sahli gegeben wurde, will ich dieselbe doch kurz wiederholen, um einige Bemerkungen über das Instrument verständlicher zu machen.

In einem zugeschmolzenen Glasröhrchen befindet sich eine Lösung von Pikrocarmin in Glycerin, welche an Farbe möglichst genau einer 1proc. Lösung von Blut eines gesunden erwachsenen Menschen im Alter von 20—40 Jahren gleichkommt. Ein zweites, oben offenes Glasröhrchen von demselben Kaliber trägt eine Scala, deren einzelne Theilstriche zwischen sich ein Volumen von 20 Cmm. fassen. Mit einer Pipette werden nun 20 Cmm. Blut aspirirt, in das graduirte Röhrchen eingeblasen und dort mit Brunnenwasser so lange verdünnt, bis die Farbe möglichst genau derjenigen der Musterlösung entspricht. Ist dies bei Theilstrich 100 der Fall, so stellt die Blutprobe ebenfalls eine 1proc. Hämoglobinlösung vor, oder mit anderen Worten das zu untersuchende Blut zeigt normalen Farbstoffgehalt. Wird aber schon bei Theilstrich 50 die Farbe der Musterlösung erreicht, so ist der Farbstoffgehalt des fraglichen Blutes nur die Hälfte = 50 Proc. vom Normalen. So sieht man leicht ein, dass jeder Theilstrich unmittelbar den Hämoglobingehalt in Procenten des Normalen angiebt.

Dies das Princip des Apparates. Suchen wir nun die Vorzüge und Nachtheile desselben bei praktischer Anwendung zu erwägen, die mit demselben erreichbare Genauigkeit zu bestimmen, um denselben schliesslich mit einigen anderen ähnlichen in Bezug auf Leistungsfähigkeit und Verwendbarkeit zu vergleichen.

Ein unbestreitbarer Vorzug ist die verhältnissmässig grosse Quantität von Blut, welche das Verfahren erfordert, die andererseits aber nicht so gross ist, dass die Blutentnahme nicht häufig, ja täglich wiederholt werden könnte. Die 20 Cmm. sind in der Pipette leicht recht genau abzumessen und in ganz kleinen Mengen beigemischtes Serum aus den Geweben alterirt das Resultat wenig. Immerhin fand ich es für gut, alsbald mittelst Kalibrirung auch bei 10 Cmm. eine

1) Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Schweizer Correspondenzblatt 1886. Nr. 20 u. 21.

Marke anzubringen, um im Nothfall mich mit dem halben Blutquantum begnügen zu können.

Gerade bei Kindern ist es eben wichtig, mit einem Stich die Sache abgethan zu haben; legt man nun unglücklicherweise denselben nicht tief genug an, so ist es sehr angenehm, nur 10 Cmm. zu brauchen. Sticht man 2mal, so riskirt man, und zwar namentlich im Sommer, dass die bereits aspirirte Blutmenge in der Pipette bereits geronnen ist, und man hat dann seine liebe Noth, bis man das Coagulum aus der Capillare entfernt hat.

Wo immer möglich also soll man 20 Cmm. Blut verwenden, nur nicht auf Kosten eines allzu starken Drucks, da meiner Meinung nach dies einen wesentlichen Vorzug der Methode bildet.

Nachtheile der Methode kommen dagegen zum Vorschein beim Vergleichen der Farbenqualitäten. Einmal wird der Farbenton nie vollkommen übereinstimmend, und Sahli (l. c.) behauptet, dass es mit Pikrocarmin-Glycerin nicht möglich sei, die Farbe einer 1 proc. Blutlösung genau wiederzugeben. Schon das verschiedene Lichtbrechungsvermögen der beiden Flüssigkeiten ist natürlich von wesentlichem Einfluss. Ein Versuch, den ich machte, zur Verdünnung ebenfalls Glycerin oder wenigstens Glycerin mit Wasser zu wählen, scheiterte daran, dass sich ein dicker Niederschlag bildete.

Dann giebt die wechselnde Beleuchtung jedenfalls zu Fehlern Veranlassung. Am leichtesten arbeitet man bei bedecktem Himmel, sehr unsicher in einem von der Sonne beschienenen Zimmer. Bei hellem Himmel kann man sich helfen dadurch, dass man nach dem Vorschlage von Sahli die auf einem Holzpföckchen aufgepflanzten Röhrchen hinter einem dünnen Blatte weissen Postpapiers aufstellt. Dass diese Maassregel von gutem Erfolg ist, kann ich bestätigen.

Die neuen Etais enthalten eine 2. Musterlösung für künstliche Beleuchtung. Ich habe zu wenig Erfahrung über diese Neuerung, um ein Urtheil abgeben zu können. Unannehmlichkeiten entstehen ferner beim Mischen der Blutprobe mit dem zugesetzten Wasser. Schüttelt man die Flüssigkeit, so entstehen leicht Luftblasen, welche in dem engen Röhrchen sehr lange stehen bleiben, schwierig zum Platzen gebracht werden können, und das Ablesen unmöglich machen. Hält man aber den Tubus mit dem Finger zu und bewerkstelligt die Mischung durch mehrmaliges Umkehren desselben, so läuft beim Wegziehen des Fingers leicht ein Tropfen aussen am Glase hinunter, wodurch natürlich die Genauigkeit des Resultates alterirt wird. Ein zweckmässiges Instrument zum Umrühren oder ein gut sitzender Stöpsel wären hier wohl am Platze.

Ich bemerke noch, dass die von Bern gelieferten Musterlösungen in ihrer Farbe bisweilen differiren, so dass man gut thut, die Brauchbarkeit des Instrumentes jeweils erst durch einige Versuche an gesunden Männern zu controliren. Die Farbe einer Normallösung hat sich dagegen im Laufe von $\frac{3}{4}$ Jahren nicht verändert.

Sehen wir nun nach, welcher Grad von Genauigkeit trotz der hervorgehobenen Mängel sich erreichen lässt. Ich machte zu diesem Zwecke an mir selbst Blutfarbstoffbestimmungen nach einander bei Einstich in die Pulpa des linken Ringfingers.

Die bezüglichen Ergebnisse waren:

- | | |
|--------------|--------------|
| 1. 105 Proc. | 3. 107 Proc. |
| 2. 104 = | 4. 108 = |

(In dem letzten Versuche wurden absichtlich nur 10 Cmm. Blut benutzt.)

Das Mittel der 4 Proben ist 106 Proc.; die maximalen Abweichungen betragen nach oben und unten je 2 Theilstriche oder etwas weniger als 2 Proc. Der mittlere Fehler dagegen (erhalten aus der Summe der einzelnen Abweichungen vom Mittel, dividirt durch die Anzahl der Beobachtungen) beträgt etwas weniger als 1,5 Proc.

Ich gebe nun gern zu, dass der durchschnittliche Fehler ein grösserer ist, als bei diesen Controlversuchen, wo es in der Natur der Sache liegt, dass man besonders aufmerksam und sorgfältig zu Werke geht. Aufmerksamkeit und Ermüdung des Auges spielen hier eine grosse Rolle. Nach stundenlanger Arbeit, getheilt zwischen Blutkörperchenzählungen und Farbstoffbestimmungen, werden die letzten Resultate nicht mehr den Grad der Genauigkeit wie die ersten erreichen. Doch glaube ich mit gutem Gewissen behaupten zu dürfen, dass 5 Proc., wie auch Sahli annimmt, bei einiger Uebung das Maximum der Fehlergrösse ist und jede grössere Abweichung als wirkliche Veränderung im Farbstoffgehalt aufgefasst werden darf.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf einige weitere Apparate, welche zur Bestimmung des Blutfarbstoffes angegeben wurden, um dann der Gowers'schen Methode neben diesen den ihr zukommenden Platz anzuweisen.

Seit Welcker ¹⁾ im Jahre 1854 die Methode der Hämoglobinbestimmung mittelst Vergleichung der Farbenintensitäten einfuhrte, sind eine grosse Zahl solcher Apparate beschrieben worden. Ich nenne die Namen von Mantegazza ²⁾, Johann Duncan ³⁾, Hoppe-

1) Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde. Prag 1854.

2) Del globulimetro etc. Milano 1865.

3) Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1867.

Seyler, Preyer, Quincke, Vierordt (1873), Hüfner (1877 bis 1878), Hayem (1877), Malassez (1877), Bizzozero (1880), v. Fleischl (1885). Der Erste, welcher auf die Idee kam, als Musterlösung statt der wenig haltbaren Hämoglobinlösungen eine Pikrocarminlösung zu verwenden, war Arcadius Rajewski¹⁾. Malassez²⁾ (1877) war der Erste, welcher die verschiedene Dicke eines mit Pikrocarmin-Glycerin gefüllten Hohlprismas zur Farbenvergleichung wählte. Er sagt in einer Anmerkung, dass er gern das Hohlprisma durch ein solides aus gefärbtem Glase ersetzt hätte, aber nicht im Stande gewesen sei, ein solches Glas herzustellen.

Bekanntlich ist dies seither gelungen und beim Fleischl'schen Instrument aufs Glücklichste verwerthet worden.

Die Graduierung geschah bei der Methode der Teintes colorées von Hayem³⁾ nach der Zahl der Blutkörperchen eines gesunden Menschen, welche erforderlich sind, um, in bestimmtem Maasse verdünnt, eine bestimmte Farbennuance zu erzeugen. Dass eine solche Bestimmung zu ungenau wird, begreift sich leicht, 1. weil auch beim gesunden Menschen Blutkörperchen und Hämoglobin nicht in ganz festem Verhältniss stehen, 2. weil dem Aufstellen der Scala Blutkörperchenzählungen vorherzugehen haben, welche ihrerseits wieder, wie wir bereits sahen, mit Fehlern behaftet sind. Trotzdem bestimmt Hayem die Fehler seiner Methode nur auf 3 Proc.

Die Scala des Hémochromomètre Malassez giebt dagegen den Blutfarbstoff in Milligrammen und Cubikmillimetern Sauerstoff, welche denselbe zu absorbiren im Stande ist, an.

Die photometrische Methode Vierordt's, welche Leichtenstern³⁾ benutzt, giebt den Hämoglobingehalt des Blutes in sogenannten Extinctionscoefficienten, welche sich mittelst einer von Hüfner gefundenen Constanten in absolute Werthe von Hämoglobin umrechnen lassen.

Die bequemste und einfachste Art der Scala ist jedenfalls die zuerst von Johann Duncan (l. c.), dann in dem von mir benutzten Gowers'schen und dem Fleischl'schen Apparate angewendete, den Farbstoffgehalt des Blutes eines gesunden Mannes = 100 zu setzen und alle Werthe in Procenten des normalen Gehalts auszudrücken. Kennt man die absolute Menge des Hämoglobins im Blute des Gesunden, so lässt sich ja dieselbe dann auch für jeden pathologischen Zustand

1) Pflüger's Archiv f. Phys. 1876.

2) Archives de phys. 1877.

3) Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.

leicht berechnen. Was den Werth der verschiedenen Methoden anbelieft, so ist derselbe in verschiedener Hinsicht ein sehr ungleicher.

Am genauesten sind jedenfalls die photometrischen Methoden nach Vierordt, Hüfner, deren Fehler sich nicht einmal auf 1 Proc. beläuft, aber sie sind an complicirte Apparate gebunden, deren Handhabung für den praktischen Arzt ihre Schwierigkeiten haben.

Die älteren Methoden (z. B. die von Mantegazza) erfordern zu grosse Blutmengen, als dass man sie behufs vergleichender Untersuchungen an demselben Kranken öfter wiederholen dürfte.

Für den allgemeinen Gebrauch der Aerzte sehr geeignet sind dagegen die vervollkommeneten Hämochromometer von Malassez¹⁾, das Hämoglobinometer nach Gowers, mittelst dessen die vorliegenden Untersuchungen ausgeführt wurden, und endlich das Hämometer nach v. Fleischl.²⁾

Dieser letztere Apparat gestattet in 3—5 Minuten eine Hämoglobinbestimmung auszuführen, deren Fehler nach Laker (l. c.) 3—4 Proc. nicht übersteigt, bei grosser Uebung sogar auf 1 Proc. heruntergedrückt werden kann.

Beim Gowers'schen Hämoglobinometer ist, wie wir gesehen haben, die äusserste Fehlergrenze 5 Proc., also etwas grösser als beim Fleischl'schen. Dennoch vermag das erstere seiner leichten Handhabung, der wenigen nöthigen Hilfsmittel (ausser den in einem hübschen, portativen Etui befindlichen Instrumenten bedarf es nur eines Glases Brunnenwasser und eines Blättchens Postpapier) und des billigen Preises wegen (8 Frcs.) die Concurrrenz mit dem letzteren meiner Meinung nach wohl auszuhalten.

Für subtile Untersuchungen, bei welchen es auf kleine Unterschiede im Hämoglobingehalt ankommt, z. B. die täglichen physiologischen Schwankungen, Einfluss von Mahlzeiten, Schwitzcuren u. dgl., ist dasselbe nicht passend, um so mehr aber für Untersuchungen am Krankenbett, bei denen gewöhnlich die Schwankungen so gross sind, dass ein Fehler von 5 Proc. nicht in Betracht kommt.

Vergleichende Untersuchungen zwischen dem Fleischl'schen und Gowers'schen Apparate, welche ich öfter zu machen Gelegenheit fand, ergaben Unterschiede von 1—3 Proc. Nur bei einigen Fällen von perniziöser Anämie waren die Differenzen stets grösser, 6—8 Proc., zu Gunsten des Gowers'schen Instrumentes.

1) Archives de phys. 1882 et 1886.

2) Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte. Wien 1885.

II. Normalzustand.

Bei jedem Urtheil über einen pathologischen Zustand müssen wir die Kenntniss der normalen Verhältnisse voraussetzen, und so sind wir auch für die Zahl der Blutkörperchen und die Bestimmungen des Blutfarbstoffgehalts Normalwerthe zu verlangen berechtigt. Man braucht indessen nur einen Blick auf die betreffende Literatur zu werfen, um sich zu überzeugen, dass die Angaben der einzelnen Autoren namentlich über die Zahl der rothen Blutkörperchen bei gesunden Männern nicht unbedeutend differiren. Eine kleine Zusammenstellung wird dies bestätigen. Es fanden:

Autor und Quelle	Methode	Durchschnitt der Blutkörperchenzahl
<i>Hayem</i> , Gaz. méd. de Paris. 1876.	Hayem-Nachet	5500000
<i>Sørensen</i> , citirt bei Zäselein. 1876.	Malassez	5340000
<i>Bouchut</i> u. <i>Dubrisay</i> , Gaz. de Paris. 1878.	?	4192000
<i>Zäselein</i> , Inaug.-Diss. Basel 1881.	Malassez	5010000
<i>De Renzi</i> , citirt bei Tömmissen.	?	5000000
<i>Cutler</i> und <i>Bradford</i> , Ebenda.	?	3000000
<i>Andreesen</i> , Inaug.-Diss. Dorpat 1883.	Thoma-Zeiss	5000000—7000000
<i>Laache</i> , Die Anämie. Christiania 1883.	Malassez	4974000

Meine eigenen in dieser Richtung gemachten Versuche ergaben ein Mittel von 5752000 (s. unten). Diese Verschiedenheiten, welche, wie man sieht, recht beträchtliche sind, lassen sich, da die sämtlichen Werthe Mittelzahlen aus einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Einzelbestimmungen sind, nur zum kleinsten Theil erklären aus der Thatsache, dass die Blutkörperchenzahlen bei verschiedenen Individuen verschieden sind. Viel wichtigere Factoren sind jedenfalls die verschiedenen zur Zählung benutzten Apparate, vielleicht die Nationalität, sicherlich aber der Umstand, das diese Zählungen zu verschiedenen Tages- und Jahreszeiten und an verschiedenen Körperstellen vorgenommen worden sind, ohne dass alle Autoren sich die Mühe nahmen, ihren Arbeiten genaue, hierauf bezügliche Notizen beizufügen. Die unvermeidlichen Zählfehler werden somit in vielen Fällen vermehrt um Grössen, welche bedingt sind durch physiologische Schwankungen. Eine umfassende Arbeit über das normale Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins mittelst der neuesten und exacten Zählmethoden, welche sehr am Platze wäre, hätte mit diesen physiologischen Schwankungen, auf welche ich nachstehend etwas genauer eingehe, zu rechnen und entweder alle Versuche auf dieselbe Tageszeit und Körperstelle zu beziehen, oder dann eine so grosse Menge

von Individuen zu untersuchen, dass diese Schwankungen getrost vernachlässigt werden dürften.

Die Werthe für den Hämoglobingehalt im Blute gesunder Männer zeigen ebenfalls keine geringe Verschiedenheit bei den verschiedenen Autoren. Die Angaben sind nicht so zahlreich wie für Blutkörperzählungen, weil die neueren Autoren, mittelst Fleisch'schen Hämatometers arbeitend, darauf verzichtet haben, absolute Mengen des Hämoglobins zu bestimmen, welche ja in der That für vergleichende Untersuchungen, um die es sich meistens handelt, nicht in Frage kommen. Es geben an für gesunde Männer (Alter von 20—40 Jahren):

Autor und Quelle	Methode	Hämoglobin im Blut in Proc.
<i>Laache</i> , l. c.	Malassez	11,2
<i>Quinquaud</i> , citirt bei Malassez.	chemische	12,5
<i>Leichtenstern</i> , l. c.	Vierordt	15,8
<i>Couvert</i> , citirt bei Leichtenstern.	Preyer	13—15
<i>Zätslein</i> , l. c.	Hufner	16,7

Wir finden also Differenzen von 5,5 Proc. Hämoglobingehalt, was für die Menge des Sauerstoffs ein Plus oder Minus von etwa 11,5 Ccm. pro 100 Grm. Blut ausmacht.

Angesichts dieser Verschiedenheiten in den Resultaten der Blutkörperzählungen bin ich vollkommen der Ansicht *Laache's*, dass man gut thue, sich für seine Untersuchungen jeweils erst eine Grundlage dadurch zu schaffen, dass man an einer Anzahl gesunder Individuen Blutkörperzählungen vornimmt. Für Versuchsreihen wären solche Mittelzahlen allerdings ja entbehrlich, da es wegen der individuellen Verschiedenheiten, welche nach dem Folgenden mehr als 20 Proc. betragen können, durchaus unzulässig ist, für einen Patienten, den man vor seiner Erkrankung nicht untersucht hat, einen der Durchschnittszahl Gesunder entsprechenden Anfangswerth anzunehmen und zu behaupten, durch die betreffende Krankheit sei die Blutkörperzahl bereits um 20 Proc. reducirt worden. Wohl aber gewinnen solche Durchschnittszahlen Bedeutung, wenn man dieselben vergleicht mit anderen Mittelwerthen. Fällt z. B. bei der Studie über die Ferienkinder das Mittel von 33 Prüfungen des Hämoglobingehalts 10—12 Proc. unter das Mittel der Norm, so sind wir, glaube ich, sehr wohl berechtigt zu sagen, dass diese Kinder im Allgemeinen eine leichte Form von Anämie zeigen.

Die nachfolgende Tabelle, enthaltend Blutkörperchen- und Hämoglobinbestimmungen bei 10 gesunden Männern und 10 gesunden Frauen, welche im Alter von 18—30 Jahren standen, wurde haupt-

sächlich zusammengestellt, um 1. die gefundenen Werthe bei gesunden Erwachsenen mit denen bei gesunden Kindern zu vergleichen, 2. die Frage über die Constanz des Verhältnisses zwischen Blutkörperchen und Hämoglobin bei Gesunden nicht entscheiden, aber wenigstens berühren zu können. Von Beiden wird weiter unten die Rede sein.

Beruf	Blutkörperchen	Hämoglobin in Proc.	Blutkörp. : Hämogl. (abgerundet)
<i>Männer :</i>			
1. Junger Arzt	5680000	101	56000
2. " "	5660000	106	53000
3. Cand. med.	6610000	96	68000
4. Wärter	5160000	90	57000
5. " "	6270000	96	65000
6. " "	6466640	100	64000
7. Soldat	5080000	87	58000
8. Arbeiter (Italiener)	4960000	93	53000
9. Landwirth	5360000	90	59000
10. " "	6280000	100	62000
Durchschnitt:	5752600	95,9	59500
<i>Frauen :</i>			
1. Wärterin	5400000	84	64000
2. " "	4790000	93	51000
3. " "	5230000	106	50000
4. " "	4300000	83	52000
5. " "	6230000	96	65000
6. " "	5550000	77	72000
7. " "	4330000	82	53000
8. " "	4990000	80	62000
9. Magd	5120000	86	59000
10. " "	4000000	83	50000
Durchschnitt:	4994000	87	57800

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich:

1. Die Zahl der Blutkörperchen und der Gehalt an Hämoglobin sind bei Männern grösser, als bei Frauen, was fast alle Autoren ebenfalls gefunden haben. (Sörensen¹⁾. Leichtenstern findet nach 191 Analysen die Wahrscheinlichkeit 0,999994, dass das Blut der Männer im Allgemeinen farbstoffreicher sei, als das der Weiber.)

2. Die individuelle Verschiedenheit der Blutkörperzahl erreicht unter 10 Versuchen bei Männern einen Maximalwerth von 1650000, die des Hämoglobingehaltes einen solchen von 19 Proc., bei 10 Frauen einen Maximalwerth der Blutkörperzahl von 2230000, des Hämoglobingehaltes von 29 Proc.; dieselbe scheint demnach bei Frauen grösser zu sein.

1) Citirt bei Zälein.

3. Der Durchschnitt von 20 Erwachsenen (10 Männer, 10 Frauen) ergab mit meinem Zählapparat eine Blutkörperzahl von 5373000, mit dem Gowers'schen Hämoglobinometer einen Farbstoffgehalt von 91,45 Proc. Dieses letztere Resultat könnte etwas überraschen, da die Musterlösung des Gowers'schen Apparates so beschaffen sein soll, dass beim Theilstrich 100 das Blut gesunder Männer an Farbe mit ihr übereinstimmt. Wir aber finden für Männer ein Mittel von nur 95,9 Proc. Ich schiebe indessen die Schuld dieses Deficits weniger einer Ungenauigkeit meines Instrumentes, als der Beschaffenheit meines Untersuchungsmaterials zu: Wärter und Männer der Arbeiterklasse können wohl im Allgemeinen nicht als Paradigmen vortrefflicher Blutbeschaffenheit gelten.

4. Die 3. Columne vorstehender Tabelle enthält die Werte Blutkörperchen: Hämoglobin, d. h. sie giebt für jeden einzelnen Fall an, wie vieler Blutkörperchen des betreffenden Individuums es bedarf, um 20 Cmm. Brunnenwasser (20 Cmm. — 1 Theilstrich des Hämoglobinometers) die Farbe einer 1proc. Blutlösung eines gesunden Mannes zu geben. Diese Zahlen dienen demnach als einfachster Maassstab für den Hämoglobinreichtum der Blutkörperchen, und zugleich lässt sich mit ihrer Hülfe die oben erwähnte Frage beantworten, ob die Zahl der Blutkörperchen zum Hämoglobingehalt des Blutes in einem festen Verhältnisse steht. Diese Ansicht, früher ohne Weiteres als selbstverständlich angenommen, ist in den letzten Jahren für anämische Zustände durchaus und mit Recht verworfen, für gesunde Individuen aber aufrecht erhalten worden. Hayem¹⁾, dessen Autorität auf diesem Gebiete Niemand bezweifeln wird, schreibt hierüber: „Tandis qu' à l'état normal, même chez les individus d'une santé faible, le pouvoir colorant du sang est proportionnel au nombre des globules rouges, dans les anémies chroniques on trouve constamment un défaut de concordance entre le nombre des éléments colorés et le pouvoir colorant du sang.“

Worm-Müller²⁾ in Christiania prüfte das Verhältniss von Blutkörperchen und Hämoglobin an gesunden Hunden und findet nach der Methode von Malassez Werthe, welche mit Berücksichtigung der Fehlergrenzen als annähernd constant bezeichnet werden dürfen. Sein Schtüler Laache (l. c.) findet bei seinen Blutkörperzählungen und Hämoglobinbestimmungen von 30 gesunden Männern und 30 gesunden Frauen ebenfalls ein fast constantes Verhältniss; die durch-

1) Gasette de Paris. 1876.

2) Citirt bei Malassez, Archives de phys. 1877.

schnittliche Abweichung, welche er erhielt, betrug für Männer 5,63 Proc., für Weiber 4,54 Proc., ein Resultat, welches mit den Worm-Müller'schen Untersuchungen gut harmonirt. In einzelnen Fällen freilich war der Procentsatz der Abweichung so stark, dass er sich nicht mehr bloß durch die Bestimmungsfehler erklärte. Laache nimmt daher an, dass auch bei gesunden Erwachsenen die Constanz des Verhältnisses zwischen Blutkörperchen und Hämoglobin keine genaue, sondern nur eine annähernde sei.

Aus der obigen Tabelle ergibt sich, dass Blutkörperchen : Hämoglobin allerdings nicht eine constante Grösse in mathematischem Sinne ist, aber der Werth dieses Verhältnisses bei Gesunden innerhalb gewisser Grenzen bleibt. Die höchste Ziffer, die sich unter 10 Männern ergab, war 68000, die niedrigste 53000, also eine maximale Schwankung von 15000. Bei den 10 Frauen sind die Schwankungen bedeutender, die Maximalzahl beträgt 72000, die Minimalzahl 50000, also eine Differenz von 22000; dennoch fielen die Durchschnittszahlen fast gleich aus bei beiden Geschlechtern: 59,5 im 1., 57,8 im 2. Fall.

Berechnet man die procentischen Abweichungen vom Mittel für die einzelnen Fälle, so findet man:

Männer	Frauen
1. — 6,0 Proc.	1. + 10,7 Proc.
2. — 10,9 =	2. — 11,9 =
3. + 14,3 =	3. — 13,6 =
4. — 4,2 =	4. — 10,0 =
5. + 9,2 =	5. + 12,4 =
6. + 7,5 =	6. + 24,5 =
7. — 2,5 =	7. — 8,3 =
8. — 10,9 =	8. + 7,4 =
9. — 0,8 =	9. + 2,0 =
10. + 4,2 =	10. — 13,6 =
Durchschnitt: 7,05 Proc.	11,44 Proc.

Diese Werthe sind, wie man sieht, namentlich für das weibliche Geschlecht, bedeutend höher, als die von Laache gefundenen, und übersteigen entschieden in vielen Fällen die Fehlergrenzen. Bevor ich indessen aus denselben das Facit ziehe, bringe ich 20 Beobachtungen an gesunden Kindern verschiedenen Alters, um das bei diesen gefundene Verhältniss von Blutkörperchen zu Hämoglobin hier anschliessen und mit dem bei Erwachsenen berechneten vergleichen zu können.

Name	Alter	Blutkörperchen	Hämoglobin in Proc.	Blutkörp. : Hämogl. (abgerundet)
<i>Knaben :</i>				
1. Emil F.	9 Mon.	3940000	69	57000
2. Heinrich S.	4 Jahre	5040000	81	62000
3. August S.	4 -	5270000	77	68000
4. Emil W.	5 ¹ / ₂ -	4830000	80	60000
5. Ernst H.	6 -	5168000	85	61000
6. Heinrich S.	6 -	4830000	72	67000
7. Jakob F.	8 ¹ / ₂ -	4850000	71	68000
8. Jakob R.	10 ¹ / ₂ -	5520000	80	69000
9. Jean H.	11 -	6180000	95	65000
10. Gottlieb S.	14 ¹ / ₂ -	5400000	87	62000
Durchschnitt :		5102880	79,7	63900
<i>Mädchen :</i>				
1. Louise J.	2 ¹ / ₂ J.	5450000	90	60000
2. Frieda E.	3 Jahre	5840000	80	73000
3. Sophie A.	3 -	5880000	77	76000
4. Klara Z.	3 ¹ / ₂ -	5310000	90	59000
5. Nina K.	5 ¹ / ₄ -	5700000	77	74000
6. Anna M.	6 ¹ / ₂ -	5140000	75	68000
7. Bertha R.	8 -	4480000	67	67000
8. Susanna W.	9 -	6000000	90	67000
9. Bertha B.	13 -	5400000	78	69000
10. Frieda F.	15 -	5280000	97	55000
Durchschnitt :		5448000	82,1	66800

Indem ich im Uebrigen die Vergleichung der für Blutkörperchen und Hämoglobin bei gesunden Kindern gefundenen Werthe verspare auf die Besprechung der durch die verschiedenen Lebensalter bedingten Schwankungen, entnehme ich den beiden Tabellen nur, was die uns beschäftigende Frage über die Constanz des Verhältnisses zwischen Blutkörperchen und Hämoglobin anbetrifft. Angaben hierüber scheinen in der Literatur bisher nicht gemacht worden zu sein.

Was zuerst auffällt, ist, dass bei Kindern durchschnittlich Blutkörperchenzahl : Hämoglobin grösser ist, als bei Erwachsenen, mit anderen Worten, dass es mehr Blutkörperchen eines Kindes bedarf, um 20 Cmm. Wasser die Farbe einer 1 proc. Blutlösung eines gesunden Mannes zu geben, oder dass die einzelnen Blutkörperchen hämoglobinärmer sind. Ob dies durch eine Verschiedenheit in der Grösse der Blutkörperchen bedingt ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die grösste Differenz im Verhältniss Blutkörperchen : Hämoglobin beträgt unter 10 Beobachtungen bei gesunden Knaben 12000, bei gesunden Mädchen 21000. Diese Zahlen stimmen so ziemlich mit den für Erwachsene gefundenen Werthen; wiederum sind die Abweichungen grösser im weiblichen Geschlecht.

Suchen wir wiederum die procentischen Abweichungen vom Mittel, so erhalten wir:

Knaben	Mädchen
1. — 10,8 Proc.	1. — 10,1 Proc.
2. — 2,9 =	2. + 9,2 =
3. + 6,4 =	3. + 13,7 =
4. — 6,1 =	4. — 11,6 =
5. — 4,5 =	5. + 10,7 =
6. + 4,8 =	6. + 1,8 =
7. + 6,4 =	7. + 0,3 =
8. + 8,0 =	8. + 0,3 =
9. + 1,7 =	9. + 3,3 =
10. — 2,9 =	10. — 17,6 =
Durchschnitt: 5,45 Proc.	7,86 Proc.

Hieraus ergibt sich eine für Kinder weniger erhebliche Schwankung im Verhältniss von Blutkörperchen zu Hämoglobin, während die individuellen Unterschiede in Zahl der Blutkörperchen und Farbstoffgehalt ungefähr gleich gross sind wie bei Erwachsenen.

Die Resultate meiner Bestimmungen an Gesunden lassen sich demnach etwa folgendermaassen resumiren:

Es besteht bei gesunden Erwachsenen und gesunden Kindern kein absolut festes Verhältniss zwischen Blutkörperchen und Hämoglobin, aber dennoch überschreitet dasselbe gewisse Grenzen nicht. Diese Grenzwerte scheinen nach meinen (allerdings, wie ich zugebe, zu wenig zahlreichen) Beobachtungen für Männer zu sein 53 und 68, für Frauen 50 und 72, für Knaben 57 und 69, für Mädchen 55 und 76 oder (da Mädchen Nr. 10 so ziemlich als erwachsen gelten kann) 59 und 76; das weibliche Geschlecht zeigt also die stärkeren Abweichungen.

Wie bedeutend diese Grenzen in pathologischen Zuständen überschritten werden können, zeigen folgende 2 Beispiele:

1. Emma S. (Tabelle anämischer Kinder Nr. 14):

Blutkörperchen	Hämoglobin	Blutk.: Hämogl.
520000	58 Proc.	90000

2. Eduard D. (Arsenkinder Nr. 5, Beobachtung vom 18. Januar):

Blutkörperchen	Hämoglobin	Blutk.: Hämogl.
322000	76 Proc.	42400

Physiologische Schwankungen.

Jeder Mensch, auch wenn er von Krankheiten stets verschont bleibt, macht während seines Lebens erhebliche Schwankungen in der Zahl seiner Blutkörperchen und im Hämoglobingehalt seines Blutes durch, welche bald periodisch auftreten, wie Tages- und

Jahreszeitsschwankungen, bald sich im Laufe der Jahre allmählich vollziehen, wie die Altersschwankungen. Verschiedene im nämlichen Alter stehende Menschen zeigen unter sich wieder verschiedene Werthe von Blutkörperchen und Hämoglobin, welche ohne Zweifel einer ganzen Reihe von Einflüssen zu verdanken sind, wie Verschiedenheit der Constitution, Lebensweise, Ernährung, Verschiedenheit des Geschlechts, der Nationalität. Stadtbevölkerung soll im Allgemeinen weniger Blutkörperchen zeigen, als Landbevölkerung (Malassez¹⁾).

Ausserdem haben sich nun aber noch andere Verschiedenheiten der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes herausgestellt je nach den Gefässbezirken, denen die Blutproben entnommen wurden, und namentlich nach dem Innervationszustand, in welchem sich die betreffenden Gefässgebiete befanden. Diese Verschiedenheiten gehören streng genommen nicht zu den physiologischen Schwankungen, da sie augenscheinlich (mit Ausnahme gewisser innerer Organe, wo man einen raschen Zerfall der Blutkörperchen annehmen kann) nicht bedingt sein können durch wirkliche Veränderungen der Blutbeschaffenheit, sondern entstehen müssen durch verschiedene Art der Blutströmung und daraus entstehende momentane Veränderung im Verhältniss der Anzahl der Blutkörperchen zum Plasma. Ich führe diese Veränderungen dennoch unter den physiologischen Schwankungen an, weil sie sich hier am besten unterbringen lassen, und mache mit ihnen den Anfang einer genaueren Besprechung.

Zunächst stellte Malassez²⁾ fest, dass arterielles Blut überall dieselbe Zahl von Blutkörperchen zeigt, während venöses in verschiedenen Gefässbezirken verschieden reich ist an solchen; ferner untersuchte er die verschiedenen Organe auf ihre Blutbeschaffenheit. Ich referire kurz seine Resultate:

„In der Haut ist die Blutkörperzahl ziemlich gross; sie nimmt ab bei Congestionen.

Die Muskeln haben ebenfalls eine hohe Blutkörperzahl, welche bei Contractionen sich noch vergrössert.

Die Drüsen zeigen hohen Gehalt an Blutkörperchen; während der Secretion nimmt derselbe ab.

Im Darm fand sich eine hohe Blutkörperzahl bei hungernden, eine bedeutend geringere bei gefütterten Thieren.

Das Leberblut zeigte niedrige Blutkörperzahl, das Gehirn hohe, in den Lungen verhielten sich die Blutkörperchenzahlen ungefähr wie in der Haut.“

1) Citirt bei Andreesen, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1883.

2) Archives de phys. 1874.

Leichterstern (l. c.) prüfte sodann den Hämoglobingehalt des Blutes an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche; er fand den grössten Werth für die Nackengegend, den geringsten für die Aussen-
seite des linken Oberarmes; indessen sind die Differenzen so gering, dass sich der Autor eher zu der Annahme neigt, dass verschiedene Hautprovinzen keine wesentlichen Unterschiede im Hämoglobingehalt zeigen.

Endlich erschien 1883 eine Arbeit von Andreesen¹⁾, in welcher der Verfasser unter Anderem zu ergründen suchte, ob die Gefässweite die Zahl der Blutkörperchen beeinflusse oder nicht. Er machte zu diesem Zwecke Versuche an Menschen mit Mitteln, welche erfahrungsgemäss eine Congestion zur Haut hervorrufen, nämlich mit Alkohol, Chloralhydrat und Amylnitrit. Am beweiskräftigsten scheinen mir diese letzteren Experimente. Während der flammenden Röthe, welche bei Inhalation von Amylnitrit das Gesicht überzieht, nahm die Blutkörperzahl erheblich ab, um nachher wieder anzusteigen. Alkohol und Chloralhydrat gaben das nämliche Resultat.²⁾ Der Verfasser schliesst hieraus mit Recht, dass Gefässerweiterung einen vermindernden Einfluss auf die Blutkörperzahl habe. Er dürfte meiner Ansicht nach noch den weiteren Schluss ziehen, dass die von Malassez gefundenen Unterschiede der Blutkörperchenzahl in verschiedenen Organen wohl zum grössten Theil darauf beruhen, ob das Capillarnetz derselben ein feineres oder gröberes ist.

Einzig die Leber dürfte hiervon eine Ausnahme machen, indem unter Anderen Nicolaïdes³⁾ nachwies, dass in derselben eine grosse Anzahl Blutkörperchen zu Grunde gehen, so dass das Lebervenenblut bedeutend ärmer an Blutkörperchen ist, als das Pfortaderblut. Auch andere von Malassez gefundene Thatsachen erklären sich durch die Untersuchungen Andreesen's, wie z. B. diejenige, dass der unbeschäftigte Darm blutkörperchenärmer als der thätige ist, dass die Blutkörperzahl in den Drüsen während der Thätigkeit abnimmt⁴⁾ u. s. w.

1) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1883.

2) Sehr gut würde sich zur Entscheidung dieser Frage das Ohr des Kaninchens eignen, welches man durch Reiben leicht in einen Zustand starker Hyperämie versetzen kann.

3) Archives de phys. 1882.

4) Es könnte dies auch als hübscher Beweisgrund dafür gelten, dass die Drüsensecretion kein Filtrationsprocess ist, indem in diesem Falle die Blutkörperchenzahl durch die Eindickung des Blutes entschieden während der Thätigkeit der Drüsen zunehmen müsste.

Periodische Schwankungen.

1. Jahreszeit. Dass die Jahreszeit von Einfluss auf die Zahl der Blutkörperchen sei, wurde von Malassez¹⁾ behauptet. Er fand dieselbe im Winter grösser, als im Sommer. Möglicherweise liegt nach den Andreesen'schen Versuchen die Erklärung dieses Befundes darin, dass im Sommer die Hautgefässe behufs stärkerer Wärmeabgabe weiter sind, als in der kalten Jahreszeit.

2. Tagesschwankungen. Dass sowohl Blutkörperchenzahl, als Hämoglobinmenge im Laufe eines Tages sich ändern, ist von mehreren Autoren constatirt worden. Es lag der Gedanke nahe, dass diese Schwankungen verursacht seien durch die Mahlzeiten. Hierauf bezügliche Studien wurden gemacht von Wilbouchewitch²⁾, Sörensen³⁾ und Buntzen⁴⁾. Wilbouchewitch fand regelmässig $\frac{1}{2}$ Stunde nach einer Hauptmahlzeit Zunahme der Blutkörperchenzahl, meistens aber so unbedeutender Natur, dass dieselbe kaum die Fehlergrenzen — Wilbouchewitch benutzte den Malassez'schen Zählapparat — überschreiten. Nach 4 Stunden stand die Blutkörperchenzahl stets wieder auf ihrem ursprünglichen Niveau. Die auffällige Gleichförmigkeit der Resultate scheint mir nicht zu Gunsten des Autors zu sprechen. Vertrauenerweckender sind die Resultate von Sörensen, der sich auch auf ein grösseres Material stützt. Er fand 1 Stunde nach der Mahlzeit einen Anstieg der Blutkörperchen um 15—19 Proc., der sich in 6 Stunden langsam wieder verlor. Hiermit stimmen im Allgemeinen die von Buntzen an Hunden gemachten Versuche überein, nur dass bei ihnen ein rascherer Ausgleich (in 2—4 Stunden) beobachtet wurde.

Einen anderen Weg als diese genannten Autoren schlug Leichtenstern⁵⁾ ein. Er bestimmte während 6 Tagen, in denen er möglichst regelmässig lebte, stündlich den Hämoglobingehalt seines eigenen Blutes und fand hierbei kurz Folgendes: Die Hämoglobinmenge steigt im Laufe des Vormittags an und erreicht um die Mittagszeit (Mittagessen um 1 Uhr) ein erstes Maximum; bis gegen 6 Uhr Abends fällt dieselbe, um dann wieder anzusteigen auf ein zweites, weniger bedeutendes Maximum, welches sich einstellt zwischen 9—11 Uhr Abends.

1) Citirt bei Andreesen.

2) Archives de phys. 1874.

3) Citirt bei Zäselein. 1876.

4) Citirt bei Andreesen. 1879.

5) Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.

Diese Resultate stimmen demnach nicht ganz mit denen der Blutkörperzählung, insofern als das erste Maximum der Hämoglobinmenge schon vor der Nahrungsaufnahme eintritt. Leichtenstern ist auch nicht geneigt, einen hämoglobinvermehrenden Einfluss der Mahlzeiten anzunehmen; wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Schwankungen überhaupt nicht um Zu- oder Abnahme der Blutkörperzahl, sondern um vermehrten und verminderten Wassergehalt des Bluts, und wird ins Gewicht fallen, ob bei der Mahlzeit viel Flüssiges genossen wurde. Sehr lehrreich wäre, wie auch Leichtenstern bemerkt, eine Verlegung der Mahlzeiten auf andere Tagesstunden und unter diesen Umständen wiederholte stündliche Hämoglobinbestimmung. Ferner könnte man eigentliche Mahlzeiten während einiger Tage ganz weglassen und nur stündlich etwas Nahrung aufnehmen; dann wären wir berechtigt zu erwarten, dass die Hämoglobinmenge sich so ziemlich gleich bliebe während eines Tages; ergäben sich dennoch Schwankungen, so wären dieselben jedenfalls von der Nahrungsaufnahme unabhängig und müssten als eigentliche periodische Tagesschwankungen, ähnlich den periodischen Schwankungen der Körpertemperatur, aufgefasst werden, für die es uns vorläufig an einer plausibeln Erklärung noch gebricht.

Altersschwankungen.

Alle Autoren, welche diesen Gegenstand berührten, sind darüber einig, dass Blutkörperzahl und Hämoglobingehalt in verschiedenen Lebensaltern differiren, wenn auch die speciellen Werthe unter sich nicht immer harmoniren.

Für die Blutkörperzahl giebt es in der Literatur keine Tabellen, welche deren Veränderungen von Jahr zu Jahr; gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, genau angeben. Für den Hämoglobingehalt hat Leichtenstern (l. c.) eine solche aufgestellt; um aber auf Sicherheit Anspruch machen zu können, verfügt auch er noch über eine zu geringe Zahl von Beobachtungen. Handelt es sich indessen nur um die Feststellung von Blutkörperchen- oder Hämoglobinwerthen für grössere Altersperioden, wie z. B. für das Kindesalter gegenüber dem Erwachsenen, was für meine Bedürfnisse genügt, so halte ich die Angaben Leichtenstern's und der übrigen unten citirten Autoren für ausreichend genau. Nach diesem Autor wird der Verlauf der Schwankungen im Hämoglobingehalt des Blutes beim Menschen durch folgendes Schema ausgedrückt (Hämoglobingehalt der Neugeborenen = 100 gesetzt):

Neugeborene (1.—3. Tag)	=	100
Kinder von 1/2—5 Jahren	=	55
" " 5—15	=	58
Alter = 15—25	=	64
" " 25—45	=	72
" " 45—60	=	63

Hier gebe ich die von Sørensen ¹⁾ gefundenen Blutkörperchenzahlen (ohne Rücksicht auf Geschlecht):

5—8 Tage	5660000
5 Jahre	5035000
19—22	"	5600000
25—30	"	5340000
50—52	"	5130000

Hieraus ergibt sich, dass das Blut bei Neugeborenen an Hämoglobin am reichsten ist, was auch eine Reihe anderer Autoren²⁾ bestätigen, während des Kindesalters farbstoffärmer wird und erst nach der Pubertät wieder an Hämoglobin zunimmt. Soweit halte ich die Schlüsse Leichtenstern's für unanfechtbar.

Bei Weitem nicht so starke Schwankungen fand Sørensen im Verhalten der Blutkörperzahl. Es ergibt sich aus der obigen Tabelle zwar auch ein hoher Werth für Neugeborene, aber derselbe wird im Alter von 19—22 Jahren wieder erreicht; die Abnahme während des Kindesalters ist nicht erheblich (etwa 8 Proc. der bei Erwachsenen im Alter von 19—30 Jahren gefundenen Blutkörperchenmenge).

Auch aus den Untersuchungen von Anna L. Bayer³⁾ geht hervor, dass Neugeborene keine höhere Blutkörperzahl aufzuweisen haben, als Erwachsene. Die Verfasserin citirt aber eine Arbeit von Demme, zufolge derer die Zahl der Blutkörperchen bei Neugeborenen grösser als in irgend einem anderen Lebensalter ist. Toenissen (l. c.) fand dieselbe ebenfalls auffallend hoch. Nach A. Bayer nimmt die Blutkörperchenzahl zu mit der Anzahl der Geburten und einem bedeutenderen Gewicht der Placenta. So viel erscheint nach allen diesen Angaben als zuverlässig, dass die Blutkörperchenzahl der Neugeborenen nicht in dem Maasse erhöht ist wie der Gehalt an Hämoglobin.

Bouchut und Dubrisay⁴⁾ finden sogar die Blutkörperzahl der Kinder gegenüber der von Erwachsenen um etwas Weniges erhöht. Sehen wir zu, wie alle diese Angaben mit meinen auf S. 88 und 91

1) Citirt bei Andreessen.

2) Leichtenstern, S. 32.

3) Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Zellen im Blute von Neugeborenen und Säuglingen. Inaugural-Dissertation. Bern 1881.

4) Gazette méd. de Paris. 1878.

aufgeführten Tabellen stimmen, in welchen ich 20 gesunden Erwachsenen zwischen 18—30 Jahren 20 gesunde Kinder von $\frac{1}{2}$ —15 Jahren gegenüberstellte. Um die von Leichtenstern aufgestellten Hämoglobinverhältnisse mit den nach Gowers' Methode von mir gefundenen vergleichen zu können, habe ich die diesem Autor entlehene Tabelle in der Art umgerechnet, dass der Werth für das Alter von 25—45 Jahre = 100 gesetzt wurde. Sie lautet dann:

Neugeborene (1.—3. Tag)	138,88	
$\frac{1}{2}$ — 5 Jahre	76,38	} 78,44
5—15 =	80,5	
15—25 =	88,88	
25—45 =	100,0	
45—60 =	87,5	

Was zunächst die Blutkörperchenzahlen anbetrifft, so ist der Durchschnitt von 20 Erwachsenen in meinen Tabellen = 5373000, der von 20 Kindern = 5275000, was einem nur innerhalb der Fehlergrenzen liegenden Unterschied entspricht. Das Resultat schliesst sich also den Untersuchungen von Bouchut und Dubrisay an, wohlverstanden nicht in Bezug auf absolute Zahlen, sondern nur betreffs des Verhältnisses zu Erwachsenen, und stimmt auch mit Sörensen's Befunden ganz gut.

Die Hämoglobinmenge fand ich bei 20 Erwachsenen durchschnittlich 91,45 Proc., bei 20 Kindern im Mittel 80,09 Proc. Warum dieser Werth für Erwachsene nicht höher ausfiel, darüber habe ich meine Vermuthungen schon oben ausgesprochen; ich kann noch hinzufügen, dass die Mehrzahl meiner Individuen unter 25 Jahren stand, also nach Leichtenstern auch nicht auf 100 Proc. Anspruch zu machen hatte. Für Kinder aber constatire ich mit Vergnügen, dass meine Mittelzahl (80,09) mit der Leichtenstern'schen (78,44) hübsch übereinstimmt, indem die Differenz nur 1,65 beträgt. Dass in meiner Statistik die Blutkörperchenzahl und auch der Hämoglobingehalt für Mädchen sich im Gegensatz zum Befund bei Erwachsenen durchschnittlich etwas höher stellen, als für Knaben, darauf glaube ich keinen Werth legen zu sollen, obwohl auch Sörensen bei Kindern dieses Resultat erhielt.

Grenzwerte des Hämoglobins hat Leichtenstern für die einzelnen Altersstufen nicht angegeben; in einer soeben von Widowitz¹⁾ über den Hämoglobingehalt gesunder und kranker Kinder erschienenen Arbeit figuriren solche; dieselben sind höher als die meinigen, sie reichen bis zu 110 Proc., während die meinigen nur von 67—97 sich

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1888.

erstrecken, für Erwachsene von 106—77. Die Blutkörperchenzahlen schwankten bei Sørensen für die einzelnen Kinder von 4750000 bis 5260000, also im Bereich von 510000, bei Bouchut und Dubrisay von 2160000—5500000, also um 2340000, bei mir von 3940000 bis 6180000 oder im Bereiche von 2240000, während die Schwankungen bei Erwachsenen nach Sørensen 4900000—5800000, also 900000, nach Bouchut und Dubrisay 5900000—3200000, also 2700000, nach meinen Bestimmungen 6610000—4000000 oder 2610000 betragen. Es würde sich hieraus ergeben, dass die individuellen Hämoglobin- und Blutkörperchenschwankungen für Kinder und für Erwachsene beinahe gleich gross sind.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich endlich noch zweier im Bereiche des Physiologischen stehenden Arten von Schwankung im Gehalt des Blutes an Blutkörperchen und Hämoglobin, welche nur in grösserem oder geringerem Wassergehalt des Blutes ihren Grund haben können. Vorausgesetzt, dass die rothen Blutkörperchen die alleinigen Träger des Blutfarbstoffes sind, muss das Verhältniss Blutkörperchen zu Hämoglobin bei diesen Schwankungen sich gleich bleiben, und es genügt in diesen Fällen also der Nachweis einer Ab- oder Zunahme entweder der Blutkörperchen oder der Hämoglobinmenge.

Bekanntlich ist im asphyktischen Stadium der Cholera das Blut zu einer syrupartigen, schwer beweglichen Masse eingedickt infolge abnormer Wasserverluste. Wollte man bei solchen Patienten Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen vornehmen, so würde man Werthe finden, welche die Norm weit überragen. Aehnlich erklären sich zweifelsohne solche Fälle, wie Leichtenstern einen bringt, wo bei kachektischen Individuen, deren Blutfarbstoff vorher enorm reducirt war, plötzlich kurz vor dem Tode der Hämoglobingehalt sich zur Norm erhob. (Die gesunkene Herzkraft führt zu einer sehr verlangsamten Circulation an der Peripherie, wodurch dem Blut Gelegenheit geboten ist, viel Wasser durch Verdunstung abzugeben.) Es lag nun nahe, zu versuchen, ob auch durch starke Wasserverluste an sonst gesunden Menschen (Schwitzcur, Abführmittel), oder durch behinderte Flüssigkeitsaufnahme (Schroth'sches Heilverfahren) eine Eindickung des Blutes sich nachweisen lasse. Beides ist von Leichtenstern geprüft worden, wobei er zu positiven Resultaten kam.

Nicht ganz so glücklich war dieser Autor beim umgekehrten Experiment, durch reichlichen Wassergenuss eine Blutverdünnung zu erzielen. Ein sonst gesunder Hypochonder trank an 3 aufeinander-

derfolgenden Tagen 21½ Liter destillirten Wassers, ohne dass eine Abnahme im Hämoglobingehalt sich hätte nachweisen lassen. In einem 2. Falle, einen Patienten mit Nephritis interstitialis betreffend, trat eine solche allerdings auf, aber sie erklärte sich einfach durch die Insufficienz der Nieren, welche das überschüssige Wasser nicht rasch genug zu eliminiren vermochten.

Im Gegensatz zu diesen negativen Erfolgen sah Buntzen bei Hunden stets nach Einfuhr reichlicher Wassermengen in kurzer Zeit eine Abnahme der Blutkörperchenzahl von 5,4—12,7 Proc. auftreten.

Dies in kurzen Zügen der heutige Stand der Frage nach den physiologischen Schwankungen des Blutkörperchen- und Hämoglobingehaltes. Man sieht, dass noch nirgends feste Grenzen gezogen sind und die angegebenen den individuellen Verschiedenheiten Spielraum genug lassen, so dass mein am Eingange dieses Kapitels aufgestelltes Postulat gewiss berechtigt ist, es möge jeder Autor seinen Arbeiten möglichst exacte Angaben über Zeit und Ort seiner Untersuchungen beifügen.

Meine Untersuchungen fallen ausnahmslos, wenn nichts Anderes angegeben ist, in die Zeit von 2—5 Uhr Nachmittags, und es wurde das Blut, wie bereits oben bemerkt, der Seitenpartie des Nagelgliedes des Mittelfingers entnommen. Jahreszeitschwankungen können insofern ausser Betracht gelassen werden, als meine Versuchsreihen sich nicht über sehr lange Zeiträume erstrecken. Um den Einfluss der Lebensweise auszuschalten, sind Spitalpatienten gewiss ein gutes Untersuchungsmaterial, da in einem Krankenhause Quantität und Qualität der Nahrung sehr gleichmässig sind und die Zeiten ihrer Verabreichung sehr genau innegehalten werden.

Andererseits freilich werden Untersuchungsreihen durch intercurrente Krankheiten oft genug unangenehm gestört oder unterbrochen. Mehrere meiner Arsenversuche wurden hierdurch so ungenau, dass ich sie nicht benutzen konnte, bei anderen habe ich vorübergehenden Zwischenfällen Rechnung getragen.

(Fortsetzung folgt.)

VI.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888.

Gesammelt von

Professor Dr. F. A. Hoffmann,
stellvertretendem Director.

(Fortsetzung von Bd. XLIV. S. 342.)

6. . . .

Ein Fall von Pemphigus acutus mit acuter hämorrhagischer Nephritis beim Erwachsenen.

Mitgetheilt von

Dr. Dolega.

(Hierzu Tafel VII.)

Folgender Fall kam im Verlauf des letzten Sommersemesters zur Beobachtung und erscheint aus mehreren Gründen der Mittheilung nicht unwerth.

Einmal ist derselbe, der, wie unten näher erörtert werden wird, mit grösster Wahrscheinlichkeit als ein Pemphigus acutus angesehen werden muss, als Beitrag zur weiteren Kenntniss dieses immerhin doch seltenen Krankheitsbildes ganz geeignet, und dann ist er vom klinisch-diagnostischen Standpunkte aus sehr interessant.

Anamnese. Ein 27j. Handarbeiter, Franz Fritzsche, wohnhaft in Möckern bei Leipzig, giebt bei seiner Aufnahme den 2. Juni 1888 an, dass er als Kind Masern und Keuchhusten gehabt habe, darnach aber nie wieder krank gewesen sei.

Vor circa 3 Wochen habe er zuerst einige „Blüthchen“ am Halse bemerkt, die allmählich an Grösse und Zahl zugenommen hätten und sich zunächst am Halse ausbreiteten.

Ueber die näheren Umstände beim Beginn seines Leidens, z. B. ob er einen Schüttelfrost gehabt habe, weiss Pat. keine näheren Angaben zu machen. Der gleiche Ausschlag trat dann auch im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten auf.

An vielen Stellen, besonders an den Benseiten der Gelenke, wurde er wund, es traten hier Spannung und Schmerzen ein, so dass Pat. seine Arbeit einstellen musste. Gleichzeitig fühlte er sich auch sehr matt.

Sonstige stärkere Störungen des Allgemeinbefindens will er nicht bemerkt haben, ebensowenig ein Jucken des Ausschlages.

Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Hereditär liegt nichts Besonderes vor; Eltern und 2 Geschwister leben und sind gesund, 1 Bruder an „Verzehrung“ gestorben.

Von einem ähnlichen Erkrankungsfall in seiner Umgebung weiss Pat. nichts.

Pat. bot folgenden **Status praesens** dar:

Mittelgrosser, kräftig angelegter, augenscheinlich ziemlich beträchtlich abgemagerter Mann von sehr blasser Gesichtsfarbe. Temp. 38,5, Puls 84, Respiration 20.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt, bis auf einen unreinen 1. Ton am Herzen, durchaus normale Verhältnisse.

Am Penis keine deutliche Narbe oder Härte. Alle fühlbaren Lymphdrüsen aber sind auf das Stärkste geschwollen, besonders auffällig die linke Cubitaldrüse.

Die Haut zeigt über den ganzen Körper verbreitet, am stärksten am Hals, den Achselhöhlen und den Beugeseiten der Arme, demnächst reichlich im Gesicht, auf Brust, Bauch und Rücken, geringer an den unteren Extremitäten, aber auch hier vorwiegend an den Beugeseiten, am spärlichsten auf dem behaarten Kopf ein Exanthem.

Dasselbe erweist sich indessen an verschiedenen Stellen auch sehr verschieden aussehend, augenscheinlich entsprechend den einzelnen Stadien der Entwicklung und Rückbildung der Efflorescenzen.

Auf dem behaarten Kopf finden sich nur vereinzelte, ungefähr linsengrosse Borken, nach deren Entfernung eine nässende, leicht blutende Fläche zu Tage tritt.

Die Augen zeigen ziemlich starke Conjunctivitis simplex mit reichlichem eitrigem, fadenziehendem Secret an den Lidrändern. Die Umgebung der Augen bietet zum Theil das Bild eines stellenweise excoriirten und nässenden, stellenweise stark schuppenden Ekzems, an einzelnen Partien aber nimmt man deutlich blasige Abhebungen der Epidermis wahr, welche entweder zu Krusten eingetrocknet oder im Eintrocknen begriffen sind.

Ein ähnliches Bild geben die Umgebungen der Nasenlöcher und des Mundes. Hier speciell bestehen ziemlich tiefe, blutende Rhagaden an den Mundwinkeln.

Blasiger Natur, aber den örtlichen Verhältnissen entsprechend, natürlich durch Maceration verändert und den sogenannten Plaques muqueuses gleichend, sind auch die Efflorescenzen, welche auf der Schleimhaut des Mundes vorhanden sind und hier vorzugsweise ihren Sitz auf der Zunge und am harten Gaumen haben.

Ein weiteres Hinabreichen derselben bis in die Speise- oder Luftwege hinein ist nicht anzunehmen, da weder Schmerzen beim Schlucken, noch Heiserkeit oder bronchiale Erscheinungen bestehen.

Am Hals ist die Haut in toto verändert. Es finden sich hier sowohl ausgedehnte Blasenbildungen von Linsengrösse und darüber, als auch borkige Auflagerungen auf excoriirter Unterlage.

An einzelnen Stellen ist die Haut schon wieder im Begriff, sich der Norm zu nähern, ist aber noch intensiv braunroth gefärbt und schuppt stark ab.

Tiefere Geschwürsbildungen, welche auf Heilung nur durch Narbenbildung schliessen lassen müssten, sind nirgends vorhanden.

Aehnliche, wie die oben beschriebenen Verhältnisse bestehen auch an den Armen, nur wechseln hier kranke Hautpartieen mit grösseren normalen ab, wodurch das Ganze ein ausgesprochen fleckiges Aussehen erhält. Ausgeprägte Blasen finden sich hier nicht, wohl aber reichliche Krusten und, besonders an den Ellenbogengelenken, sehr schmerzhaftes Rhagadenbildungen. Dazu kommt nun noch eine neue Erscheinungsform des Exanthems, nämlich feinste miliare rothe Knötchen und linsengrosse Papeln.

Auf die Hände, speciell auf die *Volae manuum* erstrecken sich die bis jetzt geschilderten Formen nicht. Dagegen sind hier, und zwar besonders auf der Dorsalseite der Finger, einzelne etwa linsengrosse Bläschen vorhanden.

Während nun die bis jetzt beschriebenen Blasen einen trüb-serösen Inhalt besaßen, bestehen an den Händen ausschliesslich hämorrhagische Formen.

Weit vereinzelter und scheinbar in den Rahmen des bisherigen Krankheitsbildes nicht hineinpassend präsentiren sich die Efflorescenzen an der Bauchhaut. Sie erinnern hier bei oberflächlicher Betrachtung an die sogenannte *Rhyphia luetica*. Bei näherer Untersuchung erweisen sich aber die meist zehnpfennigstückgrossen Borken da, wo sie leicht ablösbar sind, als einer vollkommen neugebildeten Hautpartie aufsitzend, welche nur noch intensive gelbbraune Pigmentirung zeigt, aber keinerlei Narbenbildung erkennen lässt.

In derselben Weise, wie an den Armen, wenn auch viel zerstreuter, finden sich nun wieder an den unteren Extremitäten, besonders an den *Glutaei* und in der Schamgegend mit Einschluss des *Scrotum*, infiltrirte Hautpartieen mit entweder noch ziemlich festsitzenden Krusten oder leicht ablösbaren Schuppen bedeckt, letztere Form besonders an der *Regio genit.*

An den Fussrücken und Dorsalseiten der Zehen sind wieder linsengrosse hämorrhagische Bläschen vorhanden.

Noch zu erwähnen ist, dass Gelenkschmerzen, abgesehen von den durch die Rhagaden bedingten Beschwerden, nicht bestehen, ebensowenig Schwellungen derselben, und dass der Harn von normalem Aussehen und eiweissfrei ist.

Verlauf. Der Verlauf, den die Hautaffection weiternahm, bestätigte nun, was anfangs nur als Vermuthung ausgesprochen werden konnte, dass die verschiedenen Formen des Exanthems nur verschiedene Entwicklungsstufen desselben, mit beeinflusst durch den speciellen Sitz der Efflorescenzen, darboten.

Ueberall da, wo Blasen bestanden, trocknete die Decke entweder ein und wurde dann in Gestalt von Schuppen abgestossen, oder es kam nach ihrer Entfernung auf den excoriirten Stellen zur Bildung von Borken, unter denen die Haut sich regenerirte. Ueberall da aber, wo die Efflorescenzen ihren Sitz gehabt hatten, blieben gelbbraune Pigmentirungen zurück, welche bei der Entlassung des Pat., 8 Wochen nach seiner Aufnahme, wenn auch an den erstbefallenen Stellen schwächer, überall zu erkennen waren, mit Ausnahme des Gesichts, wo die Haut schon nach 6 Wochen ihre normale Beschaffenheit wieder erlangt hatte und ein sehr zarter, rosiger Teint resultirte.

Während nun im Gesicht, an Hals und Rumpf so gut wie keine neuen Blasenruptionen erfolgten, traten solche an den Extremitäten und besonders an den unteren in den ersten Wochen in immer neuer Folge ein, um allmählich mit dem Ende der 4. Woche ganz aufzuhören.

Es zeigte sich, dass entweder Knötchen der oben beschriebenen Art auftraten, welche sich zu etwa linsengrossen rothen, flachen Papeln vergrösserten, an denen sich die Epidermis leicht abhob, um, ohne dass eine stärkere Exsudation unter dieselbe stattgefunden hätte, einzutrocknen und abzuschuppen, oder dass gleich von vornherein nach Bildung rother, etwas infiltrirter, schnell Linsen- bis Zehnpfennigstückgrösse, einzelner auch bis zu Zweimarkstückgrösse erreichender Flecke sich die Epidermis abhob und prall gefüllte Blasen bildete, die meist platzten. Unter Krustenbildung und Abschuppung kehrte dann die Haut zur Norm zurück, nur noch die erwähnte Pigmentirung zeigend.

Der Inhalt der Blasen war serös oder eitrig-serös, nur an Händen und Füssen traten, wie erwähnt, hämorrhagische Blasen auf, die, ohne zu platzen, unter den gewöhnlichen Verfärbungen eintrockneten. Der Verlauf zeigte weiter, dass an den unteren Extremitäten, wo die stärksten Nachschübe stattfanden, doch zuerst die Streckseiten am intensivsten befallen wurden.

Handteller und Fusssohlen blieben fast ganz frei, ebenso die Umgebung des Afters. Hier keine Papeln.

Die Affection der Mundschleimhaut heilte im Verlauf der ersten zwei Wochen vollkommen ab, von Seiten anderer Schleimhäute traten Zeichen von Mitergriffensein nicht auf.

Hautblutungen kamen nicht vor; ebensowenig ergab die Augenspiegeluntersuchung Blutungen in die Retina.

Während der ersten 2 Wochen bestand andauernd hohes Fieber mit abendlichen Temperaturen von 39° und darüber, einige Mal bis 40°. In der 3. und 4. Woche ging das Fieber allmählich herunter, um am Ende der 4. Woche ganz aufzuhören (s. Taf. VII). Anfang der 5. Woche klagte Pat. über starke Schmerzhaftigkeit der Muskeln; dabei wieder leichte Temperatursteigerung. Diese Erscheinungen gingen aber bald vorüber.

Anfang der 6. Woche kam es plötzlich unter gleichzeitigem Ansteigen der Temperatur zum Auftreten einer acuten hämorrhagischen Nephritis.

Nachdem Pat. bei normalen Harnmengen schon Anfang der 5. Woche einige Male Spuren Eiweiss hatte, sank jetzt die Harnmenge auf 600—700. Der Harn sah dunkelbraunroth, zeigte sehr reichliches wolkiges Sediment, $\frac{1}{8}$ Volumen Eiweiss und mikroskopisch massenhafte rothe und weisse Blutkörperchen, sehr reichliche hyaline, spärlichere körnige Cylinder, erstere theilweise mit rothen Blutscheiben, theilweise mit Nierenepithelien besetzt. Der Harn gab sehr schön die Heller'sche Blutprobe.

Schon in den nächsten Tagen ging die Harnmenge wieder etwas in die Höhe, wurde der Blutgehalt geringer, nahm der Eiweissgehalt ab. Mikroskopisch aber fanden sich noch sehr reichliche Formbestandtheile.

Seit dem 17. Juli, d. h. 10 Tage nach dem Beginn der Complication, blieb der Harn dauernd eiweissfrei und zeigte mikroskopisch nur spärliche Blutkörperchen, aber keine Cylinder mehr.

Weitere Complicationen traten nicht ein. Die Drüsenschwellungen gingen

fast vollständig zurück, nur die linke Cubitaldrüse war beim Abgang des Pat. relativ noch stark geschwollen.

Patient, der im Verlauf der Krankheit sehr entkräftet war, stand seit Mitte der 7. Woche auf, erholte sich ziemlich schnell und ging Anfang der 9. Woche ab.

Nach 14 Tagen stellte er sich mir wieder vor und war nach seiner Aussage wieder „ganz gesund“. Die Pigmentirungen bestanden noch.

Behufs weiterer Klarlegung des Falles wurden zur Zeit noch einige Untersuchungen vorgenommen.

Blaseninhalt. Zunächst wurde der Blaseninhalt einer genaueren Prüfung unterzogen. Nach möglichster Reinigung der Haut wurde eine Blase angestochen. Ihr Inhalt reagirte alkalisch, bestand mikroskopisch aus Leukocyten, spärlichen rothen Blutscheiben, Epidermiszellen, Detritus und enthielt reichliche Kokken und Bacterien. Den Demme'schen ähnliche Diplokokken wurden in den Präparaten nicht gesehen.

Thierexperimente und Culturen. Weiterhin wurden unter möglichster Anwendung aller Cautele nach dem gewöhnlichen Verfahren ein Meerschweinchen an der rasirten Bauchhaut mit Bläscheninhalt und zweiten Orts auch mit Blut des Kranken geimpft, und ausserdem sowohl vom Bläscheninhalt wie Blut Stichculturen je auf Agar-Agar und Blutserum gemacht.

Der Thierversuch fiel vollkommen negativ aus. Das Meerschweinchen blieb gesund und zeigte auch an den Impfstellen keinerlei Exanthemerscheinungen.

Aus dem Bläscheninhalt wurde keine charakteristische Cultur gewonnen. Dagegen wuchs aus den Blutstichculturen ein Coccus ganz nach Art des Staphylococcus aureus und glich demselben auch darin, dass er nach seiner Ueberimpfung auf Gelatine diesen Nährboden allmählich verflüssigte.

In Präparaten, welche aus seinen Reinculturen hergestellt wurden, zeigte er sich wie der genannte Mikroorganismus in Haufen und auch einzeln liegend, nur erschien er auffällig kleiner, als der Staphylococcus gewöhnlich es thut. Die von Demme für Pemphigus als charakteristisch beschriebenen Diplokokken wurden nirgends gesehen.

Diagnose. Die Diagnose bot anfangs nicht geringe Schwierigkeiten. Auf den ersten Blick, besonders auf Rumpf und Arme, musste man mit Bestimmtheit glauben, es mit einem Syphilid zu thun zu haben. Es kamen die gross-papulöse und pustulo-squamöse Form in Betracht. Die allgemeinen Drüsenschwellungen und die Affection der Mundschleimhaut machten diese Diagnose sogar sehr annehmbar. Am Penis war zwar keine Narbe, aber es konnte ja

anderen Ortes eine Initialsklerose bestanden haben, die jetzt natürlich wohl kaum nachzuweisen war.

Auch die in der ersten Zeit neu auftretenden Efflorescenzen brauchten diese Ansicht noch nicht aufgeben heissen.

Man konnte ja an jenes Syphilid denken, welches in der Mischform eines Erythema nodosum und multiforme auftritt. Ja man musste endlich auch berücksichtigen, dass man es mit einer jener ausserordentlich seltenen Form von Pempigus syphiliticus acquisitus zu thun haben könne.

Gegen ein Syphilid sprach nun schon der Beginn des Exanthems an Hals und Gesicht, ferner das fast vollständige Freibleiben der Handteller und Fusssohlen, sowie der Umgebung des Afters; ferner der Umstand, dass, wie sich an den Beinen zeigte, doch zuerst die Streckseiten der Extremitäten am intensivsten befallen wurden. Gegen ein bullöses Syphilid spricht ausser den genannten Punkten die Ausbreitung des Exanthems über den ganzen Körper, gegen ein Syphilid überhaupt die im Verlauf der Krankheit ganz wie bei acuten Infectiouskrankheiten auftretende hämorrhagische Nephritis.

Diagnostisch weiter zu berücksichtigen war das Erythema exsudativum multiforme, welches ja zuweilen in dieser bösartigen Form vorkommt, und bei welchem auch Hämaturie beobachtet ist. Meist aber bestehen in diesen Fällen schwere Erkrankungen innerer Organe, z. B. Lungen-, Herz- und Darmerscheinungen, von denen bei unserem Kranken nicht die Rede war. Ferner kommt es dabei, soweit ich in den Handbüchern gefunden habe, nicht so durchgehends zur Bildung von Bullae.

Dagegen passt das ganze Krankheitsbild und speciell der Verlauf sehr wohl auf Pempigus acutus.

Allerdings fehlt in unserem Falle die Angabe des charakteristischen Anfanges, über welchen Patient nichts Sicheres auszusagen weiss. Im Uebrigen aber halten wir für entscheidend die immer neu auftretenden Blaseneruptionen bei gleichzeitig bestehendem fieberhaften Allgemeinzustand.

Epikrise. An der Hand der Cannstatt'schen Annalen habe ich die Pempigusliteratur der letzten 18 Jahre durchgegangen. Das dabei bestehende Fieber, die Schleimhautaffectionen, theilweise hämorrhagische Formen des Exanthems, Albuminurie, Hämaturie sind beschrieben, nirgends aber fand ich eine Angabe über so allgemeine intensive Drüsenschwellungen, wie sie in unserem Falle vorlagen.

Betreffs der Aetiologie und Klassificirung des Pempigus acutus herrscht noch nicht völlige Klarheit. Während Lewin zuerst die

Ansicht aussprach, es handele sich bei demselben um eine vasomotorische Neurose, hat sich im Laufe der Jahre mehr und mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass man es beim Pemphigus acutus mit einer idiopathischen Krankheit, wahrscheinlich durch einen specifischen Infectionskeim (Mikroorganismus) hervorgerufen, zu thun habe. Riegel¹⁾ allerdings bestreitet das Bestehen eines solchen Pemphigus im Sinne eines acuten Exanthems. Derselbe sei vielmehr nur ein Symptom verschiedener Krankheiten, und speciell müsse man dabei an Affectionen des Centralnervensystems denken. Ausreichende Begründung aber für diese Ansicht und ganz besonders für den letzteren Punkt ermangeln. Sicher kommen ja Pemphigus ähnliche Ausschläge als Theilerscheinung vor, aber in Fällen, wie dem unsrigen, wo das Exanthem in dem Vordergrund eines so wohl charakterisirten Krankheitsbildes steht, wird man wohl an der zuerst erwähnten Auffassung festhalten müssen.

Demme glaubt nun den specifischen Infectionsträger in einem Diplococcus gefunden zu haben. Dähnhardt constatirte diesen in einem Falle von Pemphigus chronicus. Nun ist aber nach der Ansicht der meisten Autoren Pemphigus acutus von Pemphigus chronicus vollständig zu trennen, während allerdings Andere, z. B. auch Eichhorst, diesen Umstand nicht hervorheben.

Unser Fall ist leider nicht geeignet, ein neues Moment zur Klärlegung der Aetiologie zu bringen, wenn auch immerhin von Interesse ist, dass der Demme'sche Diplococcus nicht gefunden wurde.

Therapie. Betreffs der Therapie sei noch kurz erwähnt, dass der Kranke die ersten Wochen Jodkali bekam und täglich ein warmes Bad erhielt. Die schmerzenden excoriirten Stellen und Rhagaden wurden mit einer milden Salbe verbunden.

7.

Tetanus mit Curarin (Boehm) behandelt.

Von

F. A. Hoffmann.

Trotz der zahlreichen Misserfolge, welche das Curare bei der Behandlung des Tetanus aufzuweisen hat, fühlt man sich doch immer zu neuen Versuchen mit diesem Mittel gedrängt, welches eine so prägnante Wirkung auf das Hauptsymptom dieser furchtbaren Krank-

1) Pemphigus des Erwachsenen. Wiener med. Wochenschr. 1892.

heit äussert. Da Herr Prof. Boehm hier ein neues Curarinpräparat dargestellt hat, dessen Reinheit und Zuverlässigkeit alle früheren weit hinter sich lässt, so wurde die sich darbietende Gelegenheit benutzt, bei dem einzigen während des Sommersemesters vorkommenden Falle von Tetanus die Wirkung dieses Präparates zu erproben.

C. S., 20 J. alt, Gärtner in R., hat sich Anfang Mai bei Gartenarbeit einen Splitter in den 4. Finger der rechten Hand gerissen und liess ihn 14 Tage darin, bis derselbe mit Eiter herausgedrückt werden konnte. Wenige Tage darauf, am 16. Mai, traten Trismus, Nackensteifigkeit und ziehende Schmerzen in den Schulterblättern auf. Doch erst am 20. war Pat. genöthigt, das Bett zu hüten um am 23. die Klinik aufzusuchen. Er bot das typische Bild des Tetanus: Trismus hochgradig, charakteristischen Gesichtsausdruck, Musculatur des Rückens und der Beine sehr stark gespannt, Arme fast frei. Die Krampfanfälle waren heftig und zahlreich, Fieber bestand nicht, Puls unter 100, Urin gewöhnlich. Die Wunde am Finger war vernarbt. Am Abend des 23. und in der Nacht war Opium gereicht worden, dasselbe hatte aber gar keinen günstigen Einfluss gehabt. Am 24. wurde mit der subcutanen Injection des Curarin begonnen.

3 h. 30 m. 0,001 Curarin +¹⁾ R. 20, P. 76

3 h. 37 m. +

3 h. 40 m. R. 18, P. 58

3 h. 44 m. + 49 m. +

3 h. 50 m. R. 14, P. 48

3 h. 52 m. + 55 m. + 57 m. + 59 m. +

3 h. 60 m. R. 14, P. 48

Die Anfälle waren an Zahl und Heftigkeit nicht verändert, auffallend aber war das deutliche Herabgehen von Puls und Respirationsfrequenz. Dasselbe Resultat ergab ein 2. Versuch mit 0,002 Curarin; der Puls sank hier in 15 Minuten von 72 auf 52, während die Krämpfe sich nicht änderten. In der Nacht erhielt Pat. Opium und schlief etwas. Am Morgen des 25. aber machte er einen entschieden schlechten Eindruck. Er erhielt um 10 h. 0,003 Curarin. Die Respiration war sehr unregelmässig, so dass ein Zählen werthlos war, der Puls sank in den nächsten 10 Minuten um 8 Schläge und es fand jetzt zum ersten Male ein entschiedener Nachlass der Krämpfe statt.

Um 11 h. 50 m. wurden nochmals 0,004 gegeben; der Erfolg war wieder ein befriedigender, Pat. wurde sehr beruhigt und hat etwas geschlafen. Als am Nachmittage die Krämpfe wieder zunahmen, erhielt er

5 h. 25 m. 0,007 Curarin +, P. 60, R. 24

5 h. 27 m., 33 m., 44 m., 46 m., 49 m., 50 m., 6 h. 13 m. +

Puls war in 20 Minuten auf 52, Resp. auf 16 gesunken.

In der Nacht erhielt Pat. Chloral.

Am 26. Mai wurden Nachmittags je eine Injection von 0,008 und 0,009 gemacht. Jedes Mal war eine sehr deutliche Pulsverlangsamung und eine Verlangsamung und Neigung zu Unregelmässigkeiten der Respiration zu constatiren. Die Krämpfe wurden entschieden schwächer und setzten viel

1) Bedeutet in der Folge immer einen Krampfstoss.

länger aus wie vorher. Die Besserung hielt bis Mitternacht an, darauf traten die Krämpfe aber wieder häufiger ein. Pat. bittet selbst um die Curarininjection.¹⁾

27. Mai. Heute wurden um 7 1/2 h. 4,5 Mgrm. injicirt ohne jegliche Wirkung, auch nicht auf den Puls, daher wurden die Krampfstösse gezählt; es fand je einer statt um 8 h. 11 m., 13 m., 14 m., 15 m., 17 m., 17 1/2 m., 19 m., 23 1/2 m., 22 m., 25 m., 29 m., 32 m., 34 m., 36 1/2 m., 39 m., 40 m., 41 1/2 m., 43 m., 44 1/2 m.

9 h. 45 m. 0,012 Curarin, Puls 84

9 h. 49 m. + 52 m. +

9 h. 55 m. = 52

10 h. 2 m. +

10 h. 5 m. = 76

10 h. 10 m. eigenthümliche Zuckungen des Unterkiefers, lebhaftes Speichelsecretion, welche häufige Schluckbewegungen auslöst, Andeutungen von Singultus; die Respiration ist ganz unregelmässig, aussetzend. Doch erscheint ein Eingreifen noch nicht erforderlich.

10 h. 15 m., 25 m. und 35 m. Puls 72. Jetzt lassen die eigenthümlich zuckenden Bewegungen des Unterkiefers und das Schlucken nach. 35 Minuten ohne Krampfstoß, dann 10 h. 37 m. +, 40 m. +, 45 m. Puls 64, 46 m. +, 48 m. +, 50 m. +, 55 m. + P. 60. 11 h. 2 m. +, 5 m. P. 56, Pat. schläft, 12 m. +, 15 m. P. 64, 17 m. +, 20 m. +, 23 m. +, 27 m. +, 30 m. P. 52, 32 m. +, 37 m. +, 40 m. +.

Pat. erhält 2,0 Chloral. 11 h. 45 m. P. 60, 47 m. +.

Die Krämpfe lassen im Laufe des Nachmittags etwas nach. Am Abend wieder 2,0 Chloral, die Nacht war eine sehr gute.

28. Mai. Das Befinden des Pat. hat sich so überraschend gebessert, dass er nicht mehr den Eindruck eines Schwerkranken macht. Er erklärt, er fühle sich wohl, nur hier und da werde er noch durch einen Stoß belästigt, die Schmerzhaftigkeit sei aber gering. Der Urin ist vielfach auf Eiweiss und Zucker, aber mit negativem Resultate untersucht worden. Menge leider ungenügend controlirt. Die Temperatur war 38° und darunter.

Unter diesen Umständen wird Curarin nicht mehr für erforderlich gehalten. Die Besserung dauerte weiter an. In der ersten Zeit wurden Nachts noch 2,0 — 2,5 Chloral gereicht, später keine Medication. Eine wirklich freie Beweglichkeit der Glieder hat sich aber doch erst in der zweiten Hälfte des Juni wieder eingestellt.

Wenn man diesen Fall aufmerksam betrachtet und damit die Tetanusfälle vergleicht, welche früher mit Curare behandelt wurden, so ergiebt sich ein sehr wesentlicher Fortschritt. Viele der alten Beobachtungen sind von der Art, dass man überhaupt daran zweifeln muss, ob eine Curarewirkung zu Stande gekommen ist. Ich selbst habe dann früher einen Fall beschrieben, in welchem ich, um sichere Curarewirkung zu erzielen, Injectionen ins Blut und die Tracheotomie ausgeführt hatte.¹⁾ Hier hatte ich von der symptomatischen Wirk-

1) Wie Stölnzer bei Karg. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIX. S. 343.

samkeit des Curare einen schlagenden Beweis führen können. Karg¹⁾ hat dann später durch subcutane Injectionen dasselbe erreicht; auch er hat zur Tracheotomie gegriffen, hat sie aber später wieder verlassen, weil er den Nutzen in keinem Verhältnisse zu den Schwierigkeiten fand. In einem Falle allerdings musste die künstliche Athmung 4 Stunden lang fortgesetzt werden, und es ist fraglich, wie dies ohne Tracheotomie abgelaufen wäre. Immer hat man den Eindruck, dass man sehr grosse Mengen Curare braucht, und dass man die Dosirung nicht so, wie es wünschenswerth, bemessen konnte, nämlich die nützlichen Wirkungen des Curare zu haben, ohne den Kranken in Lebensgefahr durch ebendieses Mittel zu bringen. Die bei unserem Falle gesammelten Erfahrungen lauten in der Hinsicht viel besser: man kann eine sichere Curarewirkung ohne Schwierigkeit erzielen und hat frühzeitig genug warnende Zeichen, welche uns davor schützen, dass wir nicht zu viel geben. Bei ausreichenden Dosen wurde die Respiration unregelmässig, bei noch grösseren traten eigenthümliche Zuckungen der Musculatur des Unterkiefers, Andeutungen von vermehrtem Speichelfluss und Singultus auf. Auch diese Dosis ist noch keine lebensgefährliche, wohl aber die äusserste, bis zu welcher man steigen darf. Als Maximaldosis für den kräftigen Menschen jugendlichen Alters fand sich bei unserer Beobachtung 12 Mgrm. Eine gewisse Gewöhnung an das Gift tritt aber schnell ein und würde bei längerer Dauer der Behandlung berücksichtigt werden müssen.

Die Wirkung auf den Puls war anfänglich bei 1 und 2 Mgrm. schon so auffallend, wie später nicht bei 4,5 Mgrm. Dass der von uns behandelte Fall günstig verlaufen ist, kann allerdings nicht ohne grosse Zweifel dem Curarin zugeschrieben werden. Der Verlauf hatte schon eine Woche gedauert, weder hohe Temperatur, noch Pulsfrequenz lag vor, die Prognose war also keine ganz ungünstige. Will man für die Behandlung aus diesem Fall etwas lernen, so wird auch jedenfalls Denen beizustimmen sein, welche das Morphinum verwerfen und das Chloral bevorzugen. Es war sehr evident, wie unser Patient sich besser befand, als wir das Morphinum durch Chloral ersetzten. Der Eindruck, den die Leistungsfähigkeit dieser combinirten Curarin-Chloralbehandlung machte, war immerhin ein zu weiteren Versuchen ermuthigender. Leider ist ein Präparat von ähnlicher Güte und Zuverlässigkeit, wie ich es von Herrn Prof. Boehm erhielt, bis jetzt im Handel nicht vorhanden.

Von nicht geringem theoretischen Interesse ist die auffallende

1) Berliner klin. Wochenschr. 1879.

Herabsetzung der Pulsfrequenz und der Respiration, welche das Curarin hervorrief. Diese Wirkung wurde so oft controlirt, dass ich sie für eine ganz constante, schon bei geringen Dosen eintretende halten muss. Es ist klar, dass uns die Wirkung des Curare auf das Herz und die Respiration in ganz hervorragendem Maasse beschäftigen muss, wenn das Gift als Medicament gebraucht werden soll; bestehen namentlich bei den nothwendigen Dosen irgend welche Gefahren für das Herz, so kann doch von der Anwendung ernsthaft nicht die Rede sein. Die Gefahr für die Respiration in den Kauf zu nehmen sind wir schon entschlossen und schrecken schlimmsten Falles vor der Tracheotomie nicht zurück, hier ist die Therapie doch sicher an der äussersten, eben zulässigen Grenze angelangt.

Als Grundlage unserer Kenntniss von der pharmakologischen Wirkung des Curare wäre wohl das Resultat von Bezold's anzuführen¹⁾: „Das Pfeilgift lässt in sehr geringen Gaben, welche übrigens zur Lähmung der willkürlichen Muskeln hinreichen (auch bei Tetanus?), sowohl die Leistungsfähigkeit der Herznerven, als den Erregungszustand ihrer Centralorgane nahezu unverändert. In grösseren Gaben erhöht es die Thätigkeit sowohl des excitirenden Herznerven-centrums im Gehirn, wie auch die der im Herzen liegenden motorischen Centralorgane. In noch grösseren Gaben äussert es eine lähmende Einwirkung auf sämtliche Herznerven.“

Dass damit aber die Frage nicht erschöpft ist, ergibt schon die citirte Arbeit von Boehm. Praktisch wichtig für uns ist jedenfalls, dass die Wirkung des Curarins in keiner Weise der Wirkung des Curare verglichen werden kann. Denn weder in meinen früheren Beobachtungen, wo doch sicher die Curarewirkung am Menschen vorlag, noch aus denen von Karg ergibt sich irgend eine verlangsamende Wirkung auf den Puls, im Gegentheil kann man bei mir eine beschleunigende finden, entsprechend dem zweiten Stadium von Bezold. Karg warnt daher auch mit Recht vor einer Fortsetzung der Injectionen mit Curare, wenn sich Pulsbeschleunigung zeigt. Bei unserem Curarin liegt die Gefahr aber offenbar sehr fern, denn wir haben jedes Mal evidente Herabsetzung der Pulsfrequenz erzielt. Dabei war der Puls kräftig und regelmässig, selbst bei schon unregelmässiger Respiration. Irgend eine Gefahr von Seiten des Herzens drohte hier gewiss nicht, und es dürfte dies kein geringes Moment sein, welches die Empfehlung einer Fortsetzung dieser therapeutischen Versuche für sich hat.

1) Citirt nach Boehm, Ueber paradoxe Vaguswirkung. Archiv f. exper. Path. u. Pharmak.

8.

Bericht über 3 Fälle von Diabetes.

Behandlung mit Jambolsamen; eigenthümlicher Farbstoff im Urin; Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der diabetischen Niere.

Von

Dr. Fichtner.

Im Sommer 1888 sind auf der Klinik 3 Fälle von Diabetes mellitus zur Beobachtung, bezüglich Section gekommen, die sowohl in klinischer und therapeutischer, als auch pathologisch-anatomischer Beziehung manches Interessante darboten. Es soll daher hier kurz dartüber berichtet werden.

1. Fall.¹⁾ Anna Starke, 10 J., Handarbeiterskind, aufgenommen 10. December 1887, entlassen 3. Juni 1888.

A n a m n e s e. Eine Schwester an „Lungenverzehrung“ gestorben, Eltern gesund. Seit 5—6 Wochen ist das Kind immer übler Laune, scheu, klagt über Mattigkeit, kurzen Athem, Empfindlichkeit der Augen. Seit 3 Wochen fällt den Eltern auf, dass das Kind sehr viel trinkt und sehr viel Wasser lässt (5—6 mal des Nachts). Zugleich konnte es nicht mehr so gut lesen wie früher und hatte mehr Schmerzen in den Augen.

Status praesens. Ziemlich guter Ernährungszustand. Augen: Ziemlich hochgradige Hypermetropie beiderseits. Beginnende Retinitis diffusa beiderseits. Opticuspapille getrübt, links stärker, hier auch ein Bluterguss. Innere Organe ausser starkem Meteorismus ohne Störungen.

Patellarreflexe fehlen. Harn 1036 spec. Gewicht, hellgelb, klar, enthält circa 6 Proc. Zucker.

Es handelt sich also um einen, wie es scheint, ziemlich rasch entstandenen Fall von Diabetes mellitus. Bemerkenswerth sind einmal die fehlenden Patellarreflexe²⁾ und dann die Retinitis diffusa. Dieselbe ging übrigens innerhalb der nächsten Wochen ohne bleibende Störung des Sehvermögens zurück.

Die Behandlung war in der ersten Zeit die gewöhnliche möglichste Einschränkung der Kohlehydrate, Darreichung von Opium.

Der Verlauf war ziemlich gleichmässig, die Harnmenge schwankte zwischen 3600—7500, das Körpergewicht zwischen 52 Pf. 200 Grm. und 50 Pf. 400 Grm., der Zuckergehalt wurde anfangs nicht regelmässig bestimmt.

Im Januar 1888 nun nahm Herr Prof. Hoffmann Gelegenheit, in diesem Falle einen Versuch zu machen mit der Behandlung durch die Samen von Eugenia Jambolana. Diese Samen sind durch eng-

1) Die Krankengeschichten sind nur in der Hauptsache wiedergegeben.

2) Vgl. hierüber Bouchard, Rosenstein.

lische und amerikanische Aerzte gegen Diabetes mellitus empfohlen worden.¹⁾ Sie wurden als Pulver in Kapseln verabreicht und immer gut vertragen. Der Harn wurde vom ganzen Tag gesammelt, gut gemischt und der Zuckergehalt mit dem Polarisationsapparat bestimmt.

Bevor ich die Resultate anführe, sei noch bemerkt, dass dieser Harn regelmässig die Eisenchloridreaction und die Legal'sche Acetonreaction gegeben hat (Nitroprussidnatrium-Kalilauge-Essigsäure). Dagegen konnte β -Oxybuttersäure nicht aufgefunden werden (Methode von Külz, beruhend auf der Ueberführung der Säure in α -Crotonsäure²⁾). Damit übereinstimmend war die Thatsache, dass der Harn nach dem Vergähren des Zuckers nur eine Spur nach links drehte.

Die folgende Tabelle zeigt nun die Resultate der betreffenden Versuche.

Datum	Dosis	Urinmenge	Zucker in Proc.	Gesamtzuckermenge	Bemerkungen
18. Jan.	—	5350	6,4	342	Bis dahin Opium, 50 Pf. 400 Grm.
19. "	0,1	4750	5,7	270	Fleischdiät.
20. "	0,3	5140	5,0	257	—
21. "	0,6	4960	6,4	317	—
22. "	0,7	5000	6,0	300	—
23. "	1,0	4700	5,5	258	—
24. "	1,1	4800	6,4	305	—
25. "	1,2	4900	6,5	319	50 Pf. 300 Grm.
26. "	1,3	4870	6,1	297	—
27. "	1,6	4620	6,7	309	—
28. "	1,8	4600	5,7	262	—
29. "	2,0	4900	5,6	274	—
30. "	2,5	4900	6,2	303	—
31. "	2,6	5480	6,7	367	—
1. Febr.	1,8	5460	—	—	52 Pf. 200 Grm.
2. "	3,0	4440	6,4	284	—
3. "	3,5	5440	6,1	331	—
4. "	3,0	5200	—	—	—
5. "	3,0	4850	6,5	315	—
6. "	nichts	4750	—	—	—
7. "	—	4600	—	—	—
8. "	—	4600	—	—	53 Pf. 200 Grm.

1) Es liegen mir folgende Mittheilungen vor, welche Jambol bei Diabetes empfehlen: Banatvala, Medical Report. London 1883, 3 Fälle mit entschiedener Besserung; Clacius, Med. Journal und Examiner. Chicago 1885, ebenfalls 3 Fälle mit bemerkenswerther Besserung; Cauldwell, Med. Age. T. IV. Mai 1886, 6 Fälle, von denen 2 ohne Resultat, 4 mit Besserung behandelt; Kingsbury, British Med. Journal. März 1887, 1 Fall mit bemerkenswerther Besserung; Morse, nach Therapeutic Gazette. 1887. p. 830, ohne specielle Beobachtung, aus allgemeiner Empfehlung.

2) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXIII. S. 329.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLV. Bd.

8

Datum	Dosis	Urinmenge	Zucker in Proc.	Gesamtt-zuckermenge	Bemerkungen
9. Febr.	—	3900	6,5	243	} Opium.
10. "	—	3900	—	—	
11. "	—	4150	—	—	
12. "	—	3950	—	—	
13. "	—	4100	—	—	
14. "	—	2800	—	—	} Neues Präparat. 52 Pf.
15. "	1,5	3400	6,7	257	
16. "	3,0	3820	—	—	—
17. "	3,0	3800	7,1	269	—
18. "	3,0	3400	6,7	227	—
19. "	3,0	4030	6,4	258	—
20. "	3,0	3300	6,1	201	—
21. "	3,0	4100	6,6	270	—
22. "	3,0	3170	7,2	228	50 Pf. 200 Grm.
23. "	3,0	3500	5,25	193	—
24. "	3,0	3840	6,5	249	—
25. "	3,0	3680	6,3	231	—
26. "	3,0	3690	6,0	221	—
27. "	3,0	3120	5,9	184	—
28. "	3,0	3750	5,9	221	—
29. "	3,0	3490	7,0	244	53 Pf. 200 Grm.
1. März	3,0	3160	6,4	202,2	—
2. "	3,0	3530	5,6	197	—
3. "	3,0	2870	6,0	172	—
4. "	3,0	3330	5,7	189	—
5. "	3,0	2940	5,9	173	—
6. "	3,0	3270	5,1	166	—
7. "	3,0	3160	6,6	208	50 Pf. 300 Grm.
8. "	3,0	3190	6,2	197,8	—
9. "	3,0	3230	6,3	203,5	—
10. "	3,0	3300	—	—	—
11. "	3,0	3300	—	—	—
12. "	3,0	3150	—	—	—
13. "	3,0	3180	5,6	178	—
14. "	3,0	3200	—	—	51 Pf.
15. "	3,0	3170	6,1	193,3	—
16. "	4,0	2780	5,9	164	—
17. "	4,0	3600	5,9	236,7	—
18. "	4,5	3070	5,7	174,9	—
19. "	4,5	2975	5,5	163,3	—
20. "	4,5	3100	6,0	186,3	—
21. "	4,5	2995	6,1	182,3	49 Pf. 300 Grm.
22. "	4,5	3085	6,1	187,8	Mehr Auswahl in der Diät.
23. "	4,5	2750	5,7	156,7	Semmel, Eier, grüne Gemüse.
24. "	4,5	2990	4,5	134,5	Hier ist sicher viel Unters- schleif getrieben.
25. "	—	—	—	—	—
26. "	—	—	—	—	Uebelkeit, Erbrochen
27. "	—	—	—	—	—
28. "	3,0	1630	7,0	114,1	52 Pf.
29. "	4,5	1890	6,6	124,7	—
30. "	4,5	1970	7,4	145,7	—
31. "	4,5	1880	6,6	124,0	—
1. April	4,5	1930	6,1	117,7	—
2. "	4,5	1960	7,1	139,1	—
3. "	4,5	2030	7,6	154,2	—
4. "	4,5	1950	7,0	136,5	Jambolsamen ausgesetzt.
5. "	—	1950	6,8	122,7	50 Pf. 200 Grm.

Datum	Dosis	Urin- menge	Zucker in Proc.	Gesamt- zuckermenge	Bemerkungen
6. April	—	2050	5,3	108,6	—
7. "	—	2250	6,0	135	—
8. "	—	2080	6,5	135,2	—
9. "	—	2100	5,3	111,3	—
10. "	—	2200	6,0	132	—
11. "	4,5	3280	6,75	220,3	49 Pf. 300 Grm.
12. "	4,5	2500	6,8	170	—
13. "	4,5	2300	6,5	149,5	—
14. "	4,5	2550	6,5	165,7	—
15. "	4,5	2600	—	—	—
16. "	4,5	2500	—	—	—
17. "	4,5	4300	—	—	—
18. "	4,5	2750	—	—	51 Pf. 100 Grm.
19. "	4,5	2600	—	—	—
20. "	4,5	2700	—	—	—
21. "	4,5	4500	—	—	—
22. "	4,5	5150	—	—	—
23. "	4,5	6860	—	—	—
24. "	4,5	7880	—	—	—
25. "	4,5	7800	—	—	50 Pf. 200 Grm.
26. "	4,5	9100	6,6	600	—
1. Juni	—	5100	6,4	—	48 Pf.

Nach Beendigung des letzten Versuchs ist die Harnmenge noch einige Tage lang auf 8000—9000 Ccm. geblieben, dann aber wieder auf circa 5000 gesunken. Auf dieser Höhe hat sie sich bis zum Abgang der Patientin gehalten, mit einem ungefähren Zuckergehalt von 6 Proc.

Das Körpergewicht, bei Beendigung des Versuchs 50 Pf. 200 Grm., fiel im Laufe des nächsten Monats einmal auf 46 Pf. 100 Grm., hob sich jedoch wieder auf 49 Pf. 200 Grm. und betrug beim Abgang 48 Pf.

Die vorliegenden Versuchsreihen ergeben nun ein völlig negatives Resultat:

1. Der procentische Gehalt des Harns an Zucker bleibt während der ganzen Dauer des Versuchs im Wesentlichen derselbe.

2. Die Harnmenge und mit ihr die Menge des Gesamtzuckers zeigen allerdings eine gewisse Schwankung. Während der ersten Versuchsreihe vom 19. Januar bis 15. Februar schwankt der Zuckergehalt um 300 Grm., um während der nachfolgenden Pause etwas zu sinken. Beim Beginn des 2. Versuchs an 1. Mai beträgt der Gehalt etwa 225 Grm. und sinkt nun allerdings nach einigen Wochen um circa 100 Grm.

In der folgenden Pause von 6 Tagen bleibt die Zuckermenge auf dieser Höhe, um dann am 11. wieder zu steigen.

S*

Während des 3. Versuchs vom 11. bis 26. April steigt Harn- und Zuckermenge trotz der beträchtlichen Dosis von 4½ Grm. des Medicaments ganz erheblich, die letztere bis 600 Grm., um nach dem Aussetzen des Mittels einige Tage auf dieser Höhe zu bleiben und dann wieder auf die alte Höhe vor Beginn des Versuchs zu fallen.

3. Das Körpergewicht hat sich während der ganzen Zeit unter Schwankungen bis zu 2 Pf. ungefähr auf derselben Höhe gehalten.

Es kann demnach von einem Einfluss des Jambolsamens auf die Zuckerausscheidung keine Rede sein. Im Gegentheil, es tritt zuletzt während der Darreichung ein beträchtliches Steigen derselben ein, das erst nach dem Aussetzen wieder nachlässt. Auch die Verminderung der Zuckerausscheidung im 2. Versuch ist vielleicht nur eine zufällige. Das Kind hat nämlich mehrmals das Wartepersonal zu betrügen versucht, indem es anderen Kindern das Essen wegnahm und Urin heimlich abseits entleerte. Es ist daher wenigstens die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein solcher Betrug damals vorgelegen hat. Später war die Ueberwachung so, dass derselbe nicht gut möglich war. Zuverlässig nach dieser Richtung ist die Beobachtung nicht, eine Sicherheit wird auch ohne Isoliren und Einschliessen nie zu gewinnen sein. Da aber ausdrücklich angegeben wird, dass bei der Cur mit Jambolsamen eine strenge Diät nicht nothwendig, sondern eine gemischte gestattet sei, so wurde das Mittel um so mehr geprüft.

2. Fall. Dorothea Rumpf, 48 J., Dienstmannswittwe, aufgenommen 14. März, gestorben 3. October 1888.

Anamnese. Mutter an „Verzehrung“ gestorben. 5 todtgeborene, 3 gesunde lebende Kinder.

Gesund bis vor 10 Jahren, damals Unterleibs- und Rippenfellentzündung. Seit langer Zeit schon Kurzathmigkeit. 1886 „Blutspucken“ nach Aufregungen und körperlichen Anstrengungen. Seit 1887 Husten, Auswurf, Druck auf der Brust, häufiges „Schüttelfieber“ und Nachtschweisse. Seit ¾ Jahren fällt der Kranken auf, dass sie sehr viel trinken muss. In der letzten Zeit hat sie auch sehr viel Appetit und kann nicht mehr satt werden.

Seit Anfang 1887 bemerkt sie, dass die Zähne schlecht und locker werden, und hat oft „Essiggeschmack“ im Mund.

Status praesens. Kleine, schwächlich gebaute, stark abgemagerte Frau von blasser Hautfarbe. Lungen. Infiltration der linken Spitze. Im Sputum keine Bacillen. Herz, Bauch- und Beckenorgane ohne Störungen.

Harn enthält Zucker, kein Einweiss. Näheres siehe unten.

Die Behandlung war auch hier zunächst die gewöhnliche: Einschränkung der Amylaceen auf das Nothwendigste und Opium. Späterhin wurde auch hier ein Versuch mit der Behandlung durch Jambolsamen gemacht.

Der weitere Verlauf wurde durch die Lungenerkrankung bestimmt, die langsam um sich griff. Bemerkenswerth ist das Resultat der Sputamunter-

suehung. Trotz der immer weiter schreitenden Infiltration, auch der rechten Seite, und allmählich eingetretenen Höhlensymptomen wurden während der ersten 4 Monate niemals Bacillen gefunden, trotz sehr oft wiederholter sorgfältigster Untersuchung. Erst am 8. Juli findet sich der Vermerk: Im Sputum plastische Fasern und ganz spärliche, aber sehr kleine und schlecht gefärbte Bacillen. Auch in anderen Fälle von Phthise bei Diabetes mellitus haben wir die Beobachtung gemacht, dass der Nachweis der Bacillen schwierig war und erst spät gelang.¹⁾ Im letzten Monat fanden sie sich dann reichlicher. Die Lungenphthise führte schliesslich unter zunehmender Abmagerung und Schwäche den Tod herbei. Zu einem Coma, speciell zum Bilde des diabetischen Comas ist es nicht gekommen. Die Patellarreflexe fehlten auch in diesem Falle.

Die Section ergab Folgendes:

Hochgradige Tuberculose und Cavarnenbildung, besonders in der linken Lunge. Braune Atrophie des Herzens. Tuberculose beider Nieren. Tuberculöse Geschwüre im Coecum.

Das Resultat der Jambolbehandlung in diesem Falle war Folgendes: Nachdem die Harnmenge ohne Medication 3 Tage zwischen 2800 und 3500 geschwankt, der Zuckergehalt 6,5; 6,0; 6,25 betragen hatte, wurde 15 Tage 4,5 und 5 Tage 6,0 Jambol gegeben. Das Resultat war ein ganz ungewisses und es wurde ein anderes Präparat bezogen. Von diesem wurden 24 Tage 6,0 pro die verbraucht, ohne dass irgend ein Nutzen erzielt wurde.

Noch bot der Urin der Frau Rumpf eine sehr merkwürdige Erscheinung dar: er färbte sich beim Stehen an der Luft ganz rosig. Die Intensität dieser Färbung war eine sehr wechselnde, aber ganz ist dieselbe nur erst gegen das Ende der Beobachtungszeit verschwunden. Hielt man den frischen Urin wohl zugekorkt in einem dunklen Schrank, so zeigte sich die Erscheinung nur sehr langsam und andeutungsweise, in den offenen Uringläsern am Fenster aber entwickelte sich die Farbe sehr schnell und schön. Die Entwicklung wurde nicht so sehr durch die Luft begünstigt, wie durch das Licht, denn es zeigte sich nicht eine schichtweise Zunahme der Färbung nach oben hin, sondern dieselbe war immer eine gleichmässige im ganzen Gefässe. Es wurden auch Versuche mit Luftdurchleitung gemacht und da war es allerdings frappant, dass die Röthung schnell eintrat, während wenn man Kohlensäure hindurchleitete, die Farbenbildung ganz deutlich gehemmt war. — Dieser Urin zeigte nun im Spectralapparat in einer gehörig dicken Schicht zwei Streifen, welche auf den ersten Blick den Hämoglobinstreifen ähnlich erschienen, aber durch ihre Lage (weiter nach rechts) doch bald von ihnen zu unterscheiden waren. Auch konnte man sonst keine der gewöhnlichen Blutreactionen mit dem Urin erhalten, weder gelang die

1) Vgl. H. Fink, Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 37, und Riegel, Klin. Centralbl. 1883. Nr. 13.

Heller'sche Probe, noch die Darstellung von Teichmann'schen Krystalle. Dagegen konnte man den Farbstoff durch Bleizucker ausfällen und aus dem Bleiniederschlag durch schwefelsaures Wasser oder schwefelsauren Alkohol herausziehen. Auf diese Weise erhielt man einen prächtig blutrothen Farbstoff, welcher noch besser im Spectralapparat studirt werden konnte. Die beiden Streifen waren nur bei einer gewissen Concentration sichtbar, bei schwächerer war der linke länger sichtbar wie der rechte, bei stärkerer wurde das Spectrum nach rechts hin ausgelöscht und konnte bei den stärksten Concentrationen und entsprechend dicken Schichten natürlich auch ganz dunkel gemacht werden. Für die beiden Streifen wurde bestimmt $\lambda = 555 \mu - 540 \mu$ und $\lambda' = 515 \mu - 485 \mu$. Da die Mitte der Hämoglobinstreifen bei $\lambda = 578 \mu$ und $\lambda' = 535 \mu$ gesetzt werden muss, so ergibt sich hieraus leicht, dass die vorhandene Aehnlichkeit doch nur eine ganz oberflächliche ist. Leider gelang es nicht, den Farbstoff weiter zu reinigen. Er ging in keine der zum Ausschütteln gebräuchlichen Flüssigkeiten über, zersetzte sich beim Abdampfen und beim Neutralisiren sofort, schied bei langem Stehen allerdings schön rothe krystallinische Massen aus, welche aber doch nur in sehr geringer Menge zu erhalten waren. Behandelte man den Bleiniederschlag mit Natrum carbonicum -Lösung, so erhielt man eine Flüssigkeit von uringelber Farbe, welche aber allerdings noch die Andeutung eines Absorptionsstreifens bei 490μ darbot. Weder die Diät, noch die Therapie liess einen erheblichen Einfluss auf seine Bildung erkennen, aber die Patientin war wenig zuverlässig und zu wissenschaftlichen Beobachtungen nicht geeignet. Gegen das Lebensende verschwand er ganz allmählich.

3. Fall. Emilie Lehmgrübler, 34 J., Handarbeitersfrau, aufgenommen 27. August 1888, gestorben 1. September 1888.

Anamnese. Heredität und Vorgeschichte ohne Besonderheiten, 3 Fehlgeburten.

Weihnachten 1887 Schwellung beider Beine. Allmähliche Abnahme des Appetits und der Kräfte. Ende Juli reissende Schmerzen im linken Arm. Vorübergehende Schwellung des linken Beins und rechten Arms. Wurde immer elender und schwächer. Menses seit October 1887 weggeblieben.

Status praesens. Kleine hochgradig abgemagerte Person; blasse, trockene Haut.

Aethergeruch der Exhalationsluft.

Brustorgane. Nachschleppen links oben, leichte Dämpfung links hinten oben.

Patellarreflexe fehlen. Im Harn reichlich Zucker. Die Patientin wurde in der Nacht vom 31. August zum 1. September benommen, bot Morgens die typische Kussmaul'sche Athmung dar, den charakteristischen

Geruch der Expirationsluft und starb bereits denselben Abend im tiefsten Coma. Am 31. traten an den Extremitäten reichliche Petechien auf, die sich am nächsten Tage noch vermehrten. Bereits am 30. hatte die Kranke blutigen Harn und reichliche Diarrhöen (blutig [?], s. Sectionsbericht) gehabt.

Die Harnverhältnisse waren folgende:

am 27. September	1500 Ccm.
= 28. =	2900 =
= 29. =	2600 =
= 30. =	3400 =
= 31. =	1500 =
= 1. October mit Katheter circa .	500 =

Während der ersten Tage enthielt der Harn 5,8—6 Proc. Zucker (Bestimmung nach Fehling), im Coma sank der Gehalt auf 3,5 Proc. Ausserdem enthielt der Harn geringe Mengen von Eiweiss. Die Eisenchloridprobe fiel bis zum Coma ausserordentlich stark aus; in der während desselben entleerten Portion war sie deutlich, aber nicht mehr so intensiv. Nach dem Kochen verschwand die burgunderrothe Färbung allmählich, während sie auch nach mehreren Tagen ruhigen Stehens noch sehr stark ausfiel. Auch nach dem mehrere Tage dauernden Vergähren bei gewöhnlicher Temperatur war sie in dem zuckerfreien Harn noch ganz exquisit vorhanden. Die burgunderrothe Färbung verschwand im Augenblick bei Zusatz eines Tropfens Mineralsäure, auch verdünnter, ebenso bei Zusatz von Essigsäure. Demgemäss ging der sich roth färbende Körper auch nicht aus dem angesäuerten Harn in Aether über.¹⁾ Aber auch aus dem nicht angesäuerten Harn liess er sich durch keines der gebräuchlichen Mittel extrahiren.

Die Legal'sche Acetonreaction war stets deutlich vorhanden. Nach dem Vergähren des Zuckers drehte der Harn nur eine Spur nach links. Schon hiernach war zu erwarten, dass derselbe frei von β -Oxybuttersäure sei. In der That konnte dieselbe auch durch die Kütz'sche Methode nicht nachgewiesen werden.

Die Section ergab Folgendes:

Hauthämorrhagien. Endocarditis mitralis. Chronische Nephritis, braune Leberatrophie. Reichliche Magenerosionen. Hämorrhagisch-schleimiger Magendarminhalt. Dünndarmulcera. Käsig, circa apfelgrosse Pneumonie im rechten Oberlappen unterhalb der Spitze. Lungenödem.

Pathologisch-Anatomisches.

Die beiden zur Section gekommenen Diabetesfälle boten eine sehr erwünschte Gelegenheit, den früher von mir beschriebenen Nierenveränderungen²⁾ weiter nachzuforschen, und sind in der That geeignet, weiteres Licht auf dieselben zu werfen.

1) Vgl. hierzu Jaksch, Acetonurie und Diaceturie, von dessen Befunden die obigen theilweise abweichen. Ebenso weichen dieselben ab von Ebstein's Angaben (dieses Archiv. Bd. XXVIII u. XXX), stimmen dagegen überein mit Jänicke, Beiträge zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes (dieses Archiv. Bd. XXX). Derselbe fand ebenfalls, dass der rothfärbende Körper nicht in den Aether überging.

2) Virchow's Archiv. Bd. 115.

Diese Veränderungen bestanden darin, dass sämtliche Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen fettig degenerirt waren, und zwar in einer ganz regelmässigen typischen Form. Die Fettröpfchen waren nämlich immer in einer Reihe längs der Peripherie des Kanals angeordnet und die übrigen Zellabschnitte völlig frei. Zelle und Kern waren im Uebrigen normal.

Diese Verfettung betraf die gesammte Rinde.

Die Behandlung der Präparate war im Wesentlichen dieselbe wie früher. Die Nieren wurden möglichst rasch nach dem Tode (1 1/2 2 Stunden) den Leichen entnommen und eine Anzahl kleiner Stückchen in eine Mischung von Osmiumsäure und Kali bichromat. (von Herrn Prof. Altmann hier angegeben) übertragen, wo sie im Durchschnitt 48 Stunden verblieben. Eine Anzahl anderer Stücke kam in Alkohol oder Müller'scher Lösung. Die Einbettung geschah in der bekannten Weise in Paraffin, die Färbung meist mit Hämatoxylin. Auch die in der Osmium-Chrommischung gehärteten Präparate gestatten noch eine sehr gute Kernfärbung. Als solche empfiehlt sich ausser der mit Hämatoxylin besonders die Carminfärbung, und zwar habe ich fast ausschliesslich Lithioncarmin verwendet. Es liefert überhaupt diese Härtungsmethode, ganz abgesehen davon, dass das Fett gehörig kenntlich gemacht wird, bei den Nieren ausgezeichnete Bilder. Das Bindegewebe, besonders auch die Membranae propriae treten sehr scharf hervor, die Blutkörperchen behalten ihre normale Form und Farbe und die Form der Zellen und Kerne ist ebenfalls tadellos, lässt insbesondere nirgends eine Schrumpfung wahrnehmen.

A. Fall Rumpf. Diabetes mellitus gewöhnlicher Art. Vorgeschrittene Tuberculose beider Lungen. Tod durch letztere. Kein Coma.

Die Nieren zeigen folgende Veränderungen:

1. Alkoholpräparate. Seichten Einziehungen der Nierenkapsel entsprechend ziehen sich schmale Streifen von Bindegewebe nach der Tiefe zu, meist bis zum Mark hin. In ihnen liegen Reste von mehr oder weniger veränderten Harnkanälchen, partiell oder total verödete Glomeruli, Blutgefässe. Diese Herde sind nicht sehr häufig, manche Schnitte enthalten gar keinen. Ausserdem findet man hier und da einzelne verödete Glomeruli. Im Uebrigen ist das eigentliche Nierengewebe der Rinde normal. Insbesondere ist die epitheliale Auskleidung nirgends verändert, die Kerne überall gut gefärbt; es fehlen demnach Zellnekrosen vollständig. Das Lumen ist breit, von fädig-körnigen Massen reichlich erfüllt. Im Bereiche der Grenzschicht findet sich in sehr reicher Verbreitung wieder das bekannte Bild der glykogeninfiltrirten Henle'schen Schleifen. Auch die Jodreaction wies hier massenhaft Glykogen nach.

Es bietet also diese Niere zunächst nichts Anderes, als das Bild der Altersveränderungen und der glykogenen Infiltration.

2. Osmiumpräparate. Es findet sich nirgends eine Spur der vermutheten, oben beschriebenen charakteristischen Verfettung. Allerdings findet sich hier und da Fett abgelagert, aber nirgends typisch. Es sind alle Glomeruli ziemlich gleichmässig in geringem Grade verfettet, ferner noch andere Partien des Gefässapparates, endlich auch eine geringe Anzahl gewundener Kanälchen, diese letzteren aber ganz unregelmässig. Die Fetttröpfchen liegen zerstreut in der ganzen Zelle, zum Theil zu Häufchen zusammengeballt, im Allgemeinen klein, nirgends eine reihenförmige Anordnung der Tropfen längs der Zellenbasis. Die bei Weitem grösste Anzahl aller Kanälchen aber ist vollkommen frei von Fett. Die Zellen und ihre Kerne zeigen auch in diesen Präparaten ihre normale Form und färben sich vollkommen distinct. Nur Eins möchte ich hervorheben. In einer Anzahl von gewundenen Kanälchen und auch den Markstrahlen findet man die dem Lumen zugekehrte Hälfte der Zellen theils völlig, theils nur zum Theil aufgehell, oft vollkommen wasserklar, und nur die Grenzen treten als feine, scharfe Linien hervor. Die basale Hälfte der Zelle zeigt normale Granulirung. Hieraus mögen sich, zum Theil wenigstens jene kugelig-blasigen Massen erklären, die einen anderen grossen Theil der Kanälchen erfüllen und die sich bereits in einem meiner früheren Fälle fanden.¹⁾ Diese Blasen würden dann einfach Durchschnitte durch jene aufgehellten Zellabschnitte vorstellen und den körnig-fädigen Massen der Alkoholpräparate entsprechen. Gerade in derartig veränderten Zellen findet sich häufig auch Fett abgelagert. Vielleicht handelt es sich hier um eine besondere Form der Degeneration (vielleicht Altersveränderung?). Wie weit dieselbe auch sonst vorkommt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

B. Fall Lehmgrübler, *Diabetes mellitus mit ziemlich raschem Verlauf. Kurz dauerndes (nicht ganz 24 Stunden), aber typisches Coma diabeticum. Tod in demselben.*

1. In Müller'scher Lösung gehärtete Präparate erscheinen vollkommen normal. Weder Drüsen-, noch Bindsesubstanz zeigen irgend welche Veränderungen, insbesondere finden sich nirgends nekrotische Stellen. Auch jene oben beschriebene Aufhellung des centralen Theils der Zellen einzelner gewundener Kanälchen fehlt hier fast völlig, das Lumen ist demgemäss eng, die Zelle in toto gleichmässig granulirt.

Die glykogene Infiltration der Henle'schen Schleifen ist in diesem Falle eine sehr geringe. Man muss schon suchen, ehe man einen Schleifenschenkel mit den charakteristischen aufgehellten Zellen findet; und auch die Jodreaction weist nur wenig Glykogen nach.

2. Osmiumpräparate zeigen wieder genau die beschriebene typische Verfettung fast der gesamten Rinde. Längs der Membranae propriae zieht sich überall eine Reihe feiner Fetttröpfchen hin. Der Fall weist aber noch einige nicht unwichtige Einzelheiten auf. Zunächst ist die Verfettung nicht ganz gleichmässig über die ganze Rinde verbreitet. Es finden sich Schnitte mit nur wenigen verfetteten Kanälchen, dann wieder andere, wo die gesamte Rinde vollständig verfettet ist. Ferner sieht man vielfach Kanälchen, wo sich nur wenige Tröpfchen finden, die erst bei ziemlich starker Vergrößerung deutlich sichtbar werden. Oft finden sich solche Fetttröpfchen nur an

1) l. c. Fall Fischer.

einer Stelle des Kanals, in anderen wieder im ganzen Umkreis. Ferner sieht man Kanäle, wo an einer Stelle ganz feine, an einer anderen grössere Tropfen liegen.

Die bei Weitem grösste Mehrzahl der Kanäle jedoch zeigt die typische Form der Verfettung. Es erreichen aber die Tropfen im Allgemeinen nicht ganz die Grösse, wie in den früher beschriebenen 2 Fällen. Daneben finden sich auch Kanälchen mit diffuser Verfettung.

Alles in Allem macht es den Eindruck, als ob der ganze Process hier noch in der Entwicklung begriffen sei. Im Uebrigen verhalten sich auch an diesen Schnitten Zellen und Kerne völlig normal. Auch im Bereiche der Grenzschicht, weniger im Mark, findet sich starke Verfettung, aber ganz unregelmässig und uncharakteristisch. Die Glomeruli sind in diesem Falle völlig frei.

Wenn wir jetzt die Befunde der beiden vorliegenden und der zwei früher von mir beschriebenen Diabetesfälle zusammenfassen, so sei nochmals hervorgehoben, dass von diesen 4 Fällen 1 an Tuberculose ohne Coma zu Grunde gegangen ist, 3 im Coma, und zwar handelte es sich um das gewöhnliche Coma mit grosser Athmung und mit dem charakteristischen Foetor ex ore.

1. In allen 3 Fällen mit Coma findet sich die charakteristische Verfettung der Nierenrinde, bestehend in dem Auftreten von Fett lediglich an der Basis der Zellen. Diese Verfettung betrifft diejenigen Abschnitte des Drüsenapparats, die trübes Epithel tragen, also fast die gesammte Rinde. In allen 3 Fällen sind die mikroskopischen Bilder fast vollkommen gleich, nur dass in dem letztbeschriebenen (Lehmgrübler) der Process anscheinend noch nicht so weit vorgeschritten ist, wie in den beiden ersteren. Es liegt die Vermuthung nahe, dass dieser letztere Umstand zurückzuführen ist auf die kurze Dauer des Comas. In den früheren Fällen war dieselbe eine beträchtlich grössere.

Dagegen zeigte der Fall ohne Coma auch keine Spur jener typischen Verfettung.

Es muss daher bis auf Weiteres angenommen werden, dass diese Verfettung eine dem diabetischen Coma als solchem eigenthümliche pathologische Veränderung der Nierenrinde darstellt.

2. In keinem der 4 Fälle finden sich die von Ebstein und Anderen¹⁾ beschriebenen Zellnekrosen. Dieselbe gehört also nicht

1) Vgl. Ebstein's Arbeiten in diesem Archiv. Bd. XXVIII. S. 143 und Bd. XXX. S. 1; ferner Strauss, Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré (in 1 Fall unter 6). Archives de physiol. norm. et path. 1885. No. 9; Rosenfeld, Beitr. zur Pathologie u. Therapie des Diabetes mellitus (1 Fall). Dissertation. Breslau 1885 u. A.

zu den regelmässigen pathologischen Befunden und kann keinesfalls als Ursache der Folge des diabetischen Comas aufgefasst werden.

3. In allen 4 Fällen findet sich die glykogene Infiltration der Henle'schen Schleifen, in einem derselben allerdings nur in sehr geringem Maasse.

Es erhebt sich nun wieder die Frage: Wie kommt jene eigenthümliche Verfettung zu Stande? Wenn es sich um einen bestimmten Stoff als schädliches Agens handelt, so ist der Zucker allein nach dem oben Gesagten ausgeschlossen. Ebenso kann die β -Oxybutter-säure, an die vielleicht gedacht werden könnte, nicht in Betracht kommen; denn im letzten Fall (Lehmgrübler) konnte dieselbe nicht nachgewiesen werden. Es würden also nur die sonstigen Stoffe, bekannte und unbekante, die sich im Coma diabet. im Körper bilden, noch in Betracht kommen können, z. B. das Aceton. Untersuchungen hieüber anzustellen war ich bisher nicht in der Lage.

Seit meiner ersten Beobachtung habe ich noch mehrfach Nieren auf diese Verhältnisse hin untersucht, ohne indess wesentlich Neues ausfindig machen zu können. Bei manchen Zuständen, besonders entzündlich-degenerativen, findet man hier und da einzelne in ziemlich gleicher Weise verfettete Kanälchen wie bei Coma diabeticum, aber ihre Anzahl ist nicht bedeutend, und daneben finden sich einmal zahlreiche Kanälchen ohne Fett, zweitens solche mit ganz diffuser Verfettung. Es finden sich solche Verhältnisse besonders bei Nieren, die unter dem Einfluss des Alkohols und einer längeren Stauung gestanden hatten, in geringerem Grade bei pernicioser Anämie. In 2 Fällen von Phosphorvergiftung fanden sich typisch verfettete Kanälchen gar nicht.

Besonders interessant für die vorliegende Frage schien folgender, früher von mir beobachteter Fall zu sein, von dem ich zufällig Osmiumpräparate angefertigt hatte.

Landel, 49 J., Kesselschmiedswittwe. Aufgenommen 3. November 1887, gestorben 5. November 1887.

Anamnese. Mutter gestorben an Verzehrung. Seit 5 Monaten die Zeichen des Uteruskrebses, seit Mitte vorigen Monats Anschwellung des Gesichts und der Füsse, seit dem 28. October zunehmende Kurzathmigkeit.

Status. Abgemagerte anämische Frau. Resp. 32, sehr tief, gleich genau der Kussmaul'schen grossen Athmung.

Gleichmässig vergrösserte Schilddrüse.

Carcinoma colli uteri, auf die Vaginalwand übergreifend. Urin 1007, enthält etwas Eiweiss, keinen Zucker.

Verlauf. Pat. wurde bald unklar, die Athmung dauerte in der Weise fort. Harn von sehr niedrigem specifischen Gewicht, enthält weisse Blutkörperchen, keine Cylinder, keinen Zucker. Am 5. Eintritt allgemeiner

Convulsionen, mit stärkerer Betheiligung der linken Körperhälfte. Abends Exitus letalis.

Die Section ergab ausser dem Uteruskrebs doppelseitige Hydronephrose und die mikroskopische Untersuchung der Nieren hochgradige chronische Nephritis.

Es handelt sich also zweifellos um einen Fall von Urämie infolge der Hydronephrose und der Nephritis, der infolge der Kussmaul'schen Athmung grosse Aehnlichkeit mit dem diabetischen Coma hatte.

Die Untersuchung der Nieren auf fettige Degeneration ergab jedoch bei Weitem nicht das Bild wie beim Diabetes. Allerdings fanden sich auch hier Kanälchen, die eine Reihe ganz feiner Fetttröpfchen an ihrer Peripherie trugen, aber es überwogen bei Weitem die Kanälchen ohne Fett. Es müsste hier also der schädliche Stoff nur in ganz geringer Menge vorhanden gewesen sein.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass ich, veranlasst durch die Arbeit von Fütterer¹⁾, auch das Centralnervensystem theilweise auf Glykogen untersucht habe, mit negativem Resultat allerdings. Jedoch ist dies vielleicht anderweitig zu erklären. Vom Fall Rumpf nämlich stand mir nur Pons, Medulla und Rückenmark zur Verfügung, nicht die Grosshirnrinde. Eine Reihe von Schnitten durch alle diese Theile ergab nichts (obwohl Fütterer auch im Rückenmark Glykogen gefunden hat). Beim Fall Lehmgrübler besass ich Stücke der Grosshirnrinde. Jedoch fand ich hier schon in der Niere so wenig Glykogen, dass der Mangel desselben in Gehirn sich ebenfalls begreifen lässt.

9.

Scharlach-Nachfieber oder -Recidiv?

Von

Dr. Dolega,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VIII.)

Bis vor wenigen Monaten fand sich betreffs des Vorkommens eines Nachfiebers nach Scharlach, d. h. eines Fiebers, welches nach Abblassen des Exanthems längere oder kürzere Zeit anhält und für welches eine Ursache nicht nachgewiesen werden kann, eines Fiebers

1) Glykogen in den Capillaren der Grosshirnrinde beim Diabetes mellitus. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1888. Nr. 28.

also in Fällen, in denen eine Complication oder Nachkrankheit, welche das Fieber erklären konnte, nicht beobachtet wurde, nur eine einzige Notiz — soweit mir die Literatur darüber zu Gebote stand, und wie das auch von weiter unten angeführter Seite (Gumprecht) betont wird.

Diese Notiz rührt von Thomas¹⁾ her und steht in seiner Arbeit über Scharlach.

Der erwähnte Autor²⁾ spricht daselbst von den Anomalien des Verlaufes und speciell auch von denen, welche durch das Fieber bedingt werden, „indem dasselbe nach normaler Ausbildung und normalem Ablauf des Exanthems und der Angina nicht oder unvollkommen in die Defervescenz eintritt, sondern fort dauert, bald in gleicher Stärke nach Art des Scharlachs mit typhusartigem Verlauf, bald mit unregelmässigem Charakter und im Allgemeinen steigender Intensität, bald mit wechselnder, zum Theil sehr erheblicher Höhe, endlich unter langsamerer Abnahme als bei einfach zögernder Entfieberung“.

Klarer und bestimmter kann auf eine Thatsache nicht aufmerksam gemacht werden, und man hätte glauben sollen, dass dieselbe beachtet und diesbezügliche Beobachtungen mitgeteilt worden wären. Aber nichts Dergleichen findet sich bis Mitte Sommer 1888 in der Casuistik, nichts in den gebräuchlichsten Lehrbüchern.

Selbst H enoch sagt noch in der neuesten Auflage seiner Kinderkrankheiten bei der Abhandlung des Scharlachs: „Von Bedeutung für die Prognose ist das Fortbestehen des Fiebers über die normale Periode hinaus, d. h. nach Verschwinden des Ausschlages. Wo das Fieber, wenn auch nur in mässigem Grade und stark remittirend das vollständige Verschwinden des Exanthems bis in die zweite Woche hinein und länger überdauert, da hat man immer Ursache, eine Complication oder Nachkrankheit anzunehmen.“

Erst Juli 1888 erschienen fast gleichzeitig 2 Arbeiten, in denen Fälle von Scharlach mit Nachfieber, für welches die Erklärung durch eine Complication nicht gegeben werden konnte, mitgeteilt wurden.

Die erste Arbeit ist aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain des Herrn Prof. Fürbringer hervorgegangen und überschrieben: „Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach“ von Cand. med. Gumprecht³⁾.

1) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. 2. Aufl. 1877.

2) l. c. S. 273.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 27.

Die andere Arbeit ist betitelt: „Störungen im Wärmeregulationscentrum“ von Dr. Bornemann in Oelsnitz ¹⁾.

Gumprecht führt 13 Fälle von sogenanntem „Nachfieber“ an, indessen dürfte betreffs derselben doch eine noch etwas schärfere kritische Sichtung am Platze sein. Als gut beweisend für das Vorkommen eines Nachfiebers nach Scharlach, bei welchem in keiner Weise eine nennenswerthe Complication oder Nachkrankheit eintrat, erscheinen mir seine Fälle 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 13. Krankengeschichte 4 und 6 aus dem Grunde auszuschliessen, aus dem Gumprecht es thut, erscheint mir nicht als nothwendig. Für die einmalige Temperatursteigerung in Fall 6 würde ich die Ursache weit eher in einem accidentellen Moment, z. B. einer psychischen Erregung, Stuhlverstopfung u. s. w. suchen. Betreffs der Beschaffenheit der Stühle seiner Kranken giebt Verfasser überhaupt nichts an.

Fall 5 ist auszuschliessen, weil in demselben sehr wohl noch eine echte Nephritis aufgetreten sein kann, und Fall 12, weil man doch bei dem noch immer nicht abgeschlossenen Kapitel der Nephritis nicht den Zweifel widerlegen kann, warum nicht einer solchen auch ein längeres Fieber vorausgehen sollte.

Ein weiteres Beispiel von Nachfieber nach Scharlach theilt Bornemann mit.

Diesen Fällen bin ich nun in der Lage, einen vergangenen Sommersemester auf unserer Scharlachstation selbst beobachteten hinzuzufügen, bei welchem indess die Frage aufgeworfen werden muss, ob man betreffs desselben nicht vielleicht besser von einem Recidiv zu sprechen hat. Der Begriff des letzteren würde dann allerdings im Vergleich zu dem bisherigen Begriff des Recidivs bei Scharlach noch etwas zu verallgemeinern sein, wie unten näher erörtert werden wird.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese. Das 16 Jahre alte Dienstmädchen Pauline Ewig giebt bei ihrer Aufnahme, den 24. Mai 1888, an, dass ihr Vater an Lungenleiden gestorben, die Mutter und ein Bruder leben und gesund seien. Sie selbst will weder Masern, Scharlach noch sonst eine längere Krankheit gehabt haben, sondern stets im Wesentlichen gesund gewesen sein, nur zeitweilig an etwas Magenschmerzen gelitten haben.

Den 23. Mai erkrankte sie plötzlich mit Magen- und heftigen Kopfschmerzen, mehrmaligem Erbrechen und Schüttelfrost, sowie Schmerzen beim Schlucken und wurde vom zugezogenen Arzte ins Krankenhaus geschickt.

Status praesens. Für ihr Alter grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Gesicht zeigt nur Fieberröthe, kein deutliches Exanthem. Die

1) Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 27.

Sprache ist stark anginös; die Zunge dick weissbelegt, trocken. Die Schleimhaut der Gaumenbögen und Uvula erscheint stark geröthet, beide Tonsillen geschwollen, auf der linken ein etwa linsengrosser granweisser Belag, auf der rechten ein gelblicher Pfropf sichtbar. Die Halslymphdrüsen sind mässig infiltrirt, etwas druckempfindlich. Auf den Lungen trockene Bronchitis. Herz normal.

Leib voll, weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Harn ohne Eiweiss.

Stuhl durchfällig, uncharakteristisch.

Haut zeigt am Rumpf und den Armen nicht sehr intensives, an den Beinen dagegen stark ausgeprägtes Scharlachexanthem.

Der Verlauf war folgender: In den nächstfolgenden Tagen blasste das Exanthem ab, ging gleichzeitig das anfangs sehr hohe Fieber lytisch, mit nochmaligem abendlichen Temperaturanstieg am 26. Mai (vgl. Taf. VIII) bis auf 38° herunter, verschwanden die Beläge auf den Tonsillen und nahm die Schwellung der letzteren, sowie der Drüsen mehr und mehr ab. Das Sensorium der anfangs benommenen Kranken wurde freier, kurz der ganze Krankheitsprocess schien im Ablafen begriffen zu sein.

Da stieg auf einmal am 6. Krankheitstage die Temperatur rasch und stetig bis zu der enormen Höhe von 42,2 und es folgte nun ein Fieber, welches (vgl. Taf. VIII) 8 Tage lang ein hohes continuirliches war, dann einen stärker remittirenden Charakter annahm, um nochmals staffelförmig zur höchsten Höhe anzusteigen, sich auf dieser 3 Tage lang zu halten und dann ziemlich rasch lytisch abzufallen.

Der einmalige ungeheure Temperaturabfall in der Nacht vom 8. zum 9. Krankheitstage entspricht einem sehr periculösen Collapszustand. Von hohem Interesse ist das Verhalten des Pulses. Während derselbe im Anfange der Krankheit, ganz wie dies bei Scharlach zu sein pflegt, ungefähr der Temperatur entsprechend beschleunigt ist, tritt weiterhin ein ganz auffälliges Missverhältniss zwischen Puls und Temperatur ein, welches in der weiter unten noch ausführlicher erwähnten Herzschwäche seine Erklärung findet. Bei dem 3. Anstieg der Temperatur, den des Exanthemfiebers als ersten gerechnet, kommt es dagegen zu starker, der Temperatur entsprechender Pulsbeschleunigung.

Die Respirationsfrequenz ist ebenfalls im 2. Stadium der Krankheit so gut wie nicht vermehrt, nur bei dem 3. Temperaturanstieg trat vorübergehend fliegende Athmung auf.

Der Harn zeigte sich in der Zeit des hohen Fiebers an Menge vermindert (300—800 Ccm.), concentrirt, von hohem spec. Gewicht und enthielt am 4. Krankheitstage zuerst eine Spur Eiweiss. Im weiteren Verlauf der Krankheit, besonders im Stadium decrementi, wurde die Farbe trübgelb, fand sich tageweise kein Eiweiss, und blieb der Harn seit dem 34. Krankheitstage dauernd eiweissfrei. Eine Zeit lang zeigte er ein mässiges weisses Sediment, das vorwiegend aus Leukocyten bestand, als Ausdruck einer leichten Cystitis. Einige Male wurden auch ganz spärliche hyaline Cylinder gesehen, dagegen keine rothen Blutscheiben oder Nierenepithelien.

Der Stuhl, der am Tage der Aufnahme dünn war, wurde dann fest und erfolgte schliesslich nur auf Einlauf. Etwas Besonderes bot er nie dar.

Zu der Zeit, während welcher der Fall in meiner Behandlung war, wusste ich von dem Vorkommen eines sogenannten essentiellen Nachfiebers nach Scharlach noch nichts. Um so räthselhafter erschien mir dasselbe, und es ist selbstverständlich, dass ich die Kranke täglich auf das Genaueste nach jeder Beziehung hin untersuchte, um irgend eine Erklärung für das Fieber zu finden.

Pat. war im schwersten Stadium somnolent und apathisch, sehr matt und hatte häufige Schüttelfröste. Sie klagte nur über mässige Kopfschmerzen und Gefühl schmerzhaften Zerschlagenseins des ganzen Körpers, welches letztere in der Druckempfindlichkeit der gesammten Musculatur seinen Ausdruck fand.

Da Pat. am 7. Krankheitstage über Ohrensausen klagte, wurde eine genaue Untersuchung mittelst des Ohrenspiegels vorgenommen und in der nächsten Zeit täglich wiederholt. Dieselbe ergab nur beiderseits eine leichte Trübung des Trommelfells; Processus brevis und Manubrium gut sichtbar, guter Lichtkegel. Entzündliche Erscheinungen traten nie auf, die subjectiven Beschwerden waren nach 2 Tagen vollkommen verschwunden.

Am 10. Krankheitstage verspürte Pat. von Neuem Schlingbeschwerden. Die Rachenschleimhaut zeigte sich wieder stärker geröthet und es fand sich bemerkenswertherweise auf der linken Tonsille in der Tiefe einer Lacune ein etwas unter linsengrosser, grangelber Pfropf. Weitere Pfröpfe bildeten sich nicht, die ganze Affection war nach 3 Tagen vorüber. Das Fieber hielt an. Drüsenschwellungen traten nicht ein. Auf den Lungen war bis auf eine leichte Bronchitis nie etwas Besonderes zu finden. Ein Milztumor war nie zu constatiren. Auch die übrigen Unterleibsorgane boten keine Abnormität. Meningitische Symptome wurden nicht beobachtet.

Von Wichtigkeit waren dagegen die Erscheinungen von Seiten des Herzens. Während des hohen Fiebers stellten sich nämlich die Zeichen hochgradiger Herzschwäche ein. Der Puls wurde klein, irregulär, inäqual. Der anfangs kräftige Spitzenstoss wurde schwächer, rückte aber gleichzeitig mehr nach aussen bis in die Mammillarlinie. Die Töne wurden leiser, die ersten Töne dumpf, unrein. Eine Verbreiterung des Herzens nach rechts oder charakteristische organische Geräusche waren nie nachweisbar. Wie oben erwähnt und aus Taf. VIII ersichtlich ist, steigt die Temperatur Mitte der 4. Woche wieder staffelförmig an, um am 28. Krankheitstage wieder eine Höhe von 40,1 zu erreichen.

Am folgenden Tage klagte Pat. über Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, besonders auch beim Bewegen des linken Beins. Das linke Hypogastrium zeigt eine deutliche Auftreibung von etwa Flachhandgrösse, welcher palpatorisch eine Resistenz und percutorisch eine relative Dämpfung entspricht. Die betreffende Gegend ist auf Druck ausserordentlich schmerzhaft, und während sich die obere Partie wie gleichmässig infiltrirt anfühlt, sind in der unteren, dem untersten Theil des Colon, resp. der Flexur entsprechenden knollige Tumoren, Kothballen ähnlich, durchzutasten.

Da Pat. seit 4 Tagen keinen Stuhl hatte, so wurde trotz des Umstandes, dass die Schmerzhaftigkeit auf eine leichte Reizung des Peritoneum deutete, im Hinblick auf die locale Ursache derselben, eine grosse Rectaleingiessung gemacht, während gleichzeitig äusserlich Eis applicirt wurde.

Pat. hatte reichlichen Stuhl, der grosse Scybala enthielt; ebenso am folgenden Tage. Die Resistenz und die Tumoren verschwanden, die Schmerzhaftigkeit liess nach; das Fieber fiel nunmehr, erst ziemlich rasch, dann allmählich ab, die Temperatur erreichte die Norm, um die Grenzen derselben nicht wieder zu überschreiten.

Diese ganze letzte Fieberperiode sehe ich als durch Stuhlverstopfung und leichte peritonitische Reizung bedingte an und schliesse sie im Folgenden von der Berücksichtigung aus.

Von nun ab begann Pat. sich langsam zu erholen. Sie hatte bis auf das Gefühl grösster Schwäche keine Klagen. Der Puls wurde regelmässig, kräftiger; ebenso der Herzstoss, welcher wieder 2 Finger einwärts der Mammillarlinie fühlbar war. Von Seiten des Unterleibes traten keine Störungen wieder auf; die Stühle wurden durch Einläufe geregelt.

Der Kräftezustand hob sich allmählich, Pat. konnte aufstehen, ins Freie gehen, schliesslich auch leichte Arbeit mit verrichten und am 28. Juli als vollkommen genesen entlassen werden.

Nachzutragen ist noch, dass von der 2. Woche an sich eine ausserordentlich starke, grosslamellöse Abschuppung eingestellt hatte, welche bis Ende der 5. Woche anhielt.

Das Auftreten eines zweiten, „secundären“ Exanthems war nicht zu verzeichnen.

Welche Ursache liegt nun diesem ganzen schweren Krankheitsbild, das sich an ein echtes Scharlach anschloss, zu Grunde? Ist dasselbe überhaupt als ein durch die Scharlachinfection bedingtes anzusehen, oder als eine neu hinzugekommene, specifisch von der ersten verschiedene Erkrankung aufzufassen?

Wir sehen zunächst, dass in unserem Falle eine Complication des Scharlach in dem gewöhnlichen Sinne nicht vorhanden war. Das Vorkommen derartiger Erscheinungen am Herzen, wie sie auch von uns beobachtet wurden, ist bei acuten Infectionskrankheiten überhaupt und ganz speciell im Verlauf von Scharlach genugsam bekannt. Aus denselben auf eine Endocarditis zu schliessen, würde entschieden falsch sein.

Es wäre nun weiterhin zu erörtern, ob der ganze Fieberzustand nicht etwa durch eine neu hinzugekommene, anderweitige schwere Affection bedingt worden sei.

Bei dem ersten Blick auf die Curve (Taf. VIII) kann man wohl glauben, es mit einem Typhoid zu thun zu haben. Ausser dem Fieber ist aber auch nicht ein einziges Symptom vorhanden, welches jene Diagnose als berechtigt erscheinen lassen könnte: keine Roseolen, kein Milztumor, keine charakteristischen Stühle. Einen pyämischen Zustand anzunehmen, dürfte auch nicht aufrecht zu erhalten sein.

Dagegen spricht der Typus des anfangs ganz continuirlichen Fiebers, das Verhalten des Pulses, der Umstand, dass für eine Pyämie

ein Ausgangspunkt nicht zu finden war, und endlich der günstige Verlauf.

Wir müssen demnach gestehen, dass wir eine Erklärung jenes Nachfiebers mit Sicherheit zu geben nicht im Stande sind, und dass, wenn wir eine solche zu geben versuchen, wir uns auf das Gebiet der Hypothese wagen müssen.

Bornemann fasst als die Ursache des Nachfiebers in seinem Falle eine „Störung im Wärmeregulationscentrum“ auf. Ueber die Function desselben scheint er etwas Genaueres zu wissen, als ich aus den mir zu Gebote stehenden diesbezüglichen Arbeiten und Lehrbüchern der Physiologie ansehen kann. Er sagt nämlich: „Ein gänzlicher Funktionsausfall des besagten Centrums bestand nicht, aber eine Schwächung der centralen Nervensubstanz bestand.“ Die Art der Schädigung schildert er uns als „wahrscheinlich analog den Processen in der Muskelsubstanz nach Typhus und der Nerven nach Diphtheritis“.

Wenn nun auch einige Forscher die Hypothese ausgesprochen haben, dass von Seiten des Centralnervensystems eine bestimmte Regulationsthätigkeit wie auf die Blutcirculation, so auch auf die mit derselben in engem Zusammenhang stehende Wärmebildung des Organismus ausgeübt werde, und diese Thätigkeit vielleicht von einem ganz bestimmten Theil des Centralnervensystems ausgeübt werde, so ist dies „Ob“ und „Wie“ vorläufig doch nur Hypothese. Jedenfalls erscheinen die obigen Behauptungen Bornemann's etwas kühn, ebenso wie jene weitere, dass in dem betreffenden Falle das Fieber infolge der Darreichung des Antifebrins zum Erlöschen gebracht worden sei.

Gumprecht fasst das Nachfieber in seinen Fällen auf als „generalisirte Secundärinfection“, welche „in Beziehung zu den Streptokokkenbefunden bei Scharlach steht“.

Sind nun jene Streptokokken auch nicht als spezifische Krankheitserreger des Scharlach aufzufassen, so steht doch zu erwarten, dass der Nachweis der Krankheitserreger für dasselbe noch gelingen wird. Nach allen Seiten hin charakterisirt sich ja das Scharlach als eine echte Infectionskrankheit, wie nur irgend eine, deren spezifischer Bacillus oder Coccus uns bekannt ist. Wie bei den übrigen Infectionskrankheiten finden sich auch bei ihm charakteristische locale Symptome (Exanthem, Angina), doch können diese auch ausserordentlich in den Hintergrund treten, und das Scharlach kann mehr unter dem Bild eines schweren fieberhaften Allgemeinzustandes verlaufen.

Wie beim Typhus kommt auch beim Scharlach ein Recidiv vor. Man versteht darunter bis jetzt, und so speciell auch Thomas¹⁾, Fälle, in denen „nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch intensive Localerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer normalen Verlauf des Scharlach, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein am Ende der 2. oder während der 3. Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption erfolgt“. Da der secundäre Ausschlag derselben dem primären niemals vollständig gleicht, nennt Thomas denselben ein „Pseudorecidiv“.

Von dem Fieber sagt er, dass sich dasselbe während der Dauer des 2. Exanthems nicht gleichmässig oder charakteristisch verhalte.

Recidive (oder Pseudorecidive) aber hat man bis jetzt bei Scharlach nur solche Fälle genannt, in denen ein zweites Exanthem auftrat, nicht aber, soweit ich finden konnte, Fälle, in denen erneuter oder andauernder fieberhafter Allgemeinzustand mit Auftreten einer frischen Angina, dieses zweiten bei Scharlach fast constanten Symptoms, verbunden war.

Für die Beurtheilung unseres vorliegenden Falles aber erscheint es mir nun von Wichtigkeit, dass, nachdem mit dem anscheinend normalen Abklingen des Scharlach die Angina, d. h. auch die Röthung der Rachenschleimhaut, vollständig verschwunden war, am 10. Krankheitstage von Neuem Schlingbeschwerden auftraten und ein frischer kleiner Pfropf auf der linken Tonsille zu constatiren war.

Unter Berücksichtigung dieses Umstandes erscheint es mir nicht unberechtigt, zu sagen, dass hier vielleicht auf ein sich anfangs leicht anlassendes Scharlach ein schweres Recidiv folgte, bei welchem der schwere Allgemeinzustand im Vordergrund stand, die localen Symptome aber immerhin durch eine leichte secundäre Angina angedeutet waren.

Exanthem und Angina sind also, wie erwähnt und allgemein bekannt, die constantesten localen Symptome bei Scarlatina. Bezeichnet man nun bei Typhus als Recidiv einen erneuten fieberhaften Allgemeinzustand in Verbindung mit einem oder mehreren der bei Typhus als charakteristisch zu bezeichnenden localen Symptome, so sehe ich keinen Grund, warum man nicht bei Scharlach analog verfahren und auch solche Fälle als Recidive bezeichnen dürfte, bei denen statt eines secundären Exanthems eine secundäre Angina neben neuem oder andauerndem fieberhaften Allgemeinzustand eintritt.

1) l. c. S. 295.

Ja, ich möchte sogar sagen, dass man vielleicht die Fälle Gumprecht's und Bornemann's überhaupt ebenfalls als Recidive bezeichnen könnte, allerdings von Fällen, in denen —, wenn, wie vorauszusehen ist, ganz genau beobachtet wurde, kein locales Symptom recidivirte, sondern nur ein fieberhafter Allgemeinzustand folgte.

Gumprecht ist freilich, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht derselben Ansicht, indem er sagt: „Das Nachfieber ist wahrscheinlich eine bestimmte Form der Secundärinfection.“

Wenn wir dagegen Recidiv sagen, so ist das nach den jetzt herrschenden Ansichten nichts Anderes, als der Ausdruck dafür, dass das spezifische Krankheitsgift aus dem Körper noch nicht völlig eliminirt oder in ihm unschädlich gemacht ist, sondern dass es in seiner Entwicklung noch einen Nachschub erfährt und von Neuem seine verderbliche Thätigkeit entfaltet.

Mag man sich nun vorläufig zu obiger Frage stellen, wie man will. Zweck dieser Arbeit soll sein, den Fällen von Scharlach, in denen sich an einen anscheinend leichten Verlauf ein schwerer fieberhafter Zustand anschliesst, welcher durch eine Complication oder Nachkrankheit nicht erklärt werden kann, einen weiteren hinzuzufügen, allerdings mit Bezug auf die oben gemachte Ausführung, dass der Begriff des Scharlachrecidivs vielleicht doch etwas zu erweitern ist.

Möchten diese Zeilen dazu beitragen, diesbezügliche Beobachtungen und Mittheilungen anzuregen.

10.

Zwei Fälle von Weil'scher Krankheit.

Von

Dr. F. Windscheid.

Die beiden folgenden, im Jahre 1888 im Leipziger Krankenhause beobachteten Fälle mögen einen kleinen Beitrag bilden zur Kenntniss der sogenannten Weil'schen Infectionskrankheit.

Ich gebe zunächst in kurzem Auszuge die Krankengeschichten wieder.

Fall I betrifft eine 43j. Malersfrau B., aufgenommen am 19. Januar 1888, entlassen am 6. März 1888.

Die hereditären Verhältnisse sind ohne Belang. Pat. war schon als Kind schwächlich, immer blutarm und hatte als Frau viele Entbehnungen durchzumachen. 6 normale Partus.

Am 8. Januar 1888 erkrankte sie mit Frösteln und Hitze und bemerkte eine auffallende dunkle Verfärbung ihres Urins. Seit dem 17. Januar, wo sie nach 3 tägiger Verstopfung einen festen Stuhl entleerte, hatte sie Schmerzen im Leib, besonders rechts unten, sah gelb aus, klagte über Schmerzen in den Gelenken, Steifigkeit in allen Gliedern und hatte mehrere Male Nasenbluten. Am 19. Januar erfolgte ihre Aufnahme ins Krankenhaus.

Aus dem Status praesens ist Folgendes hervorzuheben:

Kräftige Frau, ganz freies Sensorium, mittelstarker Icterus. Temperatur 39,1, Puls 100, Respiration 28. Reichlicher Herpes an Lippe und Nase. Auf den Lungen mit Ausnahme vereinzelter zäher bronchitischer Geräusche nichts Abnormes.

Abdomen ziemlich voll, weit, in der Ileocöcalgegend auf Druck empfindlich. Die Milz ist deutlich palpabel.

Die Muskeln der Extremitäten sind auf Druck überall sehr schmerzhaft.

Harn 1025 spec. Gewicht, verminderte Menge, ikterisch, mit viel Uraten, enthält eine Spur Eiweiss und mikroskopisch Leukocyten.

Stuhl auf Einlauf thonfarben.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen:

Die Temperatur sank schon am 3. Tage Abends auf 37,2, erreichte am 4. Tage Abends nochmals 38,3, um dann andauernd unter 38 zu bleiben. Puls und Respiration boten nichts Abnormes.

Die Milz war schon am 20. Januar nicht mehr palpabel.

Am Abdomen trat Meteorismus auf, die Lebergegend war auf Druck empfindlich, die Leberzellen aber nie vergrössert nachzuweisen.

In den ersten Tagen bekam Pat. heftige Kopfschmerzen, war aber immer leicht besinnlich.

Die Muskelschmerzen hielten dauernd an.

Der Icterus war am 27. Januar, also am 19. Krankheitstage, noch unverändert, der Harn immer noch eiweisshaltig. Erst am 7. Februar findet sich im Harn weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff. Die Muskelschmerzen liessen allmählich nach, Pat. erholt sich, bekommt noch einen Furunkel am Finger, nach dessen Abheilung sie in gutem Zustande am 6. März 1888 aus dem Spital entlassen wird.

In Fall II handelt es sich um einen 17j. Mechanikerlehrling St., der am 14. September 1888 in das Krankenhaus aufgenommen wurde und am 1. October 1888 dasselbe wieder verliess.

Er war mit Ausnahme der Kinderkrankheiten immer gesund gewesen. Am 8. October bekam er bei sonst ganz ungestörtem Allgemeinbefinden mehrere Male heftiges Nasenbluten und erkrankte am 10. October gegen Abend mit Kopfschmerzen, Frösteln, allgemeinem Unwohlsein. In den nächsten Tagen mehrere Male Erbrechen, gänzliche Appetitlosigkeit, dünne Stühle.

Der Aufnahmestatus ergab einen sehr kräftigen, mässig genährten Kranken mit ganz normaler Hautfarbe. Das Sensorium ist ganz frei, Klagen über Stirnkopfschmerzen. Temperatur 38,5, Puls 120, Respiration 44.

Auf den Lungen findet sich nichts Abnormes. Die Herzdämpfung ist nach rechts bis über den rechten Sternalrand hinaus verbreitert, die Töne sind rein, nur ist der 2. Pulmonalton stark accentuirt.

Abdomen voll, Leberdämpfung nicht ganz bis zum Rippenrand reichend, die Milz nicht palpabel, die Milzdämpfung etwas vergrössert.

Musculatur der Extremitäten, namentlich die Waden, überall auf Druck sehr empfindlich.

Harn 1020, ohne Eiweiss; Stuhl angehalten.

Eine Untersuchung des Blutes fiel negativ aus.

Der weitere Verlauf war folgender:

Schon am 2. Tage des Spitalaufenthalts trat bei dem Kranken eine auffallende Apathie, verbunden mit einer leichten Benommenheit auf. Auf den Conjunctivae und der Haut zeigte sich am selben Tage, also am 5. Krankheitstage, ein leichter Icterus, und der Harn enthielt zu gleicher Zeit Gallenfarbstoff. Die Milz war nie zu fühlen. Die Muskelschmerzen nahmen zu, besonders waren die Waden auf Druck immer sehr empfindlich. In den ersten Tagen mehrere Male heftiges Nasenbluten.

Der Harn wurde schon am 2. Tage eiweissfrei und blieb es.

Die Temperatur fiel im Laufe der ersten Tage staffelförmig ab und blieb vom 19. September, vom 9. Krankheitstage ab, dauernd unter 38°.

Stühle immer nur auf Einlauf, niemals entfärbt.

Die cerebralen Erscheinungen lassen am 18. September nach, die Muskelschmerzen werden geringer, der Icterus bleibt aber im Gleichen. Der Harn enthält noch viel Gallenfarbstoff.

Der Kranke erholt sich allmählich und wird am 1. October 1888 bei ganz ungestörtem Wohlbefinden, aber immer noch mit leichtem Icterus, aus dem Krankenhause entlassen.

Fassen wir das Wichtigste der beiden Fälle zusammen, so sehen wir 2 Individuen in ganz verschiedenen Lebensjahren (43 und 17) mit ganz verschiedenem Berufe (Malersfrau und Mechanikerlehrling), das eine im Januar, das andere im September 1888 acut erkranken mit allgemeinem Unwohlsein, ohne dass die Klagen auf die Erkrankung bestimmter Organe bezogen werden konnten. In einem Falle besteht vor der Aufnahme ins Krankenhaus Verstopfung, im anderen dünne Stühle, ein Fall kommt mit Icterus ins Spital.

Bei Beiden findet sich übereinstimmend ein ziemlich schweres Krankheitsbild, allgemeine Empfindlichkeit der Extremitätenmuskeln auf Druck, im Harn Eiweiss. St. bekommt am 2. Tage Icterus, bei Beiden hält die Gelbfärbung der Haut bis in die Reconvalescenz hinein an.

Verschieden von einander ist in beiden Fällen Folgendes: In Fall I ist die Milz von vornherein deutlich palpabel, in Fall II findet sich nur eine grosse Dämpfung in der Milzgegend. Stuhl erfolgt bei Frau B. nur auf Einlauf und ist thonfarben, schon vor der Aufnahme bestand Obstipation; bei St. beginnt die Erkrankung mit dünnen Stühlen, welche jedoch im Krankenhaus einer Verstopfung Platz machen. Der auf Einlauf gewonnene Stuhl ist niemals entfärbt.

Was in Bezug auf den Verlauf zunächst die Temperatur anbelangt, so ergibt sich zwischen beiden Curven eine Uebereinstimmung. Beide tragen den Charakter eines staffelförmig abfallenden Fiebers, welches in Fall I am 7., in Fall II am 9. Krankheitstage einer anhaltenden Temperatur unter 38° Platz macht. Ein Fastigium fehlt in beiden Fällen, ebensowenig

werden erneute Temperatursteigerungen nach Absinken des Fiebers beobachtet.

Im Falle St. traten in den ersten Tagen schwerere Cerebralerscheinungen auf, während bei Frau B. das Sensorium andauernd ungestört blieb und nur Kopfschmerzen bestanden.

Der Harn wird in Fall I sehr rasch, schon am 2. Spitalstag, eiweissfrei, in Fall II erst am 22. Krankheitstage.

Die Milz ist bei Frau B. im Verlauf der Krankheit noch lange deutlich zu fühlen, bei St. ist sie nie palpabel. Lebervergrösserung fehlt bei Beiden. Schliesslich enden alle beide Fälle in Genesung.

Es fragt sich nun zunächst: Wie waren beide Fälle, die doch offenbar einen Symptomencomplex bieten und nur in Kleinigkeiten von einander abweichen, aufzufassen?

Das Nächstliegende war der Gedanke an einen Typhus abdominalis, besonders in dem Falle St., welcher ohne Icterus ins Spital kam. Wollte man aber beide Fälle als Typhus abdominalis ansehen, so könnte man sie dem ganzen Verlauf nach nur bezeichnen als Abortivtyphus mit Icterus und Nephritis. Mit einem Abortivtyphus stimmt der acute Anfang und die Tuberculose überein; ich verweise besonders in dieser Beziehung auf Weil¹⁾.

Was aber der Annahme eines Typhus abdominalis gegenüber ganz entschieden ins Gewicht fällt, ist der Icterus. Icterus bei Typhus wird von allen Lehrbüchern als selten bezeichnet, und speciell hier in Leipzig ist bei den vielen Typhusfällen, welche jährlich im Spital zur Beobachtung kommen, der Icterus etwas Aussergewöhnliches. Warum sollten unsere beiden noch dazu sporadisch auftretenden Fälle gerade diese seltene Complication zeigen? Ferner bestanden in Fall I ein Herpes lab., in beiden Fällen ausserdem starke Muskelschmerzen, letztere bildeten sogar ein ganz hervorstechendes Symptom. Herpes und Muskelschmerzen sind aber ebenfalls bei einem Typhus höchst selten vorkommende Erscheinungen. Die Albuminurie wäre kein Gegengrund gegen Typhus, doch kann sie, wie wir weiter unten sehen werden, auch noch anders erklärt werden.

In Bezug auf die Erklärung unserer Fälle als Typhus abdominalis muss Gewicht auf folgende Mittheilung gelegt werden. In der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift²⁾ findet sich ein Aufsatz von Oberstabsarzt Dr. Pfuhl, „Ueber Typhus abdominalis mit Icterus“. Es wird darin eine im Garnisonslazareth zu Altona im Sommer 1885 beobachtete Typhusepidemie beschrieben, welche unter 49 Fällen

1) Zur Pathologie und Therapie des Typhus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung der Recidive, sowie der renalen und abortiven Formen. S. 93 ff.

2) 1888. Heft 9 u. 10.

9 zeigte, welche ganz merkwürdig mit dem Krankheitsbild unserer beiden Patienten übereinstimmen. Sämmtliche 9 Fälle zeichnen sich aus durch einen ganz acuten Anfang, cerebrale Erscheinungen, allgemeinen Icterus und heftige Muskelschmerzen. Die Milz war in keinem der 9 Fälle fühlbar, Nephritis bestand in 3 Fällen. Die Fiebercurve ist ebenfalls der unserigen sehr ähnlich.

Pfuhl kommt nach längerer Ueberlegung zu dem Resultate, seine Fälle als Abortivtyphus mit Icterus anzusehen und hält den Icterus nicht als durch das typhöse Gift als solches verursacht, sondern glaubt, der Icterus sei durch eine andere specifische Ursache hervorgerufen, und hält ihn für den Ausdruck einer Mischinfection.

Die Uebereinstimmung der Pfuhl'schen Fälle mit den unserigen kann nicht geleugnet werden, wohl aber ist ganz besonders zu berücksichtigen, dass die Pfuhl'schen Fälle herausgegriffen sind aus einer grossen Typhusepidemie, dass sie den 6. Theil bilden von 49 Typhusfällen! Unsere beiden dagegen wurden ganz isolirt beobachtet, eine Typhusätiologie liess sich absolut nicht herausfinden, und es wäre doch die Frage, ob Pfuhl seine Fälle ebenfalls als Abortivtyphus angesprochen haben würde, wenn sie einzeln und losgelöst von einer Typhusepidemie zur Beobachtung gekommen wären.

Ganz dieselbe Ueberlegung müsste uns leiten bei der Annahme, ob wir es vielleicht mit einem biliösen Typhoid zu thun hätten.

Durch Griesinger ist das biliöse Typhoid gekennzeichnet worden als ein fieberhafter Icterus mit allgemeinen schweren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems mit Milztumor und Nephritis. Die Krankheit tritt aber nur epidemisch auf und vorzugsweise in städtlichen Ländern, besonders in Egypten. Ferner ist sie höchst wahrscheinlich eine Abart der Recurrens und bedarf zur Sicherung der Diagnose des Nachweises von Mikroorganismen im Blute. In einem unserer Fälle ist die Blutuntersuchung leider vernachlässigt worden, im zweiten ergab sie ein negatives Resultat. Ausserdem war zu der Zeit unserer beiden Fälle in Leipzig keine Epidemie von biliösem Typhoid vorhanden, man hätte sie also als „einheimisches biliöses Typhoid“ bezeichnen müssen, wenn man überhaupt berechtigt wäre, aus 2 sporadisch aufgetretenen Fällen auf die Griesinger'sche Krankheit zu schliessen.

Nach Ausschliessung eines Typhus abdominalis mit Icterus und Nephritis und des biliösen Typhoids gelangt man zu der Frage, ob vielleicht ein fieberhafter katarrhalischer Icterus vorläge. Jedenfalls war in beiden Fällen der Icterus ein Hauptsymptom: Frau B. brachte denselben schon mit in das Spital herein, St. bekam ihn am 2. Tage

seines Krankenhausaufenthaltes, bei Beiden hält der Icterus am längsten von allen Krankheitserscheinungen an.

Dem Icterus catarrhalis ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten eine eingehendere Beobachtung geschenkt worden; verschiedene Autoren haben darauf hingewiesen, dass unter diesem Namen ganz verschiedenartige Krankheitsbilder verstanden würden, welche eine Sonderung erheischen. So hat Heitler¹⁾ ausgesprochen, dass es Fälle von Icterus gebe, bei denen der Katarrh der Gallenwege nur die Bedeutung eines Hauptsymptoms habe und sollte als der Ausdruck einer allgemeinen Infektionskrankheit anzusehen sein. Und prüfen wir daraufhin unsere beiden Fälle, so machen sie wegen des acuten Anfangs, der Schwere der ganzen Krankheitserscheinungen, des staffelförmig abfallenden Fiebers entschieden den Eindruck einer allgemeinen Infection, welche sich besonders durch einen schweren Icterus kund giebt. Heitler theilt übrigens selbst einen Fall von fieberhaftem Icterus mit, welcher unseren Fällen durchaus ähnelt, und plaidirt für den Namen Icterus typhoides.

Weitere ähnliche Beobachtungen finden sich vor von 2 Franzosen.

Chauffard²⁾ veröffentlicht 2 Fälle von fieberhaftem Icterus mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, in einem Falle war ebenfalls Albuminurie vorhanden. Er fasst beide Fälle auf als eine allgemeine Infection des Organismus, bei welcher der Icterus nur eine secundäre Rolle spielt.

Mathieu³⁾ beobachtete einen Fall von fieberhaftem Icterus mit eigenthümlicher Fiebercurve, schweren Cerebralsymptomen, Milztumor, Nephritis und Nasenbluten.

Alle diese Beobachtungen fliessen zusammen in dem Krankheitsbild, welches Weil beschrieben hat als „eine eigenthümliche mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende Infektionskrankheit“⁴⁾, illustriert durch 4 ebenfalls sporadisch aufgetretene Fälle. Weil kommt nach Abwägung der verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten zu dem Resultate, dass es sich um einen Morbus suis generis handelt, welcher allerdings zu seiner Rectificirung noch weiterer Beobachtungen bedürfte.

Die Krankheit wurde als Weil'sche Infektionskrankheit bezeichnet, und es haben sich im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl von

1) Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 29—31.

2) Revue de méd. 1885. Vol. I. — Referirt in Fortschr. d. Med. 1885. S. 183.

3) Typhé hépatique bénin. Revue de méd. 1886. Vol. VIII. — Referirt in Fortschr. d. Med. 1886. S. 26.

4) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 219.

ähnlichen Fällen zusammengefunden, welche das von Weil beschriebene Krankheitsbild erweitert und ergänzt haben.

Soweit meine Nachforschungen gereicht haben, sind bisher von folgenden Autoren Weil'sche Fälle veröffentlicht worden (ich citire die oben angeführten französischen Fälle mit):

Weil¹⁾ 4 Fälle, Goldschmidt²⁾ 1 Fall, Aufrecht³⁾ 2 Fälle, Wagner⁴⁾ 2 Fälle, Roth⁵⁾ 1 Fall, Haas⁶⁾ 10 Fälle, Fiedler⁷⁾ 13 Fälle, Heitler⁸⁾ 1 Fall, Nauwerck⁹⁾ 2 Fälle, Mathieu¹⁰⁾ 1 Fall, Chauffard¹¹⁾ 2 Fälle, Hüber¹²⁾ 6 Fälle, Kirchner¹³⁾ 8 Fälle und Schaper¹⁴⁾ 1 Fall.

Rechnen wir unsere beiden Fälle noch hinzu, so verfügen wir meiner Berechnung nach bis jetzt über ein Material von 56 Fällen von Weil'scher Krankheit, alle ausgezeichnet durch einen Symptomencomplex, welcher nicht recht in den Rahmen einer anderen Infectiouskrankheit passen will.

Dürfen wir nun unsere beiden Fälle ebenfalls als Weil'sche Krankheit bezeichnen, und erfüllen sie trotz einiger Verschiedenheiten von einander doch die Bedingungen, welche Weil und die ihm folgenden Autoren an das Krankheitsbild knüpfen?

Weil¹⁴⁾ giebt als hervorstechendes Symptom für die Krankheit an: „ein charakteristisch verlaufendes Fieber und eine von vornherein nachweisbare gleichzeitige Betheiligung von Milz, Leber, Nieren und Gehirn“.

Diesen Symptomen, welche Weil verlangt, sehen wir in unseren Fällen nur zum Theil Genüge geleistet. Das Fieber zeigt zwar bei beiden die von Weil beschriebene Form: rasches Ansteigen, staffelförmiges Absinken, es fehlt aber das Wiederaansteigen der Temperatur nach einer Reihe von fieberfreien Tagen, wie es Weil in 3 von seinen Fällen beobachtet hat.

Milzschwellung lässt sich nur in einem unserer Fälle, Leberschwellung in keinem nachweisen, nur in Fall I deutet eine Druck-

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 209.

2) Ebenda. Bd. XL. S. 288.

3) Ebenda. Bd. XL. S. 619.

4) Ebenda. Bd. XL. S. 621.

5) Ebenda. Bd. XLI. S. 314.

6) Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 39 u. 40.

7) Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 262.

8) Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 29—31.

9) Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.

10) Revue de méd. Vol. VIII. 1888.

11) Ebenda. Vol. I. 1885.

12) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888. Nr. 4.

13) Ebenda. 1889. Nr. 5.

14) l. c. S. 215.

empfindlichkeit der Lebergegend auf eine eventuelle Betheiligung der Leber hin.

Bei Weil findet sich überall Nierenerkrankung in Form von Albuminurie, bei uns nur in einem Falle, im anderen nur einen Tag lang rasch vortübergehender Eiweissgehalt des Urins.

Die Cerebralerscheinungen im Falle St. sind den von Weil beschriebenen sehr ähnlich, in Fall B dagegen kann nur Kopfschmerz als Hirnerscheinung constatirt werden.

Icterus ist in unseren beiden Fällen analog den Weil'schen in vollem Maasse vorhanden.

Eine andere Verschiedenheit beruht darauf, dass die von Weil beobachteten Fälle alle in der heissen Jahreszeit vorkamen (Juni und Juli), unsere dagegen in die kühleren und kalten Monate fallen (September und Januar).

Als ganz neue, von Weil nicht oder nur ganz vortübergehend erwähnte Symptome finden wir bei unseren Fällen: Nasenbluten in beiden, in einem sogar mehrere Male heftig auftretend; einen Herpes labialis; intensive Muskelschmerzen, namentlich in den Waden, von Weil nur in einem Falle, und in diesem nur als Nebensymptom erwähnt.

Alle diese von der Weil'schen Beobachtung abweichenden Symptome finden wir vor in der Fiedler'schen Arbeit (l. c.). Fiedler stellt am Schluss seiner 13 Fälle umfassenden Beobachtung einige Sätze über die Weil'sche Krankheit auf, von denen uns besonders Nr. I und Nr. IV interessiren:

„Die zuerst von Weil im Jahre 1886 beschriebene Krankheit ist eine acute Infections-, bzw. Intoxicationskrankheit, die weder mit dem Typhus abdominalis, noch mit einer anderen bekannten Krankheit etwas gemein hat. Sie ist ein Morbus suis generis.“

Er findet ebenfalls Leber und Milz nicht regelmässig geschwollen und beobachtet Nephritis „oft“, aber nicht regelmässig. Herpes wird auch von Fiedler angegeben, in einem Falle wird von ihm heftiges Nasenbluten beobachtet. Was die Jahreszeit der Fiedler'schen Fälle anbelangt, so sagt er zwar in Uebereinstimmung mit Weil, dass die Krankheit meist in die heisse Jahreszeit fiel, zwei seiner Fälle wurden aber im November und October beobachtet.

Es besteht also eine völlige Uebereinstimmung zwischen unseren Fällen und denen von Fiedler, und wenn wir die Fiedler'sche Arbeit als eine Ergänzung des Weil'schen Symptomencomplexes betrachten, so können wir ohne Bedenken unsere Fälle den Weil'schen an die Seite stellen.

Ich habe wegen der 13 Fälle Fiedler's — der grössten bisher veröffentlichten Anzahl — auf diesen Autor besonders verwiesen. Es finden sich aber alle die Symptome, welche in unseren Fällen als von den Weil'schen abweichend bezeichnet wurden, in den Mittheilungen der anderen Autoren wieder.

Fieber ohne Recidiv ist vorhanden unter den Fällen von Wagner, Roth, Aufrecht, Hüber, Nauwerck, Kirchner, Schaper; Milzschwellung wird als fehlend erwähnt von Aufrecht, Wagner, Hüber, Kirchner; Leberschwellung fehlt bei Haas, Wagner, Nauwerck, Kirchner; Albuminurie bei Wagner, Aufrecht, Hüber, Kirchner.

Muskelschmerzen finden sich als ein hervorragendes Symptom bei Wagner, Haas, Hüber, Kirchner; einen Herpes labialis beobachtete noch Wagner, Hüber, Kirchner.

Ich möchte noch etwas genauer eingehen auf die Veröffentlichung von Wagner (l. c.), weil die beiden darin beschriebenen Fälle, beide im Sommer 1886 beobachtet, den unserigen auffallend ähnlich sehen.

Auch Wagner's beide Fälle zeigen heftige Muskelschmerzen, besonders in den Waden; in seinen beiden Fällen fehlt Leberschwellung, die Milz ist in einem Falle nur ganz schwach vergrössert, im anderen gar nicht geschwollen. Albumen in einem Falle ganz fehlend, im zweiten nur vorübergehend. In einem Fall Herpes labialis.

Beginn des einen Falles mit Durchfällen, des anderen mit Verstopfung. Beide Fälle kamen im September zur Beobachtung und betreffen 20- und 23 jährige Menschen (Barbier und Posthülfsbote).

Vergleicht man die am Anfang mitgetheilten Krankengeschichten unserer beiden Fälle, so wird die Aehnlichkeit der 4 Krankheitsbilder auffallen.

Unter den 2 Wagner'schen und unseren beiden Fällen findet sich je einer mit Milzschwellung, je einer ohne dieselbe, je einer mit dauernder Albuminurie, je einer mit ganz vorübergehendem Eiweiss-harn. Je ein Fall beginnt mit Durchfall, je einer mit Verstopfung, je ein Fall zeigt einen Herpes labialis. 3 Fälle gehen mit heftigem Nasenbluten einher. Gemeinsam sind allen 4 Fällen die starken Muskelschmerzen. Von den 4 Fällen wurden 3 im September beobachtet und betreffen alle 3 junge Männer im Alter von 17 bis 23 Jahren.

Schliesslich möchte ich noch in Bezug auf ein in unserem 2. Falle aufgetretenes Symptom, nämlich eine acute Herzerweiterung, bemerken, dass auch Goldschmidt's Fall (l. c.) eine vergrösserte

Herzdämpfung zeigte, und dass ferner in einem von Aufrecht (l. c.) veröffentlichten Falle bei der Section ein „etwas grosses Herz“ gefunden wurde. Ausserdem findet sich auch bei Roth (l. c.) „die Herzdämpfung von Mitte des Sternums bis etwas nach aussen von der Papillarlinie“ verbreitert. Unsere beobachtete Herzdilatation wird also auch noch von anderer Seite her bestätigt.

Ich glaube also nach allem Vorhergegangenen mit Fug und Recht unsere beiden Fälle trotz ihrer Verschiedenheit von einander und ihrer Abweichung von dem ursprünglich von Weil aufgestellten Symptomencomplex als Weil'sche Krankheit bezeichnen zu dürfen, da alle die von dem Weil'schen Typus abweichenden Symptome in den verschiedenen seit der ersten Anregung Weil's veröffentlichten Beobachtungen sich vorfinden, und andererseits aus den eben angeführten Gründen eine Deutung der Fälle als Abdominaltyphus oder als Icterus catarrhalis mit Nephritis als eine gezwungene erscheint.

(Fortsetzung folgt.)

VII.

Zur Kenntniss der pathologischen Abweichungen des Herzstosses.

Von

Prof. S. Talma

in Utrecht.

Die Entstehung des Herzstosses bei dem gesunden Menschen scheint hinreichend erklärt zu sein, der pathologische Herzstoss dagegen bedarf, meiner Ansicht nach, in mancher Beziehung noch der Erklärung. Zu einer richtigeren Einsicht in seine Genese und in seine Bedeutung für die Diagnostik beizutragen, ist der Zweck dieser Abhandlung.

Während der Systole der Herzkammern fühlt man bei den meisten normalen Menschen durch die weichen Theile der Brustwand die Spitze des Herzens, welche vor der Systole nicht fühlbar war, hart werden und nach aussen dringen. Dieser „Spitzenstoss“ wird bei gesunden erwachsenen Menschen bekanntlich im 5. linken Zwischenrippenraum bis 1—2 Cm. nach rechts von der linken Papillarlinie über einer Strecke von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Cm. wahrgenommen. Wenn die Spitze gerade hinter einer Rippe steht, so fühlt man sie nicht heraustreten, höchstens nimmt man, insbesondere wenn die Wirkung des Herzens ziemlich kräftig ist, eine zitternde Bewegung an der Rippe wahr.

Es lässt sich beweisen, dass die Systole des linken Ventrikels fast allein die Ursache des Spitzenstosses ist.

Möge es *a priori* scheinen, dass auch die Systole der rechten Kammer auf das Zustandekommen des Spitzenstosses einen grossen Einfluss hat, dieser Einfluss ist sehr wahrscheinlich nur sehr gering. Die Versuche, bei welchen man nach der Durchschneidung der Vorwand des rechten Ventrikels den Spitzenstoss verschwinden sah, können an diesem wenig entscheiden, weil hierdurch die Wirkung des ganzen Herzens bedeutend verändert wird.

Nur pathologische Fälle, in welchen die beiden Ventrikel sich ungleichzeitig zusammenziehen und dennoch ziemlich gut wirken,

können über den in Frage stehenden Punkt entscheiden. Hier darf jedoch, was keiner Erklärung bedarf, eine genaue Vergleichung der Lage der Theile nach dem Tode mit den Erscheinungen, die während der allerletzten Lebenszeit wahrgenommen wurden, nicht unterbleiben. Ich will in Kürze einen solchen Fall mittheilen.

Frau v. H., litt an Herzschwäche mit einer starken Vergrösserung sämtlicher Theile dieses Organs. Es bestand eine deutliche Pause zwischen den Systolae des linken und denen des rechten Ventrikels.

Während des Lebens wurde diagnosticirt und nach dem Tode gefunden: *Insufficiencia valv. mitralis*. Die Aorta, die Mündungen und die Stämme der *Aa. coronariae* waren normal.

Im Augenblick der Systole des linken Ventrikels, welche z. B. an der Ausdehnung der Carotis zu erkennen war, wurde ein Spitzenstoss, welcher den normalen, charakteristischen Eindruck machte, im 6. linken Zwischenrippenraum, ja selbst bis zum unteren Rande der 7. Rippe, bis zur vorderen Axillarlinie, über einer Strecke von 4 Cm. Länge und 3 Cm. Höhe wahrgenommen.

Rechts vom Spitzenstoss, bis an den oberen Rand der linken 3. Rippe und den rechten Rand des Sternums gab der rechte Ventrikel (s. unten) ebenfalls einen relativ starken Stoss, welcher mit einem grossen positiven Puls in der *V. jugularis externa dextra* zusammenfiel, wobei jedoch die Bewegung der Brustwand viel weniger stark war, als an der Stelle des Spitzenstosses.

Die Frequenz der Pulsschläge in der Carotis sowohl, wie in der Jugularis betrug einige Tage vor dem Tode 80 und in den letzten Lebensstunden bis zu 128 pro Minute. Mit unauswischbaren Linien wurde die Stelle des Spitzenstosses auf der Brustwand abgegrenzt. Bis zum Tode überzeugte ich mich täglich mehrmals, dass dieselbe unverändert blieb.

Kurz nach dem Tode wurden u. A. an der linken und rechten Grenze des Spitzenstosses lange Nadeln durch die Brustwand, senkrecht auf die Oberfläche derselben, ins Herz gestochen. Nach der Oeffnung der Brusthöhle zeigte es sich, dass die Nadel an der rechten Grenze des Spitzenstosses gerade in das Septum ventriculorum eingedrungen war.

Bei den meisten gesunden Personen ist, wenn sie aufrecht oder vornüber gebeugt sitzen oder stehen, der Spitzenstoss oft 1. scharf begrenzt, und 2. drängt er die weichen Theile zwischen den Rippen stark nach aussen.

Durch diese beiden Eigenschaften ist der Spitzenstoss charakterisirt. Werden jene gefunden, so kann der Kliniker, was diagnostisch von grossem Werth ist, sicher schliessen, dass die Spitze des linken Ventrikels den Stoss giebt. Das Umgekehrte, d. h. dass der linke Ventrikel immer solch einen scharf begrenzten und starken Spitzenstoss giebt, kann leider nicht behauptet werden.

Kiwisch u. A. behaupteten, dass nicht die eigentliche Spitze des Herzens den „Spitzenstoss“ giebt, sondern ein Theil in der Nach-

barschaft der Spitze. Viele widersetzten sich dieser Ansicht, und zu diesen gehöre auch ich. Meine Ueberzeugung hierin ist auf genaue Ortsbestimmung während der letzten Lebenszeit und nach dem Tode, wie oben beschrieben, gegründet. Man merke hierbei wohl, 1. dass ich nur von dem Stosse mit den zwei genannten charakteristischen Eigenschaften rede; 2. dass die Spitze der linken Kammer von dem Septum ventriculorum begrenzt wird, dessen Lage nur an senkrecht auf der Längsrichtung des Herzens gemachten Durchschnitten beurtheilt werden kann, und nicht nach der Lage der Fissura longitudinalis. Das Septum steht oft bedeutend nach rechts von der Fissur, so wie Bouillaud schon mitgetheilt hat, und von Luschka mit Genauigkeit untersucht wurde.

Es kommt vor, dass der rechte Ventrikel allein die Spitze des Herzens bildet (nicht nach der Lage der Fissura longitudinalis zu beurtheilen, sondern an Durchschnitten senkrecht auf dem Längendurchmesser des Herzens), und dass alsdann auch an der Stelle seiner Spitze ein positiver Stoss wahrgenommen wird. Dann jedoch ist, meiner Erfahrung nach, dieser Stoss 1. nie scharf begrenzt, und 2. der Ausschlag der Brustwand immer nur gering. Man lernt einen solchen Stoss leicht von dem typischen Spitzenstoss unterscheiden.

Hierzu möge ein Beispiel angeführt werden.

Am 13. December 1886 öffnete ich die Leiche eines Patienten, der während seiner letzten Lebenszeit in meiner Klinik verpflegt worden war (vor der Eröffnung der Brusthöhle wurde das Herz mit Nadeln fixirt). Wahrscheinlich infolge von pleurogener Cirrhosis pulmonum war die rechte Kammer sehr weit und ihre Wand sehr dick. Die linke Kammer war sehr klein und sass wie ein Appendix gegen die Hinterwand an. Die linke Kammer trug zur Bildung der Spitze des Herzens durchaus nichts bei, war selbst mehr als 1 Cm. davon entfernt.

Während seiner letzten Lebenszeit hatte sich bei diesem Mann über der ganzen rechten Kammer ein Stoss gezeigt. An der Spitze des Herzens war er stets positiv, über dem übrigen Theil der rechten Kammer oft und besonders in der letzten Zeit vor dem Tode negativ gewesen. An der Stelle der Spitze war die Bestimmung der Grenzen des Stosses stets schwierig, ja selbst unmöglich gewesen, weil die Bewegung der Brustwand ebendasselbst stets gering war.

Nur die linke Kammer giebt den charakteristischen Spitzenstoss: diese Behauptung ist auf verschiedene derartige Wahrnehmungen begründet.

Sowie der Percussionsschall während des Lebens und nach dem Tode und die Ortsbestimmung nach dem Tode lehren, macht eine dünne Schicht Lungengewebe zwischen der Brustwand und der Spitze

der linken Kammer ihren Stoss wohl schwächer, lässt ihn aber manchmal bestehen.

Bei jungen Leuten steht durch grössere Spannung der Lungen, bei Kindern auch durch relativ grossen Umfang der Leber und Enge des kleinen Beckens das Diaphragma meistens höher, als bei älteren Personen, weshalb bei ersteren der Spitzenstoss oft in dem 4. Zwischenrippenraum steht. Ohne Veränderungen des Herzens selbst kann bei älteren Leuten infolge von Elasticitätsverlust der Lungen mit dem Diaphragma die Stelle des Spitzenstosses z. B. bis unter die 6. Rippe sinken.

Wenn die Intercostalräume sehr weit sind, wie bei dem Habitus phthisicus, so erreichen die unteren Grenzen der Lunge und des Herzens oft nicht die Rippen, wo man sie bei normalen Menschen findet. Der Spitzenstoss kann dann oberhalb der 5. Rippe gefühlt werden. (Eichhorst¹⁾ sagt das Entgegengesetzte, allein dies muss ein Schreibfehler sein.)

Das Herz ist nach allen Richtungen sehr beweglich. Penzoldt²⁾ sah bei Fissura sterni eine bedeutende Verschiebung des Herzens nach oben, wenn der Körper mit dem Kopf nach unten gestellt wurde (während die Veränderung durch tiefe Ein- und Ausathmung relativ gering war). Beim Liegen auf der linken Seite kann sich bei gesunden Menschen das Herz und sein Spitzenstoss 6 Cm. nach links verschieben; beim Liegen auf der rechten Seite ist die Verschiebung beider gewöhnlich deutlich, jedoch weniger gross, höchstens ± 3 Cm. Beim Liegen des Untersuchten auf dem Rücken fühlt man den Spitzenstoss gewöhnlich etwas weniger weit nach aussen und über einer kleineren Strecke und schwächer, als wenn man die Person gerade aufsetzt oder den Oberkörper nach vorn neigen lässt. Besonders gross ist der letztgenannte Unterschied, wenn das Herz gross und schlaff ist; ausserdem pflegt man alsdann bei der Percussion die Figur der Herzleerheit viel grösser zu finden, wenn der Patient gerade oder vornüber gebeugt sitzt. Das Herz ist also in diesem Falle, zufolge seiner genannten Eigenschaften, von vorn nach hinten sehr verschiebbar.

Wenn sich viel Flüssigkeit im Pericardium befindet und das Herz in demselben frei beweglich ist, so ist der Einfluss der Veränderung der Körperhaltung auf den Herzstoss sehr gross. Bei Verwachsung der Pericardiumblätter kann die Verschiebung des Stosses

1) Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Bd. II. S. 5. 1881.

2) Untersuchungen u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXVIII.

ganz fehlen, sowohl nach rechts als nach links, nach vorn wie nach hinten, was mir somit das wichtigste Erkennungszeichen dieser oft so dunkeln Abweichung scheint.

Man hat behauptet (Williams), dass bei tiefer Einathmung der Spitzenstoss nach unten geht. Donders¹⁾ bemerkt jedoch, dass bei Gesunden diese Verschiebung schwerlich wahrnehmbar sein müsse, weil die Lungen bei tiefer Einathmung vor die Spitze des Herzens gedrängt werden und daher den Stoss schwer wahrnehmbar machen. Ich möchte hierzu Folgendes bemerken: Wenn die Leber dünn ist und der Magen und die Därme viel Gas enthalten, so kann man oft durch Percussion die untere Grenze des Herzens genau bestimmen und sich überzeugen, dass bei tiefem Einathmen dieses Organ 3 bis 4 Cm. sinkt. Hierbei percutirt man jedoch nicht das Epigastrium, sondern den linken Rippenbogen, damit man durch die grössere Spannung der weichen Bauchwand während des Einathmens nicht irre geführt werde.

Bei Emphysema pulmonum steht ohne störende Complicationen das ganze Diaphragma und also auch das Herz tief. Wenn das Herz zugleich klein ist, so ist das Verhalten der grossen Gefässe ein eigenthümliches. Ich habe mich bei Leichenöffnungen davon überzeugt, dass dann der Bogen der Aorta oft nicht tiefer steht, als bei gesunden Personen: die Verlängerung der grossen Gefässe, insbesondere der Aorta ascendens, macht das Sinken des ganzen Herzens möglich.

Wenn neben Emphysema pulmonum Vergrösserung des Herzens besteht, so kann der obere Rand desselben die normale Stelle einnehmen, indem der untere Rand tiefer steht.

Wenn das Herz schwer ist, so kann es denjenigen Theil des Diaphragmas, woran es grenzt, herunterdrängen, indem der übrige Theil des Diaphragmas seinen Ort nicht, oder beinahe nicht verändert. Den Stand des Diaphragmas bestimmt man während des Lebens durch Percussion, den des Herzens durch Percussion und Palpation; sobald es einen tieferen Stand eingenommen hat, fühlt man es meistens unmittelbar unter dem linken Rippenbogen, dicht bei dem Processus xiphoideus.

In den verschiedenen besprochenen Fällen kann der Spitzenstoss mit der linken Kammer sinken. Wenn das Herz unter dem linken Rippenbogen gefühlt wird, so nimmt man zugleich einen starken Stoss an dieser Stelle wahr, was seine Erklärung in der Verdickung des Herzens von links und oben nach rechts und unten findet, welche

1) Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Bd. I. S. 34.

von Hope¹⁾ bei grossen Thieren bei der Systole constatirt wurde. Auch Ludwig²⁾ fand beinahe dasselbe; er konnte sich von einer Verkleinerung der Distanz von der Mitte der Basis der rechten Kammer bis zu derjenigen der linken Kammer, sowie auch von einer Vergrösserung von der Fissura longitudinalis posterior bis zu der Fissura anterior überzeugen (oftmals ist dieser Befund Ludwig's vollkommen unrichtig referirt worden).

In pathologischen Fällen wird zuweilen der charakteristische, starke, scharf begrenzte Spitzenstoss über eine grosse Strecke hin, die z. B. 10 Cm. lang und 2 Zwischenrippenräume breit sein kann, wahrgenommen. Ich sah dieses, wie genaue Ortsbestimmungen vor und nach dem Tode lehrten, wenn die linke Kammer weit ausserhalb der rechten hervortrat und insbesondere, wenn die Höhle ihrer Spitze sehr vergrössert war.

Die Ursache des Spitzenstosses fand ich am deutlichsten in dem klassischen Handbuch von Donders (l. c.) behandelt, dessen Ansichten man allmählich ziemlich allgemein angenommen hat. Bei der Diastole bildet die Längsaxe des Herzens mit der Basis einen stumpfen Winkel, welcher nach hinten offen ist (Ludwig). Bei der Contraction steht diese Axe senkrecht auf der Basis; deshalb muss die Spitze den Zwischenrippenraum, gegen welchen sie anliegt, nach aussen drängen. Donders fand, dass bei Hunden und Kaninchen dieser Stoss der wirklichen Spitze des Herzens entsprach (meine Erfahrung an auf dem Rücken liegenden Hunden stimmt damit nicht überein). Er ist offenbar anzunehmen geneigt, dass dieses auch für den Menschen gilt.

Eine Kritik der Theorie Gutbrod-Skoda-Hiffelsheim, welche, wie bekannt, die Erklärung des Stosses in einem Zurückschlage des Herzens bei der Contraction sucht, hält Donders für überflüssig, weil auch das lebende, ausgeschnittene Herz einen Stoss giebt. Die genannte Theorie hat man später auch allgemein fahren lassen. Von der Theorie Aufrecht's³⁾ würde man dasselbe sagen können.

„In der Muskelsubstanz selbst ist der Herzstoss begründet“, sagt Donders, und beinahe allgemein spricht man ihm heutzutage nach: Formveränderung und Erhärtung des Organs, diese sind die Ursachen.

1) A treatise of the diseases of the heart and the great vessels. 1839.

2) Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII.

4) Ueber den Herzstoss. Dieses Archiv. Bd. XIX.

Ob das Drehen des Herzens um seine Längsaxe von links nach rechts bei der Systole zu dem Stoss beiträgt (Kürschner¹⁾, Rosenstein²⁾ u. A.), darf ich hier unberührt lassen; dass die Spitze selbst sich bei der Systole erhebt, scheint bewiesen zu sein.

Nach der Theorie Arnold's, welche später von Friedreich³⁾ mit seinem grossen Talente vertheidigt worden, würde das Herz überall, wo es die Brustwand berührt, einen Stoss geben; dieser würde aber nur an der bekannten Stelle wahrgenommen werden, weil dort allein der Zwischenrippenraum breit genug ist, um durch das Herz nach aussen gedrängt zu werden.

Diese Theorie ist unhaltbar. Hope, das Herz grosser lebender Thiere mit der Hand umfassend, fand, dass bei der Contraction dieses Organs nur die Spitze nach vorn geht und die Vorwand sich zurückzieht. Oeffnet man bei einem Hund die linke Brusthöhle und das Pericardium und näht man die Wundränder dieses letzteren an die der ersteren fest, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass Hope's Wahrnehmung vollkommen richtig ist, wenigstens dass die Vorwand der Basis des Herzens bei der Systole sich nicht der Brustwand nähert, wohl aber die Spitze.

Wir können uns täglich von der Unrichtigkeit der Arnold-Friedreich'schen Theorie überzeugen: 1. Bei pathologischen Zuständen der rechten Kammer sieht man oft bis an das Sternum in den linken Zwischenrippenräumen einen positiven Herzstoss: diese sind also nicht zu eng, um denselben wahrnehmbar zu machen. 2. Wenn man gesunde Personen mit einem gut erkennbaren Spitzenstoss auf der linken Seite liegen lässt, so geht mit dem Herzen der Spitzenstoss nach links hin; wo bei der Lage auf dem Rücken der Spitzenstoss wahrgenommen wurde, da liegt nun die Vorderfläche der rechten Kammer, und nimmt man, wenigstens oft, keinen Stoss wahr. Nicht also die Brustwand, sondern die Veränderungen am Herzen selbst sind die Ursache, dass der Stoss nur über eine geringe Strecke hin wahrgenommen wird.

Die Erklärung des Spitzenstosses, welche uns von den Physiologen gegeben ist, kann uns in vieler Beziehung zum Verständniss des pathologischen Spitzenstosses führen. Der Stoss der rechten Kammer und der rechten Vorkammer, welche bei Kranken nicht selten wahrgenommen werden, sind noch nicht vollkommen erklärt

1) Ueber den Herzstoss. Müller's Archiv. 1841.

2) Zur Theorie des Herzstosses u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXIII.

3) Krankheiten des Herzens. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. 1867.

und lassen die Frage aufkommen, welche auch mit Bezug auf den physiologischen Spitzenstoss Mancher gethan haben muss: Warum weicht die Brustwand? Warum macht sich das Herz keinen Platz nach hinten, wo die Lunge liegt, die nicht nur sehr weich ist, sondern ausserdem durch ihre elastische Spannung fortwährend bestrebt ist, sich zurtückzuziehen?

Der Einfluss der Spannung des Lungengewebes auf die Organe in der Brusthöhle wurde von Donders ¹⁾ erklärt, wodurch eine richtige Einsicht in die Modificirung des Drucks der Aussenluft in den Lungen auf jene Organe erhalten wurde.

Die Aussenluft drückt mit ihrer ganzen Kraft auf die Aussenfläche der Brustwand. Die Innenwand hat nur einen Theil dieses Drucks zu tragen, und zwar um so viel weniger, als die Spannung der Lungen beträgt, ± 10 Mm. Hg. Mit dieser Kraft, ± 750 Mm. Hg, wird das Herz gegen die Brustwand gedrückt.²⁾

So lange das Herz in der Diastole verweilt und schlaff ist, fñgt es sich leicht nach der Form der Brustwand; wenn es sich aber zusammenzieht, hart wird und eine eigene Form anzunehmen versucht, so mtissen bedeutende Veränderungen entstehen. Ein luftleerer Raum kann nirgends bestehen. Wo sich also die Lunge nicht vor das Herz schiebt, mtissen dieses Organ und die Brustwand sich nach einander fñgen. Die Brustwand ist nur in den weichen Zwischenrippenräumen sehr biegsam; das Herz wird nicht sehr leicht ausgedehnt.

Die Stelle und die Form des Herzstosses hñngen von der Lage der verschiedenen Theile und von den Formen ab, welche sie anzunehmen bestrebt sind. Es wñrde, wenn das Herz nicht an den Veränderungen seiner Form verhindert wñre, die Spitze nach vorn gehen, und sie kann dies auch jetzt, wenn sie gegen einen Zwischenrippenraum liegt, welcher breit genug ist. Liegt die Spitze gegen eine Rippe an, welche nicht weicht, so muss die Brustwand, wo sie die Vorderfläche des Herzens bedeckt, einsinken, wo sie kann (die Vorwand des Herzens kann dabei ein wenig ausgedehnt werden). Auf diese Weise nur kann die Bildung eines luftleeren Raums ausbleiben. Es wird also ein negativer Stoss zwischen der Herzspitze und dem Brustbein wahrgenommen.

Wenn die Spitze des Herzens gegen einen Zwischenrippenraum

1) Beiträge zum Mechanismus der Respiration u. s. w. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge. Bd. III und Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation. Ebenda. Bd. IV.

2) Kiewisch, Neue Theorie des Herzstosses. Prager Vierteljahrschr. 1846. Bd. I. S. 143.

anliegt, darin aber nicht hinreichend Platz findet, so sinkt rechts davon die Brustwand bei der Systole ein.

Je nachdem die Brustwand, wo sie der Spitze aufliegt, leichter nachgiebt, ist also der Spitzenstoss grösser und der negative Stoss neben dem Sternum weniger ausgiebig.

Es ist klar, wie die Spitze bei der Systole die Brustwand nach aussen treiben und selbst eine Rippe aufheben kann, anstatt die weiche Lunge, welche hinter ihr liegt, zurückzudrängen.

Ist die Spannung der Herzwand grösser, so kann der Unterschied zwischen dem Druck auf der äusseren Brustwand und demjenigen auf der Innenwand (wo diese direct gegen die Vorderfläche des Herzens anliegt) sich vergrössern und können daher sowohl der positive Spitzenstoss als der negative Stoss (nach rechts von dem Spitzenstoss) zunehmen, während umgekehrt, wenn das Herz während der Systole weicher ist, der positive Spitzenstoss und der negative Stoss schwächer und kleiner sind.

Principiell besteht beinahe bei jeder normalen Person ein negativer und ein positiver Herzstoss. Bei Personen mit dünner Brustwand und gut arbeitendem Herzen findet man auch sehr oft beide. Dass bei gesunden Personen sehr oft rechts von dem positiven Spitzenstoss ein negativer Stoss gesehen wird, nahm Skoda ¹⁾ schon wahr.

Es ist begreiflich, warum in vielen Fällen von Vergrösserung der rechten Kammer, welche bei ihrer Contraction die Wölbung der Vorwand des Herzens bedeutend erhöht, der Spitzenstoss schwächer werden oder verschwinden kann, ohne dass die Arbeitsfähigkeit der linken Kammer abgenommen hat.

Starke Wölbung der Vorwand der rechten Kammer bei ihrer Systole in pathologischen Zuständen kann zu einem negativen Spitzenstoss Veranlassung geben, wenn die Lunge sich wenigstens nicht schnell genug vor die Spitze schieben kann.

Leider waren bisher die Beschreibungen der anatomischen Verhältnisse in Fällen, wo wirklich während des Lebens ein negativer Spitzenstoss wahrgenommen wurde, nur sehr unvollkommen. Dies gilt z. B. von der Beobachtung, welche uns von Friedreich (l. c.) mitgetheilt worden, von einem Patienten mit Stenosis ostii aortici, welche mit Hypertrophie der linken Kammer gepaart ging. Es gilt nicht weniger von der Lage und dem gegenseitigen Verhalten der Theile bei dem negativen Spitzenstoss, welcher nicht selten wahr-

1) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. 1864.

genommen wurde bei vor oder nach der Geburt zu Stande gekommener Verwachsung der Pericardiumblätter.

Ist das Herz mit den Theilen im Mediastinum posticum fest verwachsen und sind ausserdem die Pericardiumblätter innig mit einander vereinigt, so kann nicht allein die ganze Herzgegend systolisch nach innen gezogen werden, sondern es können selbst durch Dazwischenkunft des Diaphragmas der linke Rippenbogen und die Spitze des Brustbeines in der Weise an dieser Bewegung Theil nehmen, dass die zurückspringende Brustwand bei der Diastole einen Ton hervorbringt und die Halsadern plötzlich zusammenfallen.¹⁾

Ist die linke Kammer durch Insufficienz der Klappen oder durch andere Ursachen vergrössert, so ist der Spitzenstoss gewöhnlich gross und über einer grossen Strecke wahrzunehmen. Die Grösse des Stosses, d. h. des Ausschlages der Brustwand, hängt mit der Kraft der Contraction zusammen. So sieht man oft bei einem solchen Zustand, so lange die Arbeitskraft des Herzens genügt, einen grossen, weit ausgebreiteten Spitzenstoss, welcher scharf begrenzt ist und deutlich fühlen lässt, dass ein harter Körper mit Kraft die Brustwand nach aussen treibt. Später jedoch, wenn der Herzmuskel schwächer wird, können die charakteristischen Eigenschaften des Stosses verschwinden und kann nur ein schwaches Schwirren der Brustwand zur Wahrnehmung kommen.

Bei dem Arbeiter J. R., 48 Jahre alt, fand ich während des Lebens den scharf begrenzten Spitzenstoss, welcher die Brustwand in dem 6. und 7. Zwischenrippenraum stark hob, in letzterem über einer Strecke von 5 1/2 Cm. Eine genaue Untersuchung nach dem Tode zeigte, dass die Stelle des Stosses wirklich derjenigen der linken Kammer Spitze entsprach.

In der letzten Lebenszeit war jedoch der Spitzenstoss sehr schwach und waren dessen Grenzen undeutlich geworden. Es bestanden, wie die Leichenöffnung lehrte, Insufficienz der Aortenklappen, Ausdehnung des Herzens, insbesondere der linken Kammer, Degeneration des Herzmuskels durch Stenose der Kranzarterien.

Mehrmals sah ich bei Dilatation der linken Kammer und insbesondere ihrer Spitze (infolge von Insufficienz der Aortaklappen), dass bei der Abschwächung des Spitzenstosses der am meisten nach links gelegene Theil derselben verschwand, obschon die Percussion bewies, dass die Lunge das Herz nicht von der Brustwand schied. (Ich überzeugte mich hiervon auch durch eine genaue Vergleichung der Erscheinungen während des Lebens und nach dem Tode.)

1) Friedreich, l. c. S. 128.

In diesen Fällen waren auch die systolischen und diastolischen Geräusche an der Stelle der Spitze allmählich schwächer und zuletzt unhörbar geworden, während sie an der Basis deutlich geblieben waren. Es muss angenommen werden, dass in solchen Fällen eine Paralyse der Spitze besteht, welche der des ganzen Organs vorhergeht. (Der Arzt läuft die Gefahr, bei einem solchen Sachverhältniss aus der Dämpfung ausserhalb des Stosses und aus der Unhörbarkeit der Herzgeräusche und -Töne an dem linken unteren Theil der Dämpfungsfigur die Anwesenheit von Flüssigkeit im Pericardium anzunehmen.)

Den Klagen über Herzklopfen liegt oft (ich habe viele intelligente Personen, welche an dieser Erscheinung litten, mit der Hand die Bewegung der Brustwand zu controliren beauftragt) eine vorübergehende Verstärkung und Vergrösserung des Herzstosses, meistens auch des Spitzenstosses zu Grunde. Es ist bekannt, dass sie von Herzkranken nicht bemerkt zu werden pflegen, so lange das Herz kräftig arbeitet, und erst erscheinen, wenn es schwächer wird und auch der Stoss durchgehends an Stärke und Grösse abnimmt. Diese etwas wunderbar scheinende Thatsache findet ihre Erklärung in Folgendem: Fortdauernd starke Stösse werden ebensowenig wie normale gefühlt; bei starker Abwechslung jedoch in der Kraft quält eine vorübergehende Verstärkung. Bei der Schwächung des Herzens ist nun gerade die Abwechslung sehr stark.

Die „nervösen Palpitationen“ quälen, wenn durch *animi pathemata* oder durch andere Ursachen die Wirkung des Herzens für kurze Zeit stärker wird.

Bei Schwächung des Herzmuskels kommen aber mehrmals Klagen über Herzklopfen vor, ohne dass der Stoss verändert ist, nicht selten, selbst wenn der Stoss fast ganz verschwunden ist. Die Patienten fühlen dann oft jeden Herzschlag; sie geben den Rhythmus richtig an und können zudem bemerken, dass jeder Schlag entweder ein unangenehmes, nicht näher zu beschreibendes Gefühl oder selbst Schmerz verursacht: selbständiges Gefühl des Herzens, entstanden durch die pathologische Abweichung. Viele Patienten fühlen die Zusammenziehungen ohne Unterbrechung und können dadurch entsetzlich leiden. Andere Patienten nehmen die Systolae nur intermittirend wahr, und zwar dann, wenn die Arbeit des Herzens vorübergehend gesteigert ist; wie dann oft nicht aus einer objectiv wahrnehmbaren Verstärkung des Stosses hervorgeht, sondern aus anderen Erscheinungen, z. B. einer Vergrösserung des Pulses, einer Erschütterung des ganzen Thorax u. s. w.

Bei starker Wölbung der Vorwand der rechten Kammer, z. B. bei Dilatation, bei Hypertrophie oder bei vorübergehender starker Wirkung derselben, kann bei ihrer Systole ihre Vorwand kräftig gegen den Theil der Brustwand stossen, welcher sie bedeckt, was zu einem von aussen wahrnehmbaren Stoss Veranlassung geben kann. Es muss dieser Stoss im Allgemeinen um so stärker sein, je nachdem die Lunge sich weniger leicht vor die Herzspitze schiebt.

Bei der starken Wölbung der rechten Kammer wird dann dem Entstehen eines leeren Raums zwischen der Spitze und der Brustwand nur dadurch vorgebeugt, dass die Wand der rechten Kammer stark gegen die Brustwand gedrückt wird. Bei starker Spannung der rechten Kammerwand muss die ganze Brustwand weichen; bei geringerer Spannung der rechten Kammerwand kann es vorkommen, dass nur die Zwischenrippenräume nach aussen gedrückt werden.

Die Erscheinung kann auf schwache Pulsationen zwischen der 4. und 5. Rippe links vom Brustbein bis an die Stelle der Spitze der linken Kammer beschränkt sein. Wenn die rechte Kammer nach oben und links vergrössert ist, was häufig vorkommt, so werden die Stösse oberhalb der 4. und 3. Rippe wahrgenommen. Erstreckt sich die rechte Kammer nach aussen von der Papillarlinie, so kann auch ihr Stoss so weit zu fühlen oder zu sehen sein. Man kann sich meistens durch Percussion überzeugen, dass an der Stelle dieses Stosses kein luftenthaltendes Lungengewebe gegen die Brustwand anliegt. Infiltrirtes oder atelektatisches Lungengewebe kann den Stoss übertragen.

Den erörterten Stoss nennt man am besten bei seinem wahren Namen: Stoss der rechten Kammer.

Es kann für den Arzt von grossem Werth sein, wenn er weiss, welcher Theil des Herzstosses der rechten Kammer zugeschrieben werden muss. Giebt die Spitze der linken Kammer den charakteristischen Stoss, dessen Grenzen genau bestimmt werden können, so folgt daraus beinahe von selbst, dass der Stoss nach rechts davon derjenige der rechten Kammer ist. Fehlt dagegen der charakteristische Spitzenstoss der linken Kammer, so müssen wir uns oft mit Vermuthungen zufrieden geben. Wenn wir jedoch über die Lage und viele der krankhaften Erscheinungen des Herzens gut unterrichtet sind, so können wir uns meistens auch eine richtige Vorstellung von der Stelle bilden, wo die rechte Kammer die Brustwand berührt.

Die Kenntniss der Stelle des Ursprungs der Art. pulmonalis aus dem Conus arteriosus der rechten Kammer ist für den Arzt von grossem Gewicht. Bei gesunden Personen liegt diese kaum 2 Cm. von der Brustwand entfernt, für einen kleinen Theil hinter dem linken Brustbeinrand, und im Uebrigen links von derselben. Der mediane Theil liegt hinter der Vereinigungsstelle des 2. linken Rippenknorpels mit dem Brustbein, oder etwas unterhalb derselben, der laterale Theil im 2. Zwischenrippenraum. Die Art. pulmonalis läuft von dort in einer schwach gebogenen Richtung hinter dem Knorpel der 2. Rippe auf- und hinterwärts, so dass man in aufrechter Stellung des Körpers

oberhalb des oberen Randes dieses Knorpels nur noch den Anfang ihres linken Astes treffen kann (Luschka).

Der Conus arteriosus hat eine gewisse Selbständigkeit. Schon im normalen Herzen ist seine Wand gewöhnlich dicker als die des übrigen Theiles der rechten Kammer. Ist das Septum weit in die Höhle der rechten Kammer gedrängt, z. B. bei Vergrösserung der Höhle der linken Kammer, so ist meist der Raum des übrigen Theiles der rechten Kammer im Vergleich mit dem des ausgedehnten Conus nur unbedeutend.

Bei seiner Ausdehnung schafft sich der Conus gewöhnlich nach links und oben Raum. W. Russell¹⁾ machte hierauf aufmerksam; er fand, dass u. A. bei perniciöser Anämie und bei Schwächung des Herzens durch andere Ursachen der Conus sich bis zur 2. Rippe und bis 5 und 6 Cm. nach links vom Sternum ausdehnen kann.

Hat das Herz seinen Ort nicht verlassen, so muss der Herzstoss an dieser Stelle entweder der Art. pulmonalis, oder dem Conus, oder beiden zugleich zugeschrieben werden, in keinem Falle jedoch dem ausgedehnten linken Herzohr, wie Blakiston behauptete. Die Veranlassung zu letzterem Irrthum war eine allgemein bekannte Vorstellung, welche zuerst von Naunyn entwickelt worden, jedoch nicht auf anatomische Untersuchungen gestützt war, nämlich dass bei Ueberfüllung der linken Vorkammer das Herzohr so an Grösse zunehmen kann, dass es der Brustwand sehr nahe kommt. Russell bekämpft auf Grund von Wahrnehmungen die Richtigkeit dieser Vorstellung; ich für meinen Theil kann ebenfalls nur glauben, dass Naunyn sich hierin geirrt hat.

Ich sah in einem Falle, dass die obere Grenze des Conus den unteren Rand der 1. Rippe erreichte und dass in dem 2. Zwischenrippenraum die Grenze des Conus sich bis zu 8 Cm. nach links vom Brustbein erstreckte.

G. v. E., 24 J. alt. Nach verschiedenen Anfällen von Gelenkrheumatismus offenbarten sich Erscheinungen von Insufficienz der Aortaklappen und eine grosse Ausbreitung des Herzens nach links vom Brustbein, besonders oberhalb der 5. Rippe. Die Schwächung der Herzwand machte schnelle Fortschritte.

Nach dem Tode wurde eine starke ulcerirende und proliferirende Endocarditis an den insuffizienten und verdickten Klappen der Aorta gefunden. Die linke Kammer hatte sich bedeutend ausgedehnt, das Septum der Ventrikel war stark nach rechts gedrungen, so dass die Höhle der rechten Kammer Spitze seltsam klein geworden war. Der Conus arteriosus war (vicariirend) ausserordentlich ausgedehnt.

1) Investigations into some morbid cardiac conditions; Edinburgh, 1896.

Es zeigte sich, dass eine Nadel, welche vor der Eröffnung der Brusthöhle an dem unteren Rand der linken 1. Rippe, 1 Cm. vom Brustbeinrand, eingestochen war, in die obere Grenze des Conus eingedrungen war, gerade bei der Mitte des Stammes der Art. pulmonalis, die unmittelbar senkrecht nach hinten lief und in der Tiefe verschwand. Eine Nadel, welche auf der Grenze der Dämpfung in den 2. linken Zwischenrippenraum, 8 Cm. vom Brustbeinrand, eingestochen war, hatte durch die Lunge hindurch den Rand des Conus noch getroffen, und zwar beinahe $\frac{1}{2}$ Cm. von dem linken Rand des Herzens entfernt. In dem 3. linken Zwischenrippenraum erstreckte sich der Conus 10 Cm. nach links vom Brustbeinrand hin aus.

Durch den 4. rechten Zwischenrippenraum, unmittelbar neben dem Brustbein, war eine Nadel gerade auf der Grenze der rechten Vorkammer und Kammer angekommen.

Also war, ungeachtet der enormen Ausdehnung des Conus arteriosus nach links und oben, sowie der linken Kammerhöhle nach rechts hin, dennoch die Grenze der rechten Vorkammer und Kammer an ihrer Stelle geblieben.

Der untere Rand der rechten Kammer wurde an der normalen Stelle gefunden.

Der ausgedehnte Conus kann einen Stoss geben, und zwar dort, wo er unmittelbar gegen die Brustwand anliegt, oder davon geschieden ist durch eine atelektatische oder infiltrierte Lungenschicht, also in dem 3., 2., ja selbst im 1. Zwischenrippenraum; in dem 3. gewöhnlich über eine Strecke von nicht mehr als 5 Cm., in dem 2. nur selten mehr als 3 Cm. nach links vom Brustbein; oberhalb der 2. Rippe sieht man den Stoss selten und dann nur von kleinem Umfang.

Der Stoss des Conus ist beinahe immer schwach; die Rippen werden durch denselben höchstens in eine sehr geringe Bewegung versetzt, nur die weichen Theile zwischen den Rippen weichen ziemlich stark aus.

Sowie der Stoss der ganzen rechten Kammer bei demselben Menschen oft vom positiven zum negativen wird und umgekehrt, so sieht man dieses auch beim Stoss des Conus arteriosus. Ohne dass es mir möglich war eine Veränderung in der Wirkung des Herzens zu constatiren, sah ich dies bei Patienten zuweilen mehrmals an einem Tage, dann wieder täglich und auch nach längeren Zeiten. Man muss wohl annehmen, dass (siehe oben) eine grössere Spannung der rechten Kammerwand das Entstehen des negativen Stosses befördert.

Wenn die rechte Vorkammer stark ausgedehnt ist und sich ziemlich kräftig zusammenzieht, so kann auch sie einen Stoss geben, d. h. die weichen Theile zwischen den Rippen nach aussen drängen; niemals nahm ich über ihr eine Bewegung der Rippen wahr.

Ohne Verschiebung des ganzen Herzens liegt, wie auch immer die Dimensionen der verschiedenen Höhlen verändert sein mögen, die Grenze der rechten Kammer und Vorkammer im 4. Zwischenrippenraum an dem rechten Rand des Brustbeins. Man muss daher nach rechts von dem Brustbein den Stoss der rechten Vorkammer suchen; umgekehrt darf man, wenn eine Ortsveränderung des Herzens nach rechts, ein Aneurysma der Aorta, Tumoren u. s. w. als Ursachen ausgeschlossen werden können, einen Stoss nach rechts vom Brustbein der rechten Vorkammer zuschreiben.

Durch eine Vergleichung der Erscheinungen während des Lebens mit dem Zustand nach dem Tode und durch eine genaue Ortsbestimmung des Herzens und seiner Theile habe ich mich überzeugt, dass die folgende Reihe von Erscheinungen nicht selten wahrgenommen wird. So lange der Patient sich noch in einem erträglichen Zustand befindet, ist das ganze Herz ausgedehnt, giebt die Spitze der linken Kammer einen deutlich erkennbaren Stoss und ist der Stoss der rechten Kammer schwach. Die Verminderung der Kraft des Spitzenstosses in Verbindung mit der Verkleinerung des Pulses weist auf einen Fortschritt des Leidens der linken Kammer hin. Alsdann wird nach links vom Brustbein der Stoss der rechten Kammer stärker. Die relativ befriedigende Wirkung der rechten Kammer schützt eine Zeit lang vor starker allgemeiner venöser Hyperämie. Nimmt jedoch nach einiger Zeit auch die Arbeitsfähigkeit der rechten Kammer ab, so entleert sie sich nur unvollkommen. Die rechte Vorkammer, welche sich nicht vollkommen entleeren kann, wird ausgedehnt; ein positiver Venenpuls, durch Insufficienz der Tricuspidalis, kann wahrgenommen werden. Gleichzeitig wird der Stoss der rechten Kammer schwächer. Nun ist die Gelegenheit für das Entstehen des Stosses der rechten Vorkammer günstig, welcher manchmal nicht ausbleibt.

Ich sah in einem solchen Falle (mit genauer Controlirung nach dem Tode) den Stoss der rechten Vorkammer im 4. rechten Zwischenrippenraum über eine Strecke hin von mehr als 8 Cm. An der Stelle des Stosses lag die Vorkammer unmittelbar gegen die Brustwand an.

Alle Umstände, welche das Diaphragma höher stellen, wirken in gleichem Sinne auf das Herz und seinen Stoss. Pathologisches Bindegewebe in den Lungen oder um die Lungen, welches sich auf die gewöhnliche Weise zurückzieht, Flüssigkeit, Gase, Tumoren u. s. w. in der Bauchhöhle können dies thun.

Weil die Ursprungsstelle der grossen Gefässe weniger beweglich ist als die Herzspitze, so geht der Spitzenstoss meistens zugleich nach

oben und aussen. Wenn jedoch, bei Hochstand des Diaphragmas, die Spannung der linken Lunge mehr als jene der rechten abgenommen hat, so kann mit dem Mediastinum das ganze Herz nach rechts gedrängt werden und daher der Spitzenstoss nur nach oben, oder sogar nach oben und rechts gehen.

Vor einiger Zeit sah ich (die Resultate der Leichenöffnung erklärten die pathologischen Lebenserscheinungen) einen Magen, welcher durch die Folgen einer acuten eitrigen Entzündung so sehr ausgedehnt war, dass sein Fundus die linke Hälfte des Diaphragma und den unteren Rand des Herzens bis an die 3. Rippe (in der Parasternallinie) gedrängt hatte. Der Spitzenstoss lag nicht ausserhalb der linken Parasternallinie: die Spannung der linken Lunge hatte ausserordentlich stark abgenommen, ihr Percussionschall war sehr tief und so stark tympanitisch, wie der normale Magenschall.

Gase, Flüssigkeiten oder Tumoren in einer Pleurahöhle, welche die Spannung der retrahirten Lunge vermindern, sowie auch Veränderungen in einer Lunge, welche in derselben Weise wirken, z. B. Emphysem, Entzündung u. s. w., können den Spitzenstoss stark nach der gesunden Seite drängen; Erhöhung der Spannung einer Lunge durch retrahirtes Bindegewebe verschiebt den Spitzenstoss nach der kranken Seite.

Bamberger behauptete zuerst, dass bei dieser Verschiebung der Ursprung der grossen Gefässe die Basis und die Spitze zusammen verschoben werden, so dass von einem Drehen des Herzens um eine Axe, die von vorn nach hinten und ungefähr durch die Kreuzungsstelle der Aorta und Pulmonalis geht, keine Rede sein könne. Vollkommen richtig ist dies jedoch nicht.

Wenn durch die Herabsetzung oder die Erhöhung der Spannung einer Lunge das Mediastinum zur Seite geht, so muss das Diaphragma an der kranken Seite gleichfalls seinen Ort verändern: bei Herabsetzung der Spannung der Lunge nämlich nach unten, bei Erhöhung nach oben. Mit der linken Hälfte des Diaphragmas muss also z. B. die Spitze des Herzens nach oben oder nach unten gehen, wenn das Mediastinum durch Spannungsänderung der linken Lunge nach links oder nach rechts verschoben wird.

Die Wahrnehmung aber lehrt, dass die Spitze des Herzens viel beweglicher ist, als die Ursprungsstelle der grossen Gefässe; in den genannten und in anderen Fällen bewegen sich beide wohl in derselben Richtung, jedoch ist gewöhnlich die Ortsveränderung der Spitze viel grösser, als die der Basis.

Ich habe mich von folgender Thatsache überzeugt. Wenn das Diaphragma lange Zeit hindurch einen tiefen Stand eingenommen

hat und das Herz noch vergrössert ist, so sind die grossen Gefässe in der Höhle des Pericards bedeutend verlängert; der obere Theil des Pericards muss also noch durch eine andere Kraft an seiner Stelle gehalten werden, als durch die grossen Gefässe, welche selbst einen Befestigungspunkt im Pericardium finden.

C. Paul ¹⁾ erklärt diese Thatsache. 3 Bänder sollen insbesondere die Ortsveränderung des oberen Theiles des Pericardiums nach unten verhindern: 1. ein Band, welches, von Béraud beschrieben, 2 Cm. breit ist und den mittleren und seitlichen Theil des 3. Halswirbels mit dem Pericardium auf der Höhe des Aortabogens, etwas nach vorn und links von dieser grossen Schlagader, verbindet; 2. ein Band zwischen dem Sternum und dem Pericardium (Luschka); 3. ein Band, welches vom Pericardium entspringt und ohne scharfe Grenzen in die Halsfascien ausläuft.

Zuweilen folgt auf einen Herzstoss schnell ein schwächerer, welcher durch eine grössere Pause von dem folgenden, stärkeren Stoss geschieden wird; man würde einen solchen einen Ictus bigeminus nennen können. Oft ist nur nach dem stärkeren Stoss ein Puls in den Arterien wahrzunehmen, indem nicht selten auf beide, in anderen Fällen nur auf den schwachen Stoss ein Puls in den Vv. jugulares folgt und in noch anderen der erste Puls der Jugularis klein und der zweite gross ist. Die Erklärung dieser Erscheinungen ist vielleicht folgende: Es strömt während der kurzen Pause so wenig Blut in die linke Kammer, dass in dieser nur ein sehr kleiner oder ein unfühlbarer Puls entstehen kann. Durch die bleibende Ueberfüllung der Venen würde darin nach beiden Contractionen des Herzens ein Puls entstehen. Das Fehlen oder der geringere Ausschlag des Venenpulses nach der ersten Contraction würde von der vollkommenen oder fast vollkommenen Entleerung der Venen während der grösseren Pause abhängig sein können.²⁾

Nicht selten sieht man auch schnell nacheinander 3, 4, 5 Herzschläge, denen eine längere Pause folgt, eine regelmässige Unregelmässigkeit, welche der Beachtung werth ist, vorzüglich weil den schnell folgenden Herzschlägen kleine Pulswellen in den Arterien entsprechen und diese auch ganz fehlen können, ohne dass man deshalb Recht hat, die Contractionen des Herzens ausschliesslich in der rechten Kammer zu suchen.

1) Diagnostic et traitement des maladies du coeur. Paris 1883.

2) Stern, Ueber die Verdoppelung des Herzschlages. Dieses Archiv. Bd. XXXV.

Ein modificirter Ictus bigeminus würde auch durch ungleichzeitige Contraction der beiden Herzhälften entstehen können (Leyden ¹⁾); beim 2. Stoss würde nur die rechte, beim 1. nur die linke Kammer sich zusammenziehen. Die genaue Unterscheidung des Stosses der linken von demjenigen der rechten Kammer ist für die Erkennung dieser merkwürdigen Abweichung besonders wichtig (siehe oben).

Die Vorstellung Harnernjk's, Traube's u. A., welche in der letzten Zeit aufs Neue von Rosenstein ²⁾ vertheidigt wurde, dass, wenigstens in pathologischen Fällen, die Zusammenziehung des Herzens absatzweise geschieht, findet heutzutage wenig Anhänger. Auch ich will sie nicht vertheidigen; ich will nur darauf hinweisen, dass das Herz des Frosches sich mit Unterbrechungen zusammenzieht, wenn der Aortendruck bedeutend erhöht ist, so dass die Linie, welche den Herzstoss angiebt, nicht gleichmässig steigt, sondern 1 oder 2 oder 3 horizontale Theile zeigt, während welcher eine kurze Pause der Zusammenziehung angenommen werden muss.

1) Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. Bd. 44.

2) Zur Theorie des Herzstosses u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXIII.

VIII.

Versuche über den Einfluss der Galvanisirung des menschlichen Herzens auf den Blutdruck.

Aus dem medicinisch - klinischen Institute zu München.

Von

Dr. Josef Aptekmann

aus Moskau.

Im Nachstehenden werde ich versuchen, den Einfluss der Galvanisirung des menschlichen Herzens bei intactem Thorax auf den Blutdruck zu schildern.

Vorher sei es mir gestattet, einen kurzen historischen Ueberblick sowohl der Arbeiten vorzuschicken, welche mit Hülfe desselben Apparats, den auch ich benutzte — nämlich des v. Basch'schen Sphygmomanometers — angefertigt sind, als auch aller Arbeiten, welche über den Einfluss der Elektrizität auf das menschliche Herz handeln.

Mit der Erfindung des v. Basch'schen Sphygmomanometers wurde die praktische Medicin mit einem Apparat bereichert, mit Hülfe dessen man auf sehr leichte und einfache Art den Blutdruck untersuchen kann.

An Stelle der früheren qualitativen Bestimmung der arteriellen Spannung mittelst Drückens des Fingers haben wir jetzt die Möglichkeit, dieselbe quantitativ mit Zahlenangaben festzustellen. Auf diese Weise können wir jetzt ganz objectiv den Blutdruck in den Arterien bestimmen und denselben zu gleicher Zeit mit der von uns mit dem Finger festgestellten arteriellen Spannung vergleichen. Zwar giebt uns der v. Basch'sche Sphygmomanometer keine absoluten Werthe des Blutdrucks an und sind seine Bestimmungen nur annähernd, aber das nimmt ihm keineswegs seinen praktischen Werth, denn, und das ist die Hauptsache, er giebt uns die Blutdruckschwankungen bei einem und demselben Individuum unter sonst gleichen Bedingungen ausserordentlich richtig an. Eine ganze Reihe von Arbeiten, die mit Hülfe dieses Sphygmomanometers angefertigt sind, illustriren am besten seinen Werth.

Ob die Bestimmungen mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer jemals die Bedeutung einer thermometrischen Bestimmung erlangen werden, ist sehr schwer zu sagen; v. Basch selbst aber spricht sich über denselben sehr reservirt aus, wenn er auch viel von ihm hofft.

Ich lasse nun eine Uebersicht der bei den vorher erwähnten Arbeiten erzielten Resultate folgen.

A) In Bezug auf Physiologie hat sich Folgendes ergeben:

1. Die täglichen Blutdruckschwankungen verhalten sich ebenso wie die CO_2 - und $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ -Absonderung u. s. w. Es tritt nämlich in den Nachmittagsstunden eine Steigerung ein — das Mittagessen an und für sich bleibt ohne Einfluss auf den Blutdruck. Gegen Abend findet wieder ein Sinken desselben statt (Zadek).

2. Die Untersuchung des Blutdrucks nach Muskelarbeit ergibt eine Steigerung desselben (Zadek, Friedmann, Oertel, v. Basch). Diese Steigerung erreicht manchmal bedeutende Grade. So fand v. Basch an sich selbst eine Steigerung des Blutdrucks von 125 bis 180 Mm. Hg, nachdem er ungefähr 10 Minuten schnell bergauf gegangen war. Aehnliche Resultate erzielte auch Oertel. Er fand Morgens den Blutdruck = 135 Mm. Hg, nach etwa 4 stündigem Steigen eine beträchtliche Anhöhe hinauf stieg der Blutdruck auf 178 Mm. Hg, während bei einem auf ebener Bodenfläche stattgefundenem Spaziergang nur eine Steigerung um 12 Mm. Hg eintrat.

3. Untersuchungen des Blutdrucks bei verschiedener Körperlage ergaben die höchste Blutdrucksteigerung in liegender, eine geringere in sitzender und die geringste in aufrechter Stellung, was sich auch an Thierversuchen bestätigte (Schapiro).

4. Bei Kindern nimmt der Blutdruck mit dem Alter, der Grösse und dem Gewicht zu. Im Alter von 2—3 Jahren war der Blutdruck in der A. temporalis 97 Mm., im Alter von 12—13 Jahren 113 Mm. Hg (Alexandra Eckert).

5. Der Blutdruck ist bei Mädchen niedriger, als bei Knaben (A. Eckert).

6. Im Wochenbett ist der Blutdruck niedriger, als vor der Geburt. Das Minimum wird am 3., hier und da am 7. Tage des Wochenbettes erreicht, jedoch beobachtet man während der ersten Tage des letzteren selten eine Steigerung des Blutdrucks. Der eigentliche Geburtsact aber bleibt ohne Einfluss auf denselben (Lebedew, Proschnjakoff).

7. Blutdruckuntersuchungen nach Aderlass ergeben ein Sinken desselben. Das Minimum des Blutdrucks wird nach $\frac{1}{4}$ —1 Stunde

erreicht und dauert noch 3—5 Stunden an, vorausgesetzt, dass nicht mehr als $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts an Blut verloren gegangen ist.

Ist die verloren gegangene Blutmenge grösser, so bleibt der Blutdruck während der nächsten 30—48 Stunden niedrig. Das Sinken des Blutdrucks schwankt zwischen 15 und 45 Mm. Hg (Silva).

B) In pathologischer Beziehung sind folgende Resultate zu verzeichnen:

Bei Mitralinsuffizienz ist der Blutdruck ein niedriger, bei der Arteriosklerose ist er hoch.

Bei Nephritis chronica ist eine Blutdrucksteigerung nur in denjenigen Fällen zu verzeichnen, bei welchen Circulationsstörungen vorhanden sind; so bei Hypertrophia cordis (Christeller).

Bei Intermittens findet im Hitzestadium eine Steigerung des Blutdrucks statt, welche parallel mit der Steigerung der Temperatur und der Zahl der Pulsschläge ist. Das Umgekehrte zeigt sich im Schwitzstadium, wo der Blutdruck viel schneller als die Temperatur und die Zahl der Pulsschläge sinkt (Zadek).

Blutdruckuntersuchungen bei Recurrens von Arnheim ergaben folgende Resultate:

1. Während der Fieberanfalle bemerkte man fast in allen Fällen eine Blutdrucksteigerung, ein Sinken desselben nur hauptsächlich in den ersten Tagen der Apyrexie; später jedoch bemerkt man wieder eine Steigerung.

2. Blutdrucksteigerung geht oft der Temperaturerhöhung voran. Ebenso kann man nicht selten 12—24 Stunden vor der Krisis ein Sinken des Blutdrucks beobachten.

Aehnliche Wahrnehmungen machte Arnheim auch in einem Falle von Typhus exanthematicus. v. Basch hebt die hohe prognostische Bedeutung dieser Erscheinung hervor.

Was den Einfluss fieberhafter Prozesse auf den Blutdruck betrifft, so sind die Ansichten darüber sehr verschieden. v. Basch's Ansicht giebt sich in folgenden Worten kund: „Für die Lehre vom Causalnexus zwischen Fieber und Blutdruck ergibt sich aus meinen Beobachtungen, dass im Grossen und Ganzen während des Ansteigens der Temperatur Bedingungen obzuwalten scheinen, die das Bestreben haben, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Während längerer Dauer der hohen Temperatur scheinen sich diese Bedingungen zu ändern oder anderen zu weichen, die auf den Blutdruck in entgegengesetzter Weise einwirken. Ja, es kann vorkommen, dass der Blutdruck auf den Reiz der erhöhten Temperatur gar nicht reagirt. Die Frage, ob im Fieber der Blutdruck sinke oder steige, kann also, wie

ich meine, mit einem einfachen Ja oder Nein nicht beantwortet werden, es muss vielmehr zunächst untersucht werden, in welchen Fällen und unter welchen Bedingungen der Blutdruck während des Fiebers steigt oder sinkt.“

Der kleine Rahmen, in dem sich meine Arbeit bewegt, gestattet mir nicht, noch viel Arbeiten in Betracht zu ziehen, die vermittelt des Sphygmomanometers die Einwirkung verschiedener therapeutischer Maassnahmen auf den Blutdruck untersuchen. Angeführtes beweist genügend, dass der v. Basch'sche Sphygmomanometer eine bedeutende Zukunft hat. |

Die Frage über die Wirkung der Elektrizität auf das menschliche Herz ist noch eine Streitfrage; denn die mit der Lösung derselben bisher beschäftigten Beobachter — es sind deren drei — gehen in ihren Meinungen auseinander.

Es ist Herrn Geh. Rath v. Ziemssen's Verdienst, dass er dieser Frage ihre hohe Bedeutung zugemessen hat, und dass er eine energische Anregung gab, in dieser Richtung Versuche zu machen. Herrn v. Ziemssen's erstes Werk in dieser Beziehung: „Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, sowie über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus, angestellt am freiliegenden Herzen der Catharina Serafin“, kam im Jahre 1882 heraus. Herrn Geh. Rath v. Ziemssen ist es gelungen, an dem Herzen der Serafin eine ganze Reihe interessanter und belehrender Thatsachen zu constatiren, welche die schon früher gemachten Beobachtungen am Thierherzen bestätigen und die Lücken ausfüllen.

Im Nachstehenden lasse ich darüber eine kleine Uebersicht folgen:

1. Die mechanische Reizung des freiliegenden Herzens der Frau Serafin ergab dieselben Resultate wie die einschlägigen Thierexperimente. Ein leichter Druck auf die Atrioventriculargrenze hatte eine zweite, kürzere Contraction beider Ventrikel nach jedem Herzschlag zur Folge, ein starker Druck verursachte ein Delirium cordis.

2. Bei faradischer und galvanischer Reizung des Phrenicus verhielt sich derselbe wie jeder andere motorische und gemischte Nerv.

3. Die elektrischen Reizversuche am Herzen selbst ergaben, dass dasselbe durch kräftige galvanische Ströme sehr wesentlich in seiner Arbeitsleistung zu beeinflussen ist, während dies selbst durch die stärksten faradischen Ströme nur in sehr geringem Maasse möglich ist.

4. Frequenz und Rythmus der Schlagfolge des Herzens liessen sich in keiner Weise durch den faradischen Strom ändern, auch wurden sensible Erregungen durch denselben nicht ausgelöst.

5. Mit dem galvanischen Strom aber zeigte sich sofort, dass das Herz durch denselben sehr exact in Form und Energie der Contraction, sowie in Frequenz und Energie der Schlagfolge beherrscht werden kann. Bei starken Strömen kann durch regelmässige Wendungen des Stroms die normale Frequenz des Herzschlages in eine beliebig höhere umgewandelt werden; dabei tritt der stärkere Reiz der KaS deutlicher hervor. Es zeigte sich aber weiter, dass durch einen

6. starken continuirlichen Strom, wenn derselbe auf bestimmte Punkte der Ventrikeloberfläche einwirkte, eine Beschleunigung der Schlagfolge um das 2—3fache des Normalen eintrat, welche mit dem Oeffnen der Kette prompt in die normale Frequenz umschlug. Es ist dies wahrscheinlich durch directe Reizung der Herzganglien bedingt.

Zu bemerken ist noch, dass

7. der Reizeffect, d. h. die Herzmuskelcontraction, wo eine solche überhaupt eintrat, immer gleich stark erschien, mochte sie nun durch ganz schwache oder durch stärkere Ströme erzielt sein.

8. Viel schwieriger nur und unsicher gelang es, durch galvanische Ströme eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens herbeizuführen. Endlich auch

9. wurde an unverletzten Menschen ein solcher Einfluss starker galvanischer Ströme auf Rythmus und Energie der jeweiligen Herzcontraction festgestellt.

Auf v. Ziemssen's Anregung beschäftigten sich Herbst und Dixon Mann eingehend mit dieser Frage. Beide stellten ihre Untersuchungen unter gleichen Bedingungen an und kamen zu gleichem Resultat. Herbst's Arbeit „Ueber den Einfluss des inductiven und constanten Stroms auf die Thätigkeit des Herzens“ erschien 1884 als Inaugural-Dissertation. Sie wurde später unter demselben Titel im Archiv für experimentelle Pathologie veröffentlicht.

Im folgenden Jahre 1885 erschien die Arbeit von Dixon Mann unter dem Titel: „On the Action of Electricity on the Human Heart“ (The medical chronicle). Beide Autoren benutzten einen gleich starken und einen gleich andauernden Strom; beide stellten ihre Untersuchungen am Gesunden und Kranken beiderlei Geschlechts an, wobei sie die gleichen Vorsichtsmaassregeln benutzten.¹⁾

1) Bemerken will ich hier noch nebenbei, dass Herbst seinen Beobachtungen am Menschen noch 2 Thierversuche vorausschickte, mit dem Bestreben, die Einwirkung des constanten Stroms „par excellence“ auf das Herz zu erforschen.

Sie gelangten zu folgenden Resultaten:

Ueber die Wirkung des Inductionsstroms auf das Herz erhielten sie dieselben Resultate wie Herr v. Ziemssen. Gerade entgegengesetzt aber sind die Untersuchungsergebnisse mit dem galvanischen Strom, gleichgültig ob derselbe mit Wendungen, oder mit einfacher Oeffnung und Schliessung angewandt wurde.

Herbst sagt diesbezüglich:

„So bleibt auch in Bezug auf die Versuche mit dem constanten Strom zu resumiren, dass Frequenz und Rythmus der Herzschläge mit Hilfe des constanten Stroms bei unverletztem Thorax direct nicht zu beeinflussen sind.“

Ebenso Dixon Mann:

„The issue of a number of experiments made upon adultes of both sexes was infavourable to the view, that the action of the human heart can be controled by electricity administred through the normal thorax. During administration of the voltaic current — either continuous or interrupted — in no instance could any direct influence on the heart be observed either in regard to the rate or to the character of its contractions. The same observation applies the faradic current.“¹⁾

Bei meinen Versuchen habe ich hauptsächlich den constanten Strom benutzt, da ich vor Allem mich bemühte, die Wirkung auf den Blutdruck zu erforschen, welche ein bei intactem Brustkorb auf das Herz gerichteter galvanischer Strom hat.

Hierbei behielt ich im Auge, nicht nur die Einwirkung des galvanischen Stroms auf das Herz als Reizmittel zu beobachten, sondern auch dessen Verwendbarkeit als ein therapeutisches Mittel.

Als Elektrizitätsquelle diente eine Batterie von Daniell-Siemens-Elementen, von denen constant 60 Elemente eingeschaltet wurden. Die Graduierung der Stromstärke wurde bei allen Reizversuchen mittelst eines in Nebenschliessung befindlichen Siemens-Rheostaten und die Stromstärke an einem Edelmann'schen Einheits-Galvanometer abgelesen. Als Versuchsobjecte dienten mir sowohl gesunde als kranke Menschen, als auch an irgend einem Herzfehler (hauptsächlich an Myodegeneratio cordis) leidende.

Bei diesen Versuchen befanden sich die Versuchspersonen in horizontaler Lage. Die positive Elektrode in der Grösse von 9mal

1) Ich bemerke noch, dass auch Dixon Mann's Versuche mit dem galvanofaradischen Strom nach der Wattewille'schen Methode resultatlos blieben.

12 Cm. wurde auf die Herzgegend, die negative, von derselben Grösse, auf die Wirbelsäule, mehr gegen das untere Ende des linken unteren Schulterblattwinkels gesetzt. Anfangs verwendete ich zur Application des Reizes bald grosse, bald kleinere Plattenelektroden, ohne dass sich hierdurch ein Unterschied im Endeffect ergab. Die Lage der Elektroden wechselte ich nicht selten, was ich jedesmal in den Tabellen vermerkte. So localisirte ich die Kathode auf die Herzgegend und die Anode auf den Rücken, doch ohne besonders wichtige Unterschiede zu constatiren.

Bemerkenswerth ist hier allerdings, dass die Versuchspersonen bei der Application der negativen Elektrode auf die vordere linke Thoraxwand über grössere Schmerzen klagten, was schon Herbst beobachtete. Zur Controle verschob ich öfters, um den Strom auch durch die rechte Thoraxhälfte zu leiten, die Elektroden auf die rechte Brustgegend in dieselbe Höhe wie links, ohne hierbei die Versuchspersonen aus ihrer Lage herauszubringen. Stets wurden die angefeuchteten Elektroden einige Minuten vor Beginn des eigentlichen Reizversuches an die betreffenden Stellen der Brustwand postirt. Die Blutdruckmessungen nahm ich gewöhnlich ein paar Minuten nach der Application der Elektroden vor; in Fällen, wo ich unmittelbar nach diesen die Blutdruckmessungen vornahm, habe ich dieses in den Tabellen speciell erwähnt.

Die Blutdruckmessungen fanden stets an der Arteria temporalis, meistens der linken, und zwar mittelst eines v. Basch'schen Metall-Sphygmomanometers statt, wobei ich alle von v. Basch empfohlenen Vorsichtsmaassregeln befolgte.

Die Applicationsstelle der Pelotte befand sich $1\frac{1}{2}$ —2 Cm. von der Ohrmuschel entfernt und etwa $\frac{1}{2}$ —1 Cm. über dem Jochbein. Sie wurde ebenso wie die manchmal unregelmässig verlaufende Arterie für die Dauer des Versuches mit einem Blaustift markirt. Als Werth des Blutdrucks notirte ich, um die von v. Basch gewünschte Einheitlichkeit der Untersuchungsmethode zu bewahren, jene alsdann vom Zeiger angegebene Zahl, sobald im peripheren Arterienende die Pulselle eben wieder fühlbar wird.

Zur Controle versuchte ich auf den Rath des Herrn Assistenzarztes Dr. Moritz die erste Welle abzufassen, ohne auf den v. Basch'schen Sphygmomanometer zu sehen. Hierbei wird die ganze Aufmerksamkeit des Experimentators auf den fühlenden Finger verlegt. Es ergaben sich dieselben Resultate. Die Stromstärke wurde je nach der Individualität eines jeden Falles genommen. Ich machte mir zur Regel, mit schwachen Strömen (3—5 M.-A.) zu beginnen und allmäh-

lich zu steigen bis zu 10—15—20 M-A. Nur in Ausnahmefällen überstieg die angewandte Stromstärke 20 M-A., denn bei dieser Stärke wurden die Patienten sehr aufgeregt und klagten über Schmerzen. Es war schlechterdings unmöglich, weiter zu steigen. In einem Falle (Fall 9) habe ich hierbei eine bedeutende Modification im Athmungsrythmus beobachten können, das Athmen wurde mitunter aussetzend.

Ausser dem constant fliessenden Strom, welchen ich vorwiegend anwendete, beobachtete ich noch die Wirkung bei den Wendungen und bei einfachen Schliessungen und Oeffnungen, einige Male auch bei Anwendung des faradischen Stroms.

Mit Dixon Mann konnte ich eine ausserordentliche Gewöhnung der Versuchspersonen an die ganze Procedur constatiren. Nicht selten gewöhnte sich die Versuchsperson schon bei der ersten Sitzung an diese Anwendung der Elektrizität, so dass ich in diesen Fällen gewöhnlich eine Steigerung bis 15—18—20 M-A. erreichte. Die Dauer der angewandten Stromstärke bewegte sich in weiten Grenzen, niemals aber wurde bei jedem einzelnen Reizversuch die Dauer von 15 Minuten überstiegen.

In Fällen, wobei ich während einer Sitzung Ströme von verschiedener Stärke nacheinander anwenden musste, oder irgend eine Aenderung des Experiments vornahm, sistirte ich 2—3 Minuten vollkommen die Elektrisirung.

Herr Geh. Rath v. Ziemssen hatte die Liebenswürdigkeit, mir 18 Fälle zur Verfügung zu stellen. Ich habe mit ihnen 72 Versuche gemacht. Von diesen 18 Fällen bilden 2, nämlich 9 und 10, eine besondere Kategorie, weil ich bei diesen die Galvanisirung als Heilmittel anwandte. Der 18. Fall steht ebenfalls gesondert, weil hier infolge einer Operation das Herz freigelegt war.

Fall 1. Marie N., 50 J. alt, Krämersfrau.

Objectiver Befund. Herzdämpfung nach oben 3. Rippe, den rechten Sternalrand etwas überragend, links bis circa 2 Mm. ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss ebendieselbe Höhe, 4. Intercostalraum, weich, hebend, verbreitet. Im Epigastrium keine Pulsation. An der Spitze laut schabendes, klanghelles, systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Tricusspidalisches, leises systolisches Geräusch. Puls regelmässig, ziemlich kräftig, von guter Spannung. Radialis leicht sklerotisch. Am Hals deutliche Pulsation der V. jugularis externa, auf der Brust durchscheinende Hautvenen. In den Lungen nichts Besonderes. Leber beträchtlich, Milz nur mässig vergrössert; Eiweissgehalt gering.

Diagnose. Insufficiencia valvulae Mitralis, Stauungsleber und -Milz.

TABELLE 1.

Versuch Datum	Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung Min.	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
				vor der Reizung	währ.	nach	vor	währ.	nach	
1888										
22./10.	1	8	6	75—78	75—80	75—80	82	85	83	—
23.	2	10	9	75—80	75—80	75—80	84	84	84	—
27.	3	15	10	75—80	75—80	75—80	85	87	85	—

Fall 2. Fanny K., 38 J. alt, Mitralfehler.

TABELLE 2.

1888			Min.							
27./10.	1	10	5	72—75	72—75	72—75	80	82	82	—
29.	2	15	8	75—78	75—78	75—78	86	86	86	—

Fall 3. E. N. Schreiber, 47 J. alt. Myodegeneratio cordis. Sonst nichts Besonderes.

TABELLE 3.

1888			Min.							
29./10.	1	10	8	82—85	85—87	82—85	76	76	76	—
—	—	12	6	82—85	85—88	83—85	78	82	80	Kathode vorn auf der Herzdäm applicirt, Anode hinten. Schme

Fall 4. Otto J., 35 J. alt, gesund.

TABELLE 4.

1888			Min.							
30./10.	1	10	8	90—92	92—94	90—92	76	76	76	<i>Vormittag.</i> <i>Nachmittag.</i> Kathode 20 Cm 15 Cm. breit; Anode: 20, 9½ Cr spürt heft. Schmerzen wegen des seitens des Knopfs der Elektrod seitigung ders. durch Unterlege Tuches. Wiederholte Druckm Kathode HR applicirt; l. Rand Medianlinie der Wirbelsäule, r. Axillargrube. Anode vorn auf Sternum. L. Rand ragt bis zur nallinie.
—	—	10	6	93—95	95—98	—	75	78	—	
—	—	10	3	—	93—95	—	—	—	—	} Oeffnung d. Kette während 2— Elektrodenanordnung auf dem Thorax, wie zuvor beschrieben.
—	—	15	3	93—95	93—95	93—95	—	—	—	
—	—	15	2	93—95	93—95	93—95	—	—	—	

Fall 5. Waldburga W., 57 J. alt, Köchin.

Nephritis chronica und Phthisis pulmon. Herzdämpfung etwas den rechten Sternalrand überragend. Spitzenstoss kaum fühlbar, ausserhalb der Mammillarlinie. Töne an der Spitze etwas unrein, kein Geräusch. 2. Töne,

besonders 2. Pulmonalton stark accentuirt; am Hals schwacher Venenpuls. Dämpfung beider Lungenspitzen. Verlängertes, unbestimmtes Inspirium beiderseits. Klein- und mittelgrossblasiges Rasseln in den Spitzen. Nirgends Bronchialathmen. Leber und Milz beträchtlich vergrössert. Ascites nicht vorhanden. Urin reichlich, spezifisches Gewicht gering, eiweisshaltig.

TABELLE 5.

Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
			vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
			der Reizung			der Reizung			
1	12	9	125—128	125—130	125—130	—	—	—	Vormittag.
2	15	6	132—135	132—135	132—135	—	—	—	Nachmittag.

Fall 6. Ferdinand L., 23 J. alt, Schneider.
Phthisis pulmonum. Herzdämpfung gering. Töne rein. Puls klein, weich und beschleunigt.

TABELLE 6.

		Min.							
1	10	8	87—90	87—90	87—90	92	92	92	Vormittag.
2	12	7	90—92	90—92	—	96	96	—	Nachmittag.
—	5	2	90	90—92	—	—	96	—	Nachmittag.
—	10	4	—	90—92	—	—	96	—	—
—	10	3	—	92—96	92—94	—	98	98	Kathode vorn in der Herzgegend, Anode hinten links. Brennen.

Fall 7. Johann G., 29 J. alt, Steinschläger.
Diagnose. Bleilähmung. Cardialgia saturn. Sonst nichts Besonderes.

TABELLE 7.

		Min.							
1	5	4	85—90	85—90	—	—	—	—	—
—	10	3	—	85—92	—	—	—	—	—
—	15	4	—	90—92	85—92	—	—	—	Kathode hinten rechts, Anode vorn rechts auf dem Sternum. Schmerzen. Brennen.
				—96					
—	18	2	90—92	95—100	—	—	—	—	Oeffnung der Kette während 2 Min.
—	25	1	—	95—102	92—94	—	—	—	Elektroden in gewöhnlicher Anordnung. Heftige Schmerzen.

Fall 8. Marie O., 43 J. alt.
Diagnose. Ulcus ventriculi. Profuse Blutungen. Anämie.
Herzbefund. Herz grösstentheils von Lunge überragt. Spitzenstoss undeutlich zu fühlen, in der Mammillarlinie 4. Intercostalraum. An den 1. Ton sich anschliessend ein leises systolisches Geräusch, das nach der Herzbasis zu deutlicher wird. 2. Pulmonalton mässig verstärkt. Ueber der Tricuspidalis ein rauhes systolisches Geräusch hörbar. Am Hals in der

Fossa jugularis und in der Fossa supraclavicularis Venenpulsationen, an den letzteren Orten ein systolisches Schwirren fühlbar. Auscultation ergibt lautes Nonnengeräusch. Im Abdomen nichts Besonderes.

TABELLE 8.

Versuch Datum	Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung Min.	Druck in der rechten Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen	
				vor der Reizung	währ. der Reizung	nach der Reizung	vor der Reizung	währ. der Reizung	nach der Reizung		
1888 5./11.	1	10	4	68—72	68—72	—	76	76	—	Puls kl., weich vor d. Reizg.; während d. Reizg. scheint er etwas mehr gesp. (mehr fühlbar).	
—	—	15	3	—	68—72	68—72	76	78	78		—
n. 3 Min. Faradisat.	—	kein Rollenabst.	—	68—72	68—72	68—72	—	—	—		—

Fall 9. Jakob G., 40 J. alt, Maurer. Myodegeneratio cordis.

Anamnese. Seit April dieses Jahres giebt Pat. an, an Herzklopfen und Athembeschwerden zu leiden, die ihn in seiner Beschäftigung sehr beschränkten, bis er zu seiner Arbeit ganz unfähig wurde. Früher starker Abusus cerevisiae (bis 18 Liter pro die!). Dabei schwere Arbeit als Maurer.

Von früheren Erkrankungen erinnert er sich einer Lungenentzündung und eines sehr heftigen Fiebers. Sonst immer gesund. In letzterer Zeit Appetitlosigkeit; Stuhl meist obstipirt.

Objectiver Befund. Kräftig gebaut, gut genährt, gut entwickeltes Fettpolster. Thorax breit. Zunge nicht belegt, kein Oedem.

Brustbefund. Infraclaviculargruben nicht eingesunken. Lungengrenze rechts vorn in der Mammillarlinie obere 7., Axillarlinie 9. Rippe. Schall auf der Lunge vorn voll, beiderseits gleich. Spitze lufthaltig. Lungengrenze hinten 10. Brustwirbel. Schall auch hinten beiderseits voll. Athmungsgeräusch überall vesiculär, über den Spitzen verschärft und verlängert; vorn auf der Brustwand noch klingende feuchte Rasselgeräusche.

Herzbe fund. Herzdämpfung nach oben 4. Rippe, rechts 3 Finger breit über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne rein, leise. 2. Pulmonalton schwächer als 2. Aortenton. Puls 75, unregelmässig, inäqual. An den Halsvenen nichts Abnormes bemerkbar. Keine Pulsation des Epigastrium.

Leber. Unterer Rand in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus, in der Parasternallinie 2 Finger unter dem Rippenbogen.

Milz schwer abgrenzbar, erscheint in der Höhe etwas vergrössert.

Abdomen weich, nicht empfindlich.

Urin eiweiss- und zuckerfrei. Reaction sauer. Menge und spezifisches Gewicht schwankt während seines Aufenthalts im Krankenhaus zwischen
2000—1000
1017—1010.

Körpergewicht 61 Kgrm. Temperatur 36,5—37°.

Vitale Capacität 1500—1600 Ccm.

Diagnose. Myodegeneration des Herzens (Herzinsuffizienz).

Der Patient befand sich 22 Tage unter meiner Behandlung. Meine Beobachtungen machte ich im Allgemeinen in der erwähnten Art. Die angewendete Stromstärke betrug 15 M.-A., selten war sie grösser. Die Versuche wurden gewöhnlich Nachmittags unternommen und zwar, wie erwähnt, bei horizontaler Lage des Patienten, welcher selbst in das Untersuchungszimmer ging. Vor den Versuchen verhielt sich derselbe gewöhnlich vollständig ruhig. Die Blutdruckmessung fand an der linken Temporalis statt; die etwas störenden Haare wurden entfernt, die Ansatzstelle der Pelotte wurde mit einem Lapis infern. markirt. Die Resultate sämtlicher 22 Versuche blieben die gleichen, weshalb ich nur den ersten, von mir in Gemeinschaft mit Herrn Assistenzarzt Dr. Moritz gemachten Versuch eingehender beschreiben will. Die 12 anderen Resultate habe ich tabellarisch beigefügt.

Eine anscheinend paradoxe Erscheinung machte sich während der ersten 8—10 Tage bemerkbar. Sobald der Patient während des Versuches irgend eine Bewegung ausführte — Bücken, Ausstrecken der Arme, rasches Hin- und Hergehen — fand ein Sinken des Blutdrucks statt an Stelle des Steigens. Ich bemerkte dies gleich beim 1. Versuch und auch später noch 4—5 mal, wobei ich den Patienten schonte. Neben dem Sinken des Blutdrucks war Dyspnoe vorhanden, der Puls war klein, arhythmisch und inäqual, die Lippen wurden blau u. s. w.

Mit der Besserung des Allgemeinzustandes machte diese Paradoxie den normalen Verhältnissen Platz. Fast täglich stellte ich meine Versuche mit diesem Patienten an, jedesmal fand eine Blutdrucksteigerung von 8—12 Mm. Hg statt, wenn Patient mässige Bewegungen machte. Vielleicht liegt die Erklärung dieser sonderbaren Erscheinung in der Art der Erkrankung des Patienten. Er litt an einer Herzinsuffizienz, welche jede Anforderung an eine grössere Leistungsfähigkeit jedesmal mit einem Sinken des Blutdrucks beantwortete.

Während des Verweilens des Patienten im Krankenhaus wurde ausser der galvanischen Behandlung nur noch Diät verordnet, sonst kein anderes therapeutisches Mittel.

Die Diät war nahrhaft. Ausserdem erhielt Patient zweimal täglich 150 Grm. weissen Wein.

Am 29. December 1888 verliess Patient das Krankenhaus. Er fühlte sich sehr wohl, der Schlaf und Appetit waren gut, der psychische Zustand gehoben.

Die Untersuchung des Herzens ergab keine Veränderung.

Versuch 1. 6. November 1888 Vormittags. Pat. ging zum Untersuchungszimmer. Linke Temporalis. Bettlage. Puls nicht sichtbar, auch nicht fühlbar in der Temporalis. Beim Ueberstreichen mit dem Finger fühlt sich die Arterie zuerst als leerer Strang an; bei längerem Liegenlassen des Fingers wird sie fühlbar.

Blutdruck. Druckbestimmung schwankt anfangs zwischen 65 bis 70 Mm. Hg, wird dann bald constant bis 70—72 Mm. Nach länger dauernder ruhiger Bettlage (circa 20 Minuten) Puls in der linken Temporalis sehr deutlich fühlbar. Die Arterie an der Stelle, wo die Pelotte lag, als Strang fühlbar und galoppirend. Druck mit Sicherheit 80—85 Mm. Zur selben Zeit Druck in der linken Radialis 145—150 Mm. Hg.

6. November Nachmittags. Vor der Reizung. Athmung in Bettlage 24 in der Minute. Puls arhythmisch und inäqual, 67 pro Minute. Druck in der linken Temporalis 85—92. Es kommen grössere und kleinere Wellen. Kurz vor der Bestimmung war Pat. gegangen, hatte sich aufgesetzt u. s. w. Der Druck, anfangs 70 Mm., stieg während der Untersuchung.

Während der Reizung. 15 M-A. Dauer 15 Minuten. Athmung 26 pro Minute. Puls 67, unregelmässig. Druck in der linken Temporalis 88—92 Mm. Hg.

22 M-A., circa 5 Minuten Dauer. Athmung 26 in der Minute. Puls 75 pro Minute. Druck 92 Mm. Hg.

Diesmal brannte die vordere Elektrode (Anode) etwas, doch ist Pat. ein stupides Individuum und klagte nicht über eigentlichen Schmerz. Es fand auch keine Drucksteigerung statt, wie sie sich sonst bei Schmerz einzustellen pflegt.

Nach rascher Bewegung (Bücken, Strecken der Arme) Druckverminderung, doch erholt er sich bald, wird 80 Mm. und nach 12—13 Minuten wieder 92 Mm. Hg. Nach $\frac{1}{2}$ Minute Arbeiten am Ergostat Puls 108. Füllung der Arteria temporalis bedeutend geringer, als in der Ruhe. Druck 80 Mm., bald 85—90 Mm. Hg (s. Tab. 9 S. 173).

Fall 10. Marie R., 36 J. alt, Tachycardie.

Objectiver Befund. Herz. Dämpfung rechts linker Sternalrand, nach oben oberer Rand der 4. Rippe. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 7 Cm. unterhalb der Mammillarlinie, hebend, sehr verbreitert, in einer Ausdehnung von circa 3 Cm. fühlbar. Im Epigastrium fühlbare und sichtbare Pulsation. Am Hals beiderseitig in der Vena jugularis communis deutliche Venenpulsation. Puls sehr beschleunigt, inäqual. Die Herzaction im Liegen sehr arhythmisch. Herzauscultation infolge der stürmischen Action unsicher.

Leber. Unterer Rand bis zum Nabel reichend. Der linke Lappen fast in der Mammillarlinie die Herzdämpfung erreichend. Lebergegend weich.

Milz mässig vergrössert.

Harnuntersuchung ergibt ziemlich grosse Mengen von Eiweiss.

TABELLE 9.

Versuch Datum	Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung Min.	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
				vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
				der Reizung			der Reizung			
1888										
7./12.	2	10	8	80—85	85—87	80—85	70	74	74	—
8.	3	15	10	85—90	85—92	85—87	68	72	72	—
					—95					
9.	4	20	5	85—90	90—93	85—90	70	75	70	Brennen in der vord. Elektrode.
13.	8	15	6	85—87	85—87	85—87	68	68	68	—
14.	9	15	10	80—84	80—85	80—85	70	70	70	—
16.	11	15	8	85—87	85—87	85—87	68	68	68	—
21.	16	15	10	80—85	80—85	80—85	68	68	68	—
23.	18	15	15	80—82	82—85	80—82	72	74	72	—
24.	19	10	8	75—80	75—80	75—80	70	70	70	—
25.	20	20	4	75—78	80—82	75—80	66	69	69	Brennen.
27.	21	15	6	75—78	75—78	75—78	68	68	68	—
28.	22	10	8	80—82	80—82	80—82	72	72	72	—

Auch bei dieser Patientin habe ich den constanten Strom als Heilmittel angewandt. Sie war 13 Tage unter meiner Beobachtung, kam anfangs täglich, späterhin immer über einen Tag in das klinische Institut, wo ich sie galvanisirte. Infolge einer Pleuritis dextra, die die Patientin an das Bett fesselte, musste ich leider mit der Galvanisirung sistiren. Die Resultate der 13tägigen Behandlung sind unbestimmt, obwohl Patientin angiebt, dass sie in den letzten 6 bis 7 Tagen, also vor der Erkrankung an Pleuritis, unter der Galvanisirung eine Besserung verspürte; eine rasche Besserung wurde später durch Digitalis erreicht.

Den ersten Versuch, welchen ich hier gesondert schildere, habe ich mit Herrn Assistenzarzt Dr. Moritz gemeinschaftlich gemacht; die übrigen 12 Versuche sind in der folgenden Tabelle 10 zusammengestellt.

Versuch 1. 16. December 1888. Druck in der Temporalis beim Sitzen 80—85 Mm. Hg. Puls im Sitzen in der Ruhe 128 pro Minute; als sie sich etwas bewegt hatte, wurde er 180 pro Minute, sank aber rasch wieder bis 158 pro Minute.

Bettlage. Die Elektrodenanordnung war hier die gleiche, wie die zuvor beschriebene.

Vor der Reizung. Die Temporalis ist im Liegen mehr fühlbar, als im Sitzen. Druck 85—88 Mm. Hg. Puls 136—144 pro Minute.

Während der Reizung. Bei 15 M-A. spürt Pat. gar nichts, bei 20 M-A. ein „erträgliches Brennen“ in der Anode. Druck 95—100 bis

102 Mm. Hg. Herz sehr arhythmisch, 152 in der Minute, beschleunigt. Der Druck wurde bestimmt nach der ersten Pulswelle. Dauer der Reizung 10 Minuten.

Nach der Reizung. Druck sinkt mit dem Oeffnen der Stromkette prompt bis zu 85—80 Mm. Hg. Nach 2—3 Minuten wiederholte Einschaltung des Stroms. 20 M-A. Dauer 3 Minuten. Druck anfangs nicht gesteigert; nach einiger Zeit deutliche Steigerung auf 100—95 Mm. Hg; bei 95 Manometerstand längere Zeit gehalten, gehen stärkere Wellen durch. Herzaction 176 pro Minute.

Nach der Reizung unmittelbar gehen noch circa 1 Minute lang Puls- wellen bei 90 Mm. Hg. durch, dann sinkt der Druck bis 85 Mm. Hg.

TABELLE 10.

Versuch		Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
Datum	Nr.			vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
				der Reizung			der Reizung			
1888			Min.							
17./11.	2	15	10	80—85	85—88	80—85	142	150	148	Puls während u. nach der Reizung sehr arhythmisch. Radialpuls scheint während der Reizung immer etwas mehr gespannt zu sein. Zahl d. Herzschläge und Pulse decken sich nicht ganz. Viele Wellen scheinen gar nicht durchzugehen. Später gleichen sich diese Differenzen aus.
18.	3	15	8	78—82	82—85	80—82	162	166	166	
20.	4	15	10	85—87	85—87	85—87	152	152	152	
22.	5	15	10	82—85	85—87	82—85	144	146	146	
24.	6	15	8	85—87	85—87	85—87	135	135	135	
26.	7	10	10	85—87	85—87	85—87	132	136	132	
28.	8	15	7	90—92	90—92	90—92	130	132	130	
30.	9	15	10	92—95	92—95	92—95	126	126	126	
1./12.	10	15	8	92—95	95—100	92—95	132	135	135	
5.	11	10	6	92—95	92—95	92—95	128	130	130	
7.	12	10	5	92—95	92—95	92—95	126	126	126	
10.	13	15	6	92—95	92—95	92—95	128	128	128	

Fall 11. Johann H., 25 J. alt, Schlosser.

Anamnese. Pat. wurde den 22. November 1888 mit Erscheinungen der Pericarditis und Pleuritis duplex ins Krankenhaus aufgenommen. Vom 12. December an Lungengrenzen vorn und hinten verschieblich, kein pleurales oder pericardiales Reiben hörbar. Herzdämpfung normal und Töne rein.

TABELLE 11.

Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
			vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
			der Reizung			der Reizung			
1	10	4	95-100	95-102	—	105	108	—	Linke Temporalis ist in der ganzen Ausdehnung mit dem Auge zu erkennen, pulsirt. Beim Ueberstreichen mit dem Finger fühlt sich die Temporalis fast knapp am Rand d. Jochbogens über die Reg. tempor. verlaufd. als ziemlich gespannter, etwas geschlängelter Strang. Druckmessung 1 1/2—2 Cm. oberhalb des Orbitalrandes. Bei 15 M-A. klagte Pat. über Brennen in d. Anode; stark erregt.
—	15	3	—	100-105	—	—	110	—	
—	6	3	—	95-100	95-100	—	105	105	
2	8	4	95-98	95-98	95-98	102	105	105	
3	10	5	95-100	95-102	95-100	103	103	103	
4	15	8	95-100	95-100	95-100	102	102	102	
5	20	3	95-98	98-102	—	98	102	—	
6	10	4	—	95-100	95-100	—	98	96	
	(Wendung.)			—103					

Wachung des Stroms bis 6 M-A. Bei 20 M-A. Brennen. An der Applicationsstelle der Kathode einen ganzen hinteren Thorax ausgedehnte Röthung, vorn geringer ausgesprochen.

Fall 12. Ludwig R., 47 J. alt, Bäcker.

Insufficiencia cordis. Dilatio et Hypertrophia cordis.

Status praesens vom 18. December. Sehr kräftig gebaut, starke Musculatur, gute Ernährung.

Herzbefund. Herzdämpfung nach rechts über den rechten Sternalrand, nach oben bis zur 2. Rippe reichend; Spitzenstoss nach aussen der Mammillarlinie dislocirt, 6. Intercostalraum. 1. Ton an der Spitze dumpf, unrein, klappend 2. Ton. An der Pulmonalarterie 1. Ton rein, 2. Ton laut klappend. 2. Aortenton nicht accentuirt.

TABELLE 12.

1	12	8	85-88	85-88	85-88	86	86	86	Pat. ging ins Untersuchungszimmer. Ausgeprägte Athemnoth. Radialp. hart, gespannt, etwas sklerotisch geschlängelt; zieml. regelmässig. L. Tempor. ist mit dem Auge nicht sichtbar. Beim Ueberstreichen mit dem Finger fühlt man sie nur nach <i>dauernder Ruhe in Bettlage</i>
2	15	6	80-85	82-87	—	90	92	—	
—	15	3	—	80-85	80-85	—	92	92	
	(Wendung.)								
3	18	4	78-80	80-82	78-80	98	102	102	ausgespannten Strang. Pat. verhält sich elektrischer Reizung gegenüber ganz tolerant, so dass Strom von 18 M-A. eigentlich keine Schmerzen bewirkt. Spuren von Oedem an den Fussgelenken. Am 21. war das Oedem schon beträchtlich. Elektrische Reizung ausgesetzt infolge des allgemeinen Hydrops. Die Digitalis.
4	15	3	75-78	75-78	75-78	96	96	96	

ausgespannten Strang. Pat. verhält sich elektrischer Reizung gegenüber ganz tolerant, so dass Strom von 18 M-A. eigentlich keine Schmerzen bewirkt. Spuren von Oedem an den Fussgelenken. Am 21. war das Oedem schon beträchtlich. Elektrische Reizung ausgesetzt infolge des allgemeinen Hydrops. Die Digitalis.

Fall 13. Marie H., 75 J. alt, Putzerin.

Myodegeneratio cordis et Emphysema pulmonum senilis.

Herz 1—2 Finger über rechtem Sternalrand, oben bis unteren Rand 2. Rippe. Spitzenstoss diffus in Mammillarlinie fühlbar, 5. Intercostalraum. Herztöne dumpf, etwas unrein. 2. Pulmonalton verstärkt, nirgends Geräusche. Puls sehr klein, geschlängelt, ziemlich regelmässig, äqual, Welle vibrirt unter dem Finger. Lippen, Gesicht etwas cyanotisch, keine Dyspnoe.

TABELLE 13.

Versuch Datum	Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung Min.	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
				vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
				der Reizung			der Reizung			
1888										
18./12.	1	3	3	80—82	80—84	—	84	84	—	Schon bei 3 M-A. klagte P Schmerzen in d. Herzgegend, äsert sie sich bei 6 M-A. nicht ab sere Schmerzen.
18.	—	6	3	—	80—85	80—85	—	—	—	
19.	2	10	5	80—82	80—85	80—82	84	84	84	Pat. klagt über heftige Sch Unterbrechung des Reizes für 2
20.	3	15	6	78—80	80—85	78—80	85	85	85	
21.	4	12	4	80—82	80—86	—	82	82	—	
21.	—	10	3	—	80—85	—	—	—	—	Kathode HR gegen das unt. r. Schulterblattwinkels, Anode d. r. Sternum. Bei 15 M-A. wä sich Pat. energisch der Fortsetz Versuches; Abschwächung bis
21.	—	15	2	—	80—85	—	—	—	—	
21.	—	6	3	—	80—85	80—82	—	—	—	

Fall 14. Peter G., 28 J. alt, Schneider, gesund.

TABELLE 14.

1889										
31./1.	1	5	3	87—90	90—92	—	72	72	—	Der zu Untersuchende ging in suchungszimmer. Schon bei klagte er über Schmerzen. A schung des Stroms bis 3 M-A.
31.	—	3	3	—	87—90	—	—	72	—	
31.	—	3	2	—	87—90	—	—	72	—	Constant fließender Strom n dungen und Schliessung-Oeffn
31.	—	(Wd.) 3	2	—	87—90	—	—	72	—	
31.	—	(Schl.- Oeff.) 3	2	—	87—90	—	—	72	—	
31.	—	8	6	—	87—90	87—90	—	72	72	6 Min. dauerte der gesam versuch, sowohl mit unterbroc sendem Strom, auch mit We u. Schliessung-Oeffnungen. Di bestimmung folgte unmittelbar Oeffnung der Kette. 2 Min. s gab die Druckmessung dassel.
1./2.	2	6	4	87—90	87—90	—	74	74	—	
1.	—	6	2	—	90—95 bis 92—90	—	—	—	—	Wendung. Momentane St bald Abfallen bis zur Norm. Sc
1.	—	12	3	—	90—93	—	—	—	—	
1.	—	12	2—3	—	90—93	87—90	—	—	—	Schliessung-Oeffnung. Wendungen u. Oeff.-Schl. sich anscheinend an d. Reizung
2.	3 ¹⁾	10	4	85—87	87—90	—	82	84	—	Wendung. Wendung. Wendung. Ausschaltung d während 1—2 Min. Danach f Reizung 1—2 Min. Dauer. Kei abstand. Ohne Einfluss.
2.	—	3	3	—	85—87	—	—	84	—	
2.	—	10	2	—	85—87	—	—	84	—	
2.	—	10	2	—	90—93	85—87	—	84	82	

1) Der 3. Versuch war gemeinschaftlich mit Herrn Assistenzarzt Dr. Moritz gemacht.

Fall 15. Anton D., 32 J. alt, Steinarbeiter, gesund.

TABELLE 15.

Nr.	Stromstärke in Milli-Ampères	Dauer d. Reizung	Druck in der linken Temporalis			Zahl der Pulse pro Minute			Bemerkungen
			vor	währ.	nach	vor	währ.	nach	
			der Reizung			der Reizung			
1	10	3	85—90	85—90	—	78	78	—	Zu Untersuchender ging ins Untersuchungszimmer. Bei 10 M-A. spürt er „gar nichts“. Prickeln, sonst nichts. Wendungen u. Schliessung-Oeffnung. Ausschaltung des Stroms. 2 Min. Dauer. Moment. Steigerung d. Drucks, bald Abfallen bis zur Norm. Heft. Brennen in d. Anode. Oeffnung d. Kette. 2 M. Dauer. Elektrode auf die r. Thoraxhälfte an entsprechenden Stellen wie links postirt. Bei 20 M-A. heftiges Brennen.
—	15	2	—	85—90	—	—	78	—	
—	15	2—3	—	85—90	—	—	78	78	
—	20	2—3	85—90	90—95 bis 90—85	85—90	78	82	78	
—	15	3	85—87	85—87	—	80	80	—	
—	20	2	—	90—93	85—87	—	84	80	

Fall 16. Walburga R., 20 J. alt, Zimmermädchen.

Herzbefund ausser accidentellen Geräuschen normal. Puls klein, weich, verlangsamt, 68 pro Minute. Hysterie.

TABELLE 16.

1	6	3	68—70	68—70	—	68	68	—	Pat. klagte über Schmerzen. Wendungen und Schliessung-Oeffnung. Trotzdem dass Pat. fortwährend über Schmerzen (im Kreuz?) klagt, ist objectiv sowohl mit constant fliessendem Strom, als auch mit Wendungen keine Drucksteigerung zu constatiren.
—	3	4	—	68—70	—	—	64	—	
—	3	2	—	68—70	—	—	64	—	
—	10	3	—	68—70	—	—	64	—	
—	13	2	—	68—70	—	—	64	—	
—	8 (Wd.)	2	—	68—70	—	—	64	62	
2	10	3	70—72	70—72	—	68	62	—	— Wendungen. Puls verlangsamt (?) während der Reizung. Füllung der Radialarterie sowohl, als der Temporalis, ist viel geringer als vor der Reizung. Schmerzen.
—	10	2	—	70—72	—	—	62	—	
—	15	2	—	70—75	70—72	—	62	62	

Fall 17. Peter S., 31 J. alt, Wärter, gesund.

TABELLE 17.

1	10	4	90—93	90—93	—	75	75	—	— Wendungen und Schliessung-Oeffnungen. Kath. vorn (Herzgegend), An. hinten. Schmerzhaft, allein ohne Drucksteigg. Ausschaltung d. Stroms. 2 Min. Dauer.
—	10	2	—	90—93	—	—	75	—	
—	10	2	—	90—93	—	—	75	—	
—	10	2	—	90—93	—	78	78	—	
—	15 a	2	90—93	90—93	—	75	75	—	Gewöhnliche Elektrodenanordnung. a) Constant fliessend. Strom. b) Wendungen. c) Oeffnung und Schliessung.
—	15 b	2	—	90—96	—	—	75	—	
—	15 c	2	—	90—93	90—93	—	75	75	

TABELLE 18.

Versuch Datum	Nr.	Strom- stärke in Milli- Amperes	Dauer der Reizung	Druck in der linken Temporalis		Zahl der Pulse pro Minute		Bemerkungen	
				vor der Reizung	während der Reizung	vor der Reizung	währ. nach		
1889 8./2.	1 ¹⁾	3	3	82—85	82—85—78 bis 75	76	80	Vor der Application der Elektroden in Bettlage Druck 75—78; nach der Application unmittelbar 90 Mm.; sinkt bald bis 82—85. Anode 8 mal 4 1/2 Cm. gross, unterh. der Clavicula quer aufgesetzt. Grösse der Kath. u. deren Applicationstelle war wie die zuvor beschriebene. Bei Wendungen mit <i>mässiger</i> Geschwindigkeit momentan Steigerung des Drucks bis 95 Mm. Hg, dann <i>allmähliches</i> Abfallen bis 82—85 Mm. Hg. Bei <i>rascher</i> Geschwindigkeit der Umwendung 82—85 Mm. Hg. Nach rascher Bewegung Druck 90—92 Mm. Puls 110 pro Minute.	
8.	—	10	2	—	82—85	—	80		
8.	—	3 (W.)	2	—	95—80 bis 82—85	—	80		
8.	—	6 (W.)	—	—	90—	82—85	80		
<i>Während Faradisirung bei 9 Rollenabstand:</i>									
9./2.	—	—	—	Druck 88 Mm. Hg		—	80		—
9./2.	2	5	3	75—78	85—80	72	85		Anode in der Mitte des Defectes aufgesetzt. Die Temporalis gering gespannt. Bei 5 M-A. keine Schmerzen. Radialpuls während der Reizung beschleunigt, regelmässig.
9.	—	5 (W.)	2	—	90—85—80 (n. W.)	—	90		Während Wendungen mit mässiger Geschwindigkeit rasche Steigerung bis 90; allmählich Abfallen bis 80. Unmittelbar nach der Wendung Druckbestimmung.
9.	—	5 (Schl.-Oeff.)	2	—	78—80	—	—		Offnung-Schliessung des Stroms.
9.	—	12 (W.)	4	—	95—87—85	—	102		Schmerzen. Bestimmung des Drucks unmittelbar nach der Reizung 78—82 Mm. Hg. Wendungen. Nach 2 Min. wiederholte Druckbestimmung 75—78 Mm. Hg.
9.	—	12 (W.)	2	—	90—85 (n. W.)	—	78	Anode 10 mal 4 1/2 Cm. gross, am unt. Abschn. d. Defects postirt. Wendung.	
10.	3	6 (W.)	3	75—78	75—78	78	78	Stürmische krampfartige Contractionen des Herzens mit heftigen Schmerzen verbunden.	
10.	—	6	2	—	85—80—75	—	86	Schmerzen verbunden.	
10.	—	15	2	—	87—85—80	—	98	Wendungen.	
10.	—	15	2	—	98—95—80	80—75	112	Einige Minuten nach der Reizung.	
10.	—	—	—	—	75—72	—	85	—	

1) 1. Versuch gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Moritz angestellt.

Fall 18. August Wittmann, 14 J. alt.

Vor 4 Jahren wurde er hier in München von einem Sarkom der Rippen linkerseits auf operativem Wege befreit, infolge dessen wurde das Herz, nur von Haut überzogen, freigelegt. In der linken vorderen Brustwand befindet sich ein unregelmässig begrenzter Defect von einer Breite von circa 5 Cm. im Niveau der Mammilla und einer Höhe von circa 12 Cm. in der Mammillarlinie. Herztöne rein. Sonst gesund (s. Tab. 18 S. 178).

Um nun die Resultate meiner Versuche zu resumiren, bleibt Folgendes zu sagen. Es ergab sich:

1. dass der Blutdruck durch Galvanisirung des menschlichen Herzens bei unverletztem Thorax mit Strömen von mässiger Stärke — gleichwohl ob ein constant fliessender Strom allein oder mit Wendungen und Schliessung-Oeffnungen angewendet wurde — direct nicht zu beeinflussen ist.

2. Bei höheren Stromstärken (20 M-A. und darüber) sowohl, als auch bei mittelstarken, welche letztere an erregbaren Individuen und bei solchen, die sich an die elektrische Reizung noch nicht gewöhnt hatten, angewendet wurden, pflegt sich eine relativ geringe (5—6 Mm. Hg in maximo), rasch vorübergehende Steigerung des Blutdrucks einzustellen, eine Steigerung, die nicht von der Elektrisirung als solcher herrührt, sondern auf zufällige Momente, Schmerzen und starke psychische Erregung zurückzuführen ist.

3. Bei Galvanisirung des blossgelegten Herzens (Fall 18), soweit es aus den 3 angestellten Versuchen folgt, ergab sich eine rasche, verhältnissmässig grössere (10, 12—15 Mm. Hg), allmählich abfallende Blutdrucksteigerung.

4. Was die Bedeutung des galvanischen Stroms als therapeutisches Mittel anbetrifft, so gestattet uns der einzelne Fall, welchen wir beobachtet haben, obgleich der Erfolg ein günstiger war, keine kategorischen Schlüsse zu machen.

Den Schlussworten der Arbeit von Dixon Mann: „It appears, however, tolerably clear that little is to be expected from electricity as a therapeutic agent in the treatment of heart disease“, seien die Worte des Herrn Geh. Rathes Dr. v. Ziemssen entgegengestellt: „Die Acten hieüber sind noch nicht geschlossen.“

Literaturverzeichniss.

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

Arnheim, Ueber den Sphygmomanometer v. Basch's. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880.

Derselbe, Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdrucks bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. 1882.

A. Eckert, Blutdruckmessungen an Kindern mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers. St. Petersburg 1882. Wratsch.

Friedmann, Ueber die Aenderungen, welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt. Wiener med. Jahrb. 1882.

Schapiro, Ueber den Einfluss der Körperlage auf den Blutdruck. St. Petersburg 1881. Wratsch.

Lebedew und Prochjakoff, v. Basch's Sphygmomanometer und der Blutdruck während der Geburt und des Wochenbettes. Centralbl. f. Gynäk. 1884.

M. Oertel, Handb. d. allg. Therapie d. Kreislaufstörungen. 1885.

Zadek, Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des v. Basch'schen Apparats. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1881.

v. Ziemssen, Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, sowie über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus, angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin. Dieses Archiv. Bd. XXX. 1882.

Herbst, Ueber den Einfluss des inductiven und constanten Stroms auf die Thätigkeit des menschlichen Herzens. Archiv f. experim. Path. u. Pharmakologie. Bd. VIII. 1884.

Dixon Mann, On the action of electricity on the human heart. The medical chronical. April 1885.

IX.

Kleinere Mittheilung.

Aus dem „Rudolfinerhause“ in Unterdöbling bei Wien.

Ein Fall von Pankreascarcinom. — Ein Fall von Leberabscess. — Bemerkungen über chirurgische Eingriffe bei internen Erkrankungen.

Mitgetheilt von

Dr. K. Bettelheim

in Wien.

J. S., Hauptmann, 43 Jahre alt, war bis zu seinem 42. Lebensjahre (1887) stets im Wesentlichen gesund gewesen. August 1887 überstand Patient einen von ihm als „Magendarmkatarrh“ bezeichneten Zustand, und 5 Monate später (Januar 1888) erkrankte er ohne ihm bekannte Ursache von Neuem, indem er nach jeder Mahlzeit ein Gefühl von Völle und Schmerzen in der Magengegend bekam. Im Sommer 1888 absolvirte Pat. resultatlos eine Cur in Karlsbad, auch eine 2 malige Milchcur blieb erfolglos. Mitte Juli 1888, bis wohin der Kranke, also in 6 Monaten seiner Krankheit, 24 Kgrm. Körpergewicht verloren hatte, trat Icterus und Anfangs September Oedem an den Beinen auf. Geringe Appetenz, Obstipation, starke Abmagerung dauerten an, was alles Pat. veranlasste, sich im „Rudolfinerhaus“ aufnehmen zu lassen.

Status praesens vom 17. September 1888. Der tiefgelb ikterische Kranke zeigt normale Körpertemperatur, eine Puls- und Respirationsfrequenz von 52, resp. 24 in der Minute; Puls ziemlich gespannt. Körperbau von Haus aus ziemlich kräftig, auffallend wenig Fett am Körper, die Haut allenthalben sehr schlecht an das Unterhautzellgewebe angeheftet. Keine Abnormalität von Seite der Gehirnnerven. Rachen blass ikterisch; Zunge feucht, belegt; Pupillen mittelweit, normal reagirend. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse bis auf Dämpfung des Schalles, abgeschwächtes Athmen und verminderten Fremitus linkerseits vom 8. Brustwirbel angefangen. Der Herzstoss im Liegen nicht, bei Linkslagerung in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum fühlbar. Herzdämpfung in normalem Umfang nachweisbar, die Herztöne rein, ziemlich laut. — Das Abdomen meteoristisch aufgetrieben, namentlich die Magengegend, der Nabel fast ganz verstrichen. Ueber dem ganzen Abdomen, mit Ausnahme der abhängigsten Par-

tieen, woselbst gedämpfter, bei Lageveränderung heller werdender Schall nachweisbar, verschieden hoher, lauter tympanitischer Schall, der eine verlässliche Bestimmung der unteren Lebergrenze erschwert. Resistenzzunahme oder wesentliche Vergrösserung der Leber liessen sich nicht nachweisen. Auch sonst im Abdomen eine Geschwulst nicht auffindbar, doch lässt der Meteorismus eine genauere Palpation nicht zu. Links ist bei starker Percussion in der mittleren Axillarlinie eine auf die Milz zu beziehende Dämpfung von der 7. bis unter die 8. Rippe, wo der Schall tympanitisch wird, nachweisbar. — Mässiges Oedem der Beine. — Harn dunkelgelb, zeigt deutlich Gallenfarbstoffreaction, kein Eiweiss, keinen Zucker. — Stuhl fest, spärlich, aschgrau. — In dem (bei einem späteren Anlasse) ausgeheberten Magensaft liess sich (mit Methylviolett und mit Tropäolin) Salzsäure nicht nachweisen.

Das tief kachektische Aussehen des Kranken, der enorme Gewichtsverlust, der Ascites, das Anasarca, der kleine Erguss in die linke Pleurahöhle liessen eine carcinomatöse Erkrankung annehmen. Der Sitz des Carcinoms war bei dem fehlenden Nachweis eines Tumors der Leber, auf welche der Icterus zunächst wies, in die Gallenblase, den Ductus cysticus oder choledochus zu verlegen. Aber nicht nur sind primäre Carcinome an den genannten 3 Stellen seltener als vom Pylorus, vom Duodenum, von der Leber, vom Pankreas auf die Gallenwege übergreifende, sie comprimierende Carcinome, sondern es war auch schon deshalb viel wahrscheinlicher, dass die supponirte Neubildung den Ductus cysticus oder choledochus secundär ergriffen haben dürfte, weil Kachexie und Abmagerung dem Auftreten des Icterus monatelang vorhergegangen waren.

Auf einige Dosen Calomel war (unter starken Leibscherzen vor und nach jeder Entleerung) mehrmalige, ausgiebige Entleerung farbloser Fäcalmassen und auch Abnahme des Meteorismus erfolgt und also eine genauere Palpation des Abdomens möglich. Dieselbe liess (am 19. November) einen in der rechten verlängerten Mamillarlinie unter dem Rippenbogen hervortretenden, halbkugeligen, mit der Convexität nach abwärts gerichteten, nach oben und links sich verschmälernden, respiratorisch verschiebbaren Tumor, offenbar die prall gespannte Gallenblase erkennen. Auch konnte man constatiren, dass die Leber sich derber als normal anfühlte. Der palpирbare Leberrand war stumpf; Unebenheiten, Knoten waren in der Leber nicht zu fühlen. Der Gallenblasentumor selbst liess keine Unebenheiten erkennen, präsentirte sich vielmehr genau wie ein Gallenblasentumor bei Gallensteinen. Die Annahme, dass es sich um Stauung der Galle in der Gallenblase infolge einer (wahrscheinlich carcinomatösen) Verschlussung des Ductus cysticus oder choledochus handle, gewann durch diesen Befund erheblich an Wahrscheinlichkeit.

Was den Sitz des primären Carcinoms betrifft, so sprach das Fehlen freier Salzsäure im Magensaft für, das Fehlen eines entsprechenden Tumors, der Magendilatation, des Erbrechens gegen den Pylorus, der Mangel von Erscheinungen der Darmstenose gegen das Duodenum. Die Schmerzen vor und nach jeder Entleerung sprachen für eine Reizung des Peritoneums; andere Zeichen von Peritonitis oder Carcinoma peritonei fehlten aber. Knoten in der Leber waren nicht nachweisbar. — Eigentliche Fettstühle fehlten, ihr Vorhandensein hätte aber, da der Ductus choledochus jedenfalls verschlossen

war, und acholische Stühle¹⁾ stets sehr reich an Fett sind, auch nicht bestimmt auf den Sitz des primären Carcinoms gewiesen.

Wir konnten also zu einer bestimmten Ansicht, von wo aus das den Ductus choledoch. comprimirende Carcinom ausgegangen sei, nicht kommen, wenn wir auch das Pankreas mit in Combination zogen.

Im weiteren Verlaufe nahm der Gallenblasentumor immer mehr zu und wurde druckempfindlicher, der Icterus und die acholische Beschaffenheit der Fäces dauerten an, es trat noch heftiges Erbrechen hinzu. Die Hauptklagen des Kranken bezogen sich auf die heftigen Schmerzen vor und nach jeder Entleerung.

Wäre es möglich gewesen, den Ductus choledochus durchgängig zu machen, so hätte der Kranke Vortheil und Erleichterung davon, wenn auch nur vorübergehend, gehabt. Da nun der Gallenblasentumor immer wuchs, die Möglichkeit eines Verschlusses des Ductus choledochus durch einen Gallenstein auch bestand (bei Gallenblasenkrebs ist die Gallenblase in der Mehrzahl der Fälle mit Gallensteinen gefüllt²⁾), und der Zustand des Kranken sicher zum letalen Ausgang zu führen schien, so hielt ich es für erlaubt, an meinen Collegen, Herrn Dr. Gersuny, mit dem Ansinnen heranzutreten, die Gallenblase zu eröffnen, eine Gallenblasenfistel anzulegen und zu versuchen, den Ductus choledochus zu sondiren.

Dieser operative Eingriff erfolgte am 3. October 1888. Die Gallenblase präsentirte sich als hochgradig gespannte, blaugefärbte, rundlich-längliche Geschwulst, aus der sich bei der Punction mehr als $\frac{1}{2}$ Liter grüner, sehr dicker Galle entleerte. Die Gallenblase wurde ringsum mit Seidenknopfnähten an die Bauchwand fixirt und dann ausgespült. Mit der Sonde dringt man 15 Cm. weit in die Gallenblase ein. — Jodoformgazeverband. — Die Leber wurde als derb und ikterisch verfärbt befunden; Knoten, Protuberanzen, narbige Stellen fanden sich in dem dem Auge und palpirenden Finger zugänglichen Antheile der Leber nicht. Die Gallenblasenwand selbst war nicht krankhaft degenerirt.

Die Operation bestätigte also die Diagnose auf Verengerung des Ductus choledochus, da Leber und Gallenblase frei, der Ductus cysticus passirbar war, liess es aber unentschieden, ob die Erkrankung eine primäre oder — was aus den oben angegebenen Gründen wahrscheinlicher war — eine secundäre war. Den Ductus choledochus zu passiren, war unmöglich. — Von da an floss alle Galle nach aussen ab; das Drain wurde am 5., die Nähte wurden am 14. October entfernt.

Eine Aenderung in dem Befinden des Kranken, abgesehen davon, dass der Icterus allmählich schwand — am 17. Tage nach der Operation bestand kein Icterus mehr —, die Pulsfrequenz sich hob (von 52 auf 76), wurde nicht erreicht. Die Quantität und Qualität der nach aussen fließenden Galle war wechselnd, zuletzt sehr spärlich, bald dicker, bald fast serös, der stets reichliche Stuhl natürlich hell, farblos. Der Harn war noch einen Monat nach der Operation ziemlich dunkel.

Aus dem weiteren Verlaufe wäre noch zu erwähnen, dass der Kranke

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. S. 161. 1889.

2) Schüppel, Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader. S. 71. 1880, und Stiller, Pester med.-chir. Presse. 1886. Nr. 35—38.

immer mehr abmagerte (eine Zeit lang gaben wir ihm neben dem von Anfang an gereichten Pulv. pancreatic. Engesser Ochsengalle, um die aus dem Darm gänzlich ausgeschlossene Galle einigermaassen zu ersetzen), und dass die starken Schmerzen vor und nach den Entleerungen uns zwangen, dem Kranken Morphininjectionen zu machen, die ihn bald Morphinist werden liessen. Gegen die in der morphinfreien Zeit vorkommenden Aufregungszustände erwies sich eine Zeit lang Hyoscin. hydrojodic. (0,001 pro dosi subcutan) recht nützlich. Der Kranke verfiel immer mehr. Der Stuhl war immer aschgrau, nur 2 mal, am 4. und 6. November, findet sich eine (wohl durch Fettgehalt bedingte) gelbliche Färbung des Stuhles notirt.

Der Kranke machte einmal einen Selbstmordversuch, darnach verfiel er in tiefe Depression. Er stand stundenlang gebückt, mit dem Gesicht oder einer Schulter auf dem Bett aufliegend und beantwortete an ihn gestellte Fragen unverständlich oder gar nicht.

Unter zunehmendem Ascites und Marasmus ging der Kranke am 11. November 1888 zu Grunde.

Die von den Herren Secundärärzten Dr. v. Hochstetter und Dr. Wicke vorgenommene Section ergab Folgendes:

Ein vom Kopf des Pankreas ausgehendes Carcinom hat das Duodenum gerade an der Mündungsstelle des Ductus choledochus ergriffen und diesen vollständig obturirt. An dieser Stelle des Darms ist die Schleimhaut vollständig an die Krebsmasse fixirt, während sie in der nächsten Umgebung noch verschieblich ist. Der Ductus cysticus von der Dicke eines dünnen Federkieses, der Ductus hepaticus und choledochus fast kleinfingerdick. Die Schleimhaut der Gallengänge zeigt keine groben Veränderungen. An der Stelle, wo der Ductus choledochus in den Darm münden soll, geht derselbe vollständig in dem Carcinom auf und eine seichte, narbenartige Einziehung des Carcinoms giebt noch eine Andeutung von dieser Einmündungsstelle. Die Leber serpentingrün, derb, Gallenblase vergrössert, im Uebrigen normal.

Die Diagnose auf Pankreascarcinom war wie in den allermeisten derartigen Fällen nicht mit Bestimmtheit zu stellen, wenn auch L. Bard und A. Pic¹⁾ die Diagnose auf Pankreascarcinom für leicht und sicher halten. Nach diesen Autoren spricht ein gleichmässig, ohne Schwankungen fortschreitender schwerer Icterus, so dass die Haut zuletzt schwarz ist, palpable nachweisbare Vergrösserung der Gallenblase, Entfärbung der Fäces, Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff und fast constant an Eiweiss, normale oder subnormale Temperatur, Kachexie für die Diagnose auf Carc. pancr. Dass ausgesprochene, makroskopisch als solche erkennbare Fettstühle fehlten, ist aber mehr auffallend, als in anderen Fällen von Pankreascarcinom, da sowohl der Ductus choledochus, als der Ductus Wirsungianus undurchlässig waren. Es kann sich das nur so erklären, dass der Kranke überhaupt wenig Nahrung und fast gar kein Fett zu sich nahm. Was die Fettstühle betrifft, so sah sie Wölfler²⁾ bei Pankreascysten fehlen, Bohn³⁾ sah die thonfarbenen Stühle fast schwarz werden bei einem von Pankreas ausgegangenen Carcinom der Leber und unwegsamem Ductus choledochus. Das Fehlen

1) Rev. de méd. 1888. No. 4 et 5.

2) Zeitschr. f. Heilk. 1888.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Nr. 1 u. 2.

von Diabetes ist minder auffallend, da es nach Finkler¹⁾ wahrscheinlich ist, dass nicht das Anfallen der Pankreaswirkung auf die Verdauung der Kohlehydrate, sondern die Atrophie des Plex. coeliacus den Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes herstellt.

Die bei unserem Patienten nur vor und nach den Stuhlentleerungen auftretenden Leibscherzen sind wohl als Bestätigung der mit älteren Angaben übereinstimmenden Aussage von Küster²⁾ anzusprechen, wonach bei Pankreascysten kolikartige Schmerzen in der Magengegend häufig vorkommen. Die Schmerzen dauerten auch nach Anlegung der Gallenblasenfistel an.

Wenn ich anlässlich dieses dem von Hagenbach³⁾ operirten Falle analogen Falles (Hagenbach stiess bei der Cholecystotomie auf den Tumor) auf die anderen Fälle von schweren internen Erkrankungen meiner eigenen Beobachtung zurücksehe, in denen die Chirurgie mitzuwirken hatte, resp. hätte sollen, so kann ich, auch wenn ich von den Fällen von Croup und Larynxdiphtherie, von Darmstenosen, Unterleibstumoren und von Ascites aus unbekannter Ursache absehe, in welchen Fällen die Nothwendigkeit chirurgischer Hülfe im geeigneten Momente vielfach discutirt ist, nur sagen, dass ich meine, chirurgische Hülfe werde zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken je länger, je mehr herangezogen werden müssen. — Ich verweise auf den von dem damaligen Secundararzt des Rudolfinerhauses, Dr. Eiselsberg, publicirten Fall von „Hirnabscess nach Insolation“⁴⁾, bei welchem die von Dr. Gersuny vorgenommene Trepanation und Incision die Abscesshöhle ganz eröffnet hätte, „wäre man mit dem Messer $\frac{1}{2}$ Cm. weiter gekommen“. Man hat vor 5 Jahren einen Einschnitt in die Hirnrinde mehr gescheut, als heute. — In dem von mir publicirten Falle von „Fremitus hypochondriacus“⁵⁾ gelang es Dr. Gersuny, den Kranken durch Abtragung eines verdünnten und beweglich gewordenen Stückes des linken Rippenbogens von einem sehr peinigen, knackenden, hörbaren Geräusch zu befreien. —

In den letzten Wochen liess sich bei einem Kranken aus meiner Privatpraxis, der im Verlaufe eines schweren Typhus eine wochenlang bestehende Infiltration des rechten Unterlappens und in diesem dann eine putride, gangränöse Bronchitis bekam, durch von Prof. Billroth ausgeführte operative Eröffnung des gangränösen Herdes Beseitigung der Putrescenz, des hochgradigen pyämischen Fiebers und volle Heilung (die Lungenfistel war nach 4 Wochen geschlossen) erzielen. Dieser Fall ist ganz analog dem von W. Koch operirten Falle Openchowski's⁶⁾.

Auch der folgende Fall endlich, der infolge eines Zufalles⁷⁾ nicht ausführlich erzählt werden kann, dürfte hier angereicht werden, obgleich er nicht operirt wurde.

1) Verhandl. d. V. Congresses f. innere Medicin. 1886.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1767. Nr. 10 u. 11.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1887. Nr. 1 u. 2.

4) Dieses Archiv. Bd. XXV. 5) Centralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 11.

6) St. Petersburger med. Wochenschr. 1889. Nr. 1; Wratsch, 38, 1888.

7) Das diesen Fall behandelnde Manuscript ist leider bei der Beförderung durch die Post von Erlangen nach München in Verlust gegangen und war trotz aller Bemühungen zu unserem grössten Bedauern nicht aufzufinden. Die Red.

Der von Haus aus kräftige, zur Zeit seines Eintritts in das „Rudolfinerhaus“ 38 J. alte H. St. war bis auf ein vor 24 Jahren in einer Malaria-gegend absolvirtes mehrmonatliches Fieber stets gesund gewesen. Anfangs April 1888, 5 Wochen vor seiner Aufnahme in das „Rudolfinerhaus“, abermals in einer Fiebergegend Ungarns lebend, erkrankte Pat. plötzlich unter Schüttelfrost, dem durch 3 Tage abwechselnd Kälte und Hitze folgten, und woran sich galliges Erbrechen, Appetit- und Schlaflosigkeit, unregelmässiger Stuhlgang anschlossen. Die Zeit bis zur Aufnahme verbrachte Pat. unter ähnlichen Erscheinungen.

Status praesens vom 11. Mai 1888. Der den Eindruck eines Schwerekranken machende, über Druck im Magen, Uebelkeit, Schwäche klagende Mann zeigte ein tief dunkelbraunes Hautcolorit bei übrigens ganz weissen Skleren. Die Hauttemperatur schwankte ohne bestimmten Typus zwischen 39,7 und 38; der Puls um 100, von geringer Spannung; die Respiration bei 30. Musculatur noch ziemlich kräftig, auch ziemlich reichliches Fettpolster erhalten. Die Schleimhäute sehr blass, am harten Gaumen 3 dicht nebeneinander stehende, linsengrosse, schwarze Pigmentflecken. Zunge weiss belegt. Starker Foetor ex ore. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt nichts Abnormes. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, ganz besonders im Epigastrium, so dass unterhalb des Proc. xiphoideus eine kugelige, luftgefüllte Vorwölbung besteht. Die oben an den normalen Stellen beginnende Leberdämpfung reicht nach abwärts bis 4 Querfinger unter den Proc. xiphoideus, in der Parasternal- und Mammillarlinie um mehr als 2, resp. 1 Querfinger unter den Rippenbogen, ist im Bereich des linken Leberlappens wegen des meteoristisch aufgetriebenen Magens nicht nachweisbar, allenthalben druckempfindlich. Milzdämpfung von der 6.—10. Rippe in der mittleren linken Axillarlinie nachweisbar, querliegend, respiratorisch verschiebbar, doch im linken Hypochondrium nicht palpabel. Das Abdomen weiter unten weniger aufgetrieben. Harn dunkelbraun, frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoffen. Im Blut, welches wegen Verdachtes auf Intermittens als Ursache der Erkrankung wiederholt untersucht wurde, keine wesentliche Abnormität, keine besonderen Pigmentkörper oder stäbchenförmige Gebilde, weder frei im Blut schwimmend, noch in Zellen.

Im weiteren Verlaufe ergab sich bis auf wenige der ersten Tage mit vereinzelt hohen Temperaturen (40,1, 39,8), dass der Kranke nicht fieberte, wenn auch Temperaturen von 38 und 38,8 hier und da vorkamen. Es zeigte sich öfters galliges Erbrechen, ein in seiner Intensität sehr stark wechselnder Icterus, Zunahme der Milzdämpfung, fast fortwährende Diarrhoe, Stühle wenig gefärbt, aber nicht ganz acholisch. Exitus letalis am 18. Juni unter Erscheinungen einer hypostatichen Pneumonie links hinten unten.

Wir hatten Intermittenskachexie mit Anschwellung von Milz und Leber diagnosticirt, obgleich die Blutuntersuchung die Diagnose nicht stützte und manche Zweifel bestanden. Namentlich fehlte in der Anamnese die Angabe des Bestehens längerer Fieberanfälle, allein in Malariagegenden kommt es auch ohne jedes eigentliche Wechselfieber zur Malariakachexie. Das Verhalten der stark vergrösserten Milz, ihr mangelndes Herabsteigen beim Inspirium und ihre Querlagerung waren auch auffallend; wir erklärten uns

dies aus dem Bestehen von die Milz fixirenden Adhäsionen. Die sehr im Vordergrund der Beschwerden stehenden Diarrhöen erklärten wir uns aus der Stauung in den Pfortaderwurzeln infolge der Störung in der Pfortaderverzweigung (Lebertumor). Die Druckempfindlichkeit in der Lebergegend war nicht bedeutend.

Die von Herrn Dr. Paltauf vorgenommene Section ergab mehrfache Leberabscesse, einer darunter faustgross; grosse, querlagernde, durch Adhäsionen fixirte Milz; abgelaufene Perityphlitis und schwierige Verwachsungen um den Proc. vermiformis, an dem das periphere Ende als haselnussgrosse Cyste abgeschnürt war, nebst mehreren Narben in seiner Schleimhaut und Wandung. — Es hatte sich also höchstwahrscheinlich von diesem nun verheilten Ulcerationsproceß aus seiner Zeit eine pylephlebitische Infection in der Leber entwickelt, die zum Ausgang der Abscedirungen wurde. Dass einmal eine Perityphlitis bestanden hatte, war von dem Patienten nicht berichtet worden. War dieselbe auf den April 1888 zu verlegen oder war, was wahrscheinlicher ist, der damalige Frost und Krankheitszustand auf den Beginn der Pylephlebitis zu beziehen?

Wäre die Diagnose gemacht worden, so hätte es nach den vielfachen günstigen Berichten über Eröffnung von Leberabscessen nahe genug gelegen, die Eröffnung zu versuchen. Der Erfolg wäre freilich, da die Abscesse weit auseinander lagen, fraglich gewesen. Leider war es bei der starken Auftreibung des Magens niemals möglich, etwas Genaueres über das Verhalten der unteren Leberantheile zu eruiren. Das Krankheitsbild reichte, für mich wenigstens, nur dazu aus, lebhaften Zweifel an der gestellten Diagnose zu erwecken, nicht aber, auf die richtige Fährte zu führen.

Nichts in der Anamnese oder im Befund sprach für das Vorhandensein einer Affection des Cöcums oder des Proc. vermiformis, welche bekanntlich unter allen Ulcerationsvorgängen im Gebiete der Pfortader am häufigsten zur Pylephlebitis suppurativa führt.

Wien, Juni 1889.

Berichtigungen.

Bd. XLIV S. 571 Z. 4 v. o. muss der Punkt hinter „Resultate“ durch ein Komma ersetzt werden und vor „Auscultation“ das Wort „der“ ergänzt werden.

Bd. XLIV S. 573 Z. 16 v. o. fehlen hinter „Endocarditis“ die Worte „parietalis nie“.

Blumenbach'sches Stipendium.

Zufolge eines vom königlichen Universitäts-Curatorium ergangenen Rescriptes ist der verfügbare Fonds des Blumenbach'schen Stipendiums auf 1800 Mark angewachsen, so dass dasselbe wiederum einem jungen, durch vorzügliche Geistesgaben sich auszeichnenden, aber unbemittelten Doctor medicinae als Reisestipendium zuerkannt werden kann. Competenten haben sich vor Ablauf eines halben Jahres an die medicinische Facultät zu Göttingen, welcher dieses Mal die Vertheilung zukommt, zu wenden, derselben Zeugnisse über ihr Betragen und über ihren Mangel an Vermögen, sowie ihre Inaugural-Dissertation und was sie sonst etwa haben drucken lassen, portofrei einzusenden, dabei den Umfang und Zweck ihrer wissenschaftlichen Reise zu entwickeln. Wer das Stipendium erhält, muss bestimmt dafür ein Jahr auf Reisen sein.

Göttingen, den 31. Mai 1889.

W. Ebstein, d. Z. Decan.

X.

Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis.

Von

A. Eugster, Med. pract.,

I. Assistentenarzt der medicinischen Klinik in Zürich.

Auf Anrathen meines hochverehrten Chefs und Lehrers, des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich, habe ich in der folgenden Arbeit die im Zeitraum 1878—1887 auf hiesiger medicinischen Klinik behandelten Pleuritiden zusammengestellt und untersucht, ob dieselben nicht nach Art der Infectionskrankheiten schubweise auftreten, was für eine Aetiologie für sie nachzuweisen sei, wie sie sich nach Alter, Beruf und Geschlecht vertheilen, wie oft und wie stark die benachbarten Organe, namentlich das Herz, verdrängt werden und welche Zeitdauer sie bei verschiedener Behandlungsart zu ihrer Heilung beanspruchen. Dabei habe ich jedoch nur die primären Pleuritiden berücksichtigt, die secundären dagegen ausgeschlossen, namentlich alle Fälle, in denen tuberculöse Processe in den Lungen sicher oder auch nur wahrscheinlich waren. Die Anamnese des grösseren Theiles der folgenden Fälle schliesst bestimmt aus, dass bei den Eltern, Geschwistern oder den nächsten Anverwandten der betreffenden Patienten jemals Lungenschwindsucht vorgekommen ist, während der kleinere Theil der angeführten Kranken zwar hereditär tuberculös belastet ist, bei der objectiven Untersuchung jedoch Anhaltspunkte irgend welcher Art für bestehende Phthise absolut nicht vorhanden sind. Im Ganzen waren von 1878—1887 auf der Züricher medicinischen Klinik 11462 Kranke behandelt worden und davon litten 163 an reiner primärer Pleuritis. Diese 163 Krankengeschichten werde ich nun nicht alle hier wiedergeben, sondern ich werde nur diejenigen anführen, welche ganz besonderes klinisches oder therapeutisches Interesse beanspruchen.

I. Tritt Pleuritis nach Art der Infectionskrankheiten schubweise auf und wie verhält sich ihr Auftreten zu dem der Pneumonie?

Herr Prof. Eichhorst veranlasste mich, zunächst zu untersuchen, ob Pleuritis nicht nach Art der Infectionskrankheiten schubweise auf-

trete; denn es sei ihm schon wiederholentlich aufgefallen, wie binnen kurzer Zeit oft eine ziemliche Anzahl frischer Pleuritiden auf die Abtheilung aufgenommen werde, während zu anderen Zeiten keine, oder nur 1 oder höchstens 2 Patienten mit frischer Pleuritis auf der Abtheilung liegen. In der Literatur ist meines Wissens noch nicht viel auf diese Art des Auftretens der Brustfellentzündung aufmerksam gemacht worden.

Wintrich¹⁾ schreibt in seinen Krankheiten der Pleuren:

„Die idiopathische primäre Pleuritis wird als eine Erkältungskrankheit, oder als durch epidemische Einflüsse entstanden betrachtet“, und scheint also auch eine Einwirkung organisirter Krankheitsgifte und nicht nur Erkältung anzunehmen.

Eichhorst²⁾ drückt sich viel bestimmter aus, indem er schreibt:

„Gewisse Formen von Pleuritis — namentlich die Pleuritis acutissima — rufen zweifellos den Eindruck einer schweren Infektionskrankheit hervor, doch muss man sich zur Zeit für ausser Stand erklären, in der Gruppe von rheumatischer Pleuritis zwischen rein rheumatischen und infectiösen Fällen scharf zu trennen.“

Ebenso wäre auch Jürgensen³⁾ für manche Fälle geneigt Infection anzunehmen, obgleich es an jedem Nachweis des Infectionsträgers fehlt.

Ich stelle nun in nachstehender Tabelle meine 163 Fälle von Pleuritis nach Jahrgängen geordnet zusammen, wie sie in den einzelnen Monaten in das hiesige Spital eintraten.

Tabelle über die Zahl der Pleuritiden in den einzelnen Jahrgängen, geordnet nach den Monaten, in welchen sie das Spital aufsuchten.

Jahrgang	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Total
1875	—	2	2	2	2	1	2	5	1	—	1	—	18
1879	3	—	2	—	1	2	—	2	1	2	—	1	14
1880	—	—	—	3	—	—	2	—	1	1	—	—	7
1881	2	2	1	3	1	1	—	—	—	—	—	1	11
1882	1	1	1	1	—	—	—	1	1	4	—	—	10
1883	1	3	1	1	1	—	—	2	—	1	—	—	10
1884	1	1	1	4	4	3	1	1	4	—	—	2	22
1885	3	1	1	5	2	2	3	—	2	4	1	1	25
1886	4	1	—	3	—	2	—	—	3	—	3	2	18
1887	4	6	1	3	3	6	4	—	1	—	—	—	28
Summa	19	17	10	25	14	17	12	11	14	12	5	7	163

1) Virchow's Spec. Pathologie und Therapie. Bd. V. S. 255. Erlangen 1854.

2) Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 459.

3) Lehrb. der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1886.

Laut vorstehender Tabelle kommen im August 1878 plötzlich 5 Kranke mit Pleuritis auf die Abtheilung, während in den anderen Monaten nur je 1—2 aufgenommen werden. Im Januar 1879 liegen 3 frische Pleuritiker im Krankenhaus, während sowohl im December 1878 als auch im Februar 1879 kein frischer Fall aufgenommen wurde. In der ersten Hälfte von 1880 taucht in keinem Monat eine frische Pleuritis auf, ausgenommen im April, der 3 neu aufgenommene Pleuritiker aufweist. Ebenso sind im April 1881 3 frische Fälle eingetreten, während März und Mai nur je 1 Fall aufweisen. Im Jahre 1882 ist die Aufnahme eine schlechte mit nur 1 Fall pro Monat, mit Ausnahme des Octobers, zu welchem Zeitpunkt plötzlich 4 neue Fälle auf die Abtheilung kommen. 1883 treten im Februar 3 Patienten mit Brustfellentzündung ein, im Januar und März dagegen nur je 1.

1884 haben wir gewöhnlich nur 1 frische Pleuritis auf der Abtheilung, im April, Mai und September dagegen je 4. Das Jahr 1885 zeigt uns 2 Monate, April und October, in denen 5, resp. 4 neue Fälle beobachtet worden sind. Im Januar 1886 kommen 4 an Pleuritis Erkrankte zur Aufnahme, und 1887 sehen wir 2mal im gleichen Monat (Februar und Juni) je 6 Pleuritiker in das Spital eintreten. Wir müssen daher gestehen, dass die Pleuritis nach der Art, wie Patienten mit dieser Krankheit zur Aufnahme in das Spital gelangen, oft entschieden den Eindruck einer Infectiouskrankheit macht.

Während wir bis jetzt die Pleuritiden nur zusammengestellt haben nach dem Eintrittstage der daran Erkrankten in das Spital, wollen wir in folgender Tabelle eine Uebersicht geben über das Auftreten der Pleuritis nach dem Beginn der Erkrankung, so weit sich wenigstens dieser nach den vorliegenden Anamnesen sicher feststellen liess.

Auftreten der Pleuritis nach dem Beginn der Erkrankung.

Jahrgang	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Total
1878	—	1	2	8	1	—	2	2	—	—	—	—	11
1879	3	—	1	—	2	—	2	—	1	1	—	—	10
1880	—	1	—	2	—	1	—	—	2	—	—	—	6
1881	1	—	2	1	1	—	—	—	—	—	1	—	6
1882	1	1	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	7
1883	1	—	—	2	—	—	—	2	1	—	—	—	6
1884	1	1	—	1	2	—	—	2	4	—	—	2	13
1885	1	1	2	4	2	1	1	—	3	3	1	3	22
1886	2	1	—	1	—	1	1	2	4	4	—	2	18
1887	5	4	2	3	2	4	1	2	1	—	—	—	24
Summa	15	10	9	17	10	7	7	12	16	10	2	8	123

Nach den vorliegenden Anamnesen liess sich der Beginn der Erkrankung sicher feststellen in 123 Fällen. Auch diese Tabelle zeigt wie die erste (S. 190), dass im gleichen Jahre, in dem durchschnittlich pro Monat nur 1 — 2 Patienten an Pleuritis erkrankten, in einzelnen Monaten 3, 4 und sogar 5 Erkrankungen vorkommen, so namentlich im Januar 1879, im September 1884, im April 1885, im September und October 1886 und im Januar, Februar und Juni 1887.

Aus beiden Tabellen können wir ersehen, dass die Pleuritis gleich einer Infectiouskrankheit sehr oft gehäuft auftritt, sei es, dass wir nach dem Tage ihres wirklichen Beginnes, sei es nach dem Eintrittstage der Kranken in das Spital rechnen.

Anschliessend an obige Tabellen will ich hier noch bemerken, dass während der Bearbeitung dieses Themas im Januar 1889 6 frische Pleuritiden zur Aufnahme gelangten, nachdem im November und December 1888 zusammen nur 1 Pleuritiker das Spital aufgesucht hatte.

Von verschiedener Seite wurde schon lange darauf aufmerksam gemacht, dass Pleuritis häufig zahlreich auftritt, wenn zugleich auch viele Pneumonien vorkommen, und Geissler¹⁾ lässt ihr Auftreten von demjenigen der Pneumonie abhängen, indem er sagt:

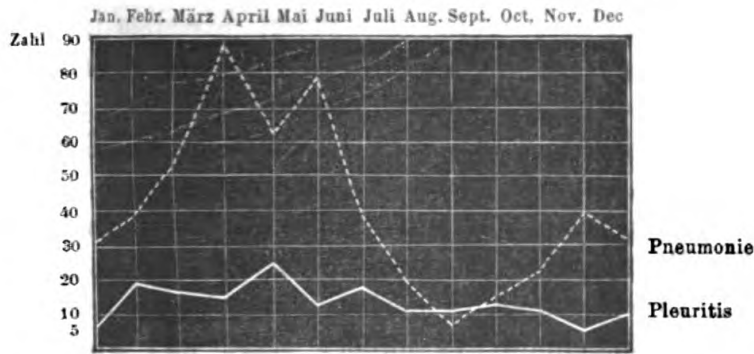
„Die Pneumonie steigt bereits am Jahresschluss über das Mittel an und wird dann im vollen Winter rasch häufiger, erreicht ihre Akme erst im Mai; hierauf fällt sie ganz steil ab und wird im August äusserst selten. Die Pleuritis dagegen erhebt sich erst im vollen Winter über das Mittel, bleibt nahezu gleich hoch bis zum Mai und wird im Hochsommer nicht so selten als erstere. Die beide Krankheiten zusammenfassende Curve für Schweden lässt unschwer erkennen, dass ihr Charakter von der weit häufigeren Pneumonie dictirt wird.“

Wir lassen nun eine Curve (S. 193) folgen, in welcher die in den Jahren 1878—1887 auf hiesiger Klinik behandelten Pleuritiden und Pneumonien, wie sie in den einzelnen Monaten zur Aufnahme gelangten, ihrer Durchschnittszahl nach geordnet, aufgezeichnet sind.

Curven über die Häufigkeit von Pneumonie und Pleuritis in den verschiedenen Monaten im Zeitraum von 1878—1887.

Von 1878—1887 kommen auf 163 Pleuritiden 490 Pneumonien. Während die Pleuritis ihr Maximum im April erreicht (25) und am

1) Periodische Schwankungen der wichtigsten Krankheiten. Schmidt's Jahrb. 1880. S. 77.



zweitmeisten Fälle im Januar (19) aufweist, treten am meisten Pneumonien auf im März, Mai und April (88, 73 und 64). Vom Mai bis October bleibt die Zahl der Pleuritiden ziemlich gleich (15—12 Fälle im Monat), nimmt dann aber im November und December rasch ab (5 und 7), um allmählich wieder ihr Maximum im April zu erreichen. Die Pneumonie zeigt vom Mai an eine constante Abnahme bis in August, in welchem Monat nur 7 Fälle in das Spital kommen, worauf sie wieder langsam steigend ihr Maximum (88 Fälle) im März erreicht. Bei uns fällt also das Maximum der Pneumonie in den März, das Maximum der Pleuritiden aber in den April, und es wird bei uns, wie in Schweden, die Pleuritis im Hochsommer weniger selten, als die Pneumonie.

Bis hierher haben wir gefunden, dass die Curven der im Spital behandelten Pneumonien und Pleuritiden, wenn wir die 10 Jahre von 1878—1887 zusammenfassen, nicht stark von einander abweichen; in folgender Tabelle wollen wir beide Krankheiten noch nach den einzelnen Jahrgängen geordnet zusammenstellen und nachsehen, ob ihr Auftreten dann stets zusammenfällt.

Tabelle über die Zahl der Pneumonien und Pleuritiden in den einzelnen Jahrgängen, zusammengestellt nach den Monaten, in welchen sie das Spital aufsuchten.

Jahrgang	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII												
1878	—	7	2	6	2	6	2	5	2	10	1	2	2	2	5	2	1	—	—	5	1	7	—	6
1879	3	2	—	8	2	5	—	9	1	4	2	2	—	1	2	1	1	2	2	1	—	3	1	4
1880	—	4	—	5	—	5	3	13	—	2	—	1	2	1	—	—	1	1	1	3	—	4	—	1
1881	2	6	2	6	1	5	3	4	1	6	1	4	—	3	—	1	—	1	—	1	—	3	1	—
1882	1	4	1	4	1	11	1	7	—	7	—	3	—	1	1	1	1	1	4	2	—	5	—	3
1883	1	3	3	4	1	11	1	1	1	11	—	3	—	1	2	—	—	1	1	2	—	2	—	2
1884	1	4	1	3	1	7	4	2	4	2	3	5	1	2	1	1	4	5	—	2	—	3	2	3
1885	3	1	1	2	1	6	5	4	2	9	2	5	3	4	—	—	2	1	4	1	1	4	1	2
1886	4	2	1	7	—	14	3	7	—	10	2	3	—	1	—	1	3	2	—	—	3	—	2	4
1887	4	5	6	11	1	18	3	12	3	12	6	10	4	4	—	—	1	1	—	6	—	6	—	7
Summa	19	38	17	56	10	88	25	64	14	73	17	38	12	19	11	7	14	15	12	23	5	38	7	31

Aus vorstehender Tabelle, in welcher jeweilen in der 1. Colonne jedes Monats die Zahl der Pleuritiden, in der 2. Colonne die Zahl der Pneumonien aufgezeichnet ist, ersehen wir, dass in den einzelnen Jahrgängen oft Monate vorkommen, in welchen zahlreiche Pneumonien zur Behandlung kommen, während nur wenig oder gar keine Pleuritiker das Spital aufsuchen und umgekehrt. So kommt im Januar 1878 auf 4 Pneumonien gar keine Pleuritis; der Januar 1879 zeigt dagegen auf 2 Pneumonien 3 Pleuritiden, im August 1883 steht 2 Pleuritiden keine Pneumonie gegenüber; März und April 1884 zeigen doppelt so viel Brustfellentzündungen als Lungenentzündungen. Im October 1885 treten 4 Pleuritiker ein und nur 1 einziger Pneumoniker, während dagegen der März 1886 uns neben 14 Pneumonien keine einzige Pleuritis bietet. Im November 1886 kommt wiederum auf 3 Pleuritiden keine Pneumonie.

Es ergibt sich daher aus dem Vorhergehenden, dass, wenn auch die Curven über das Auftreten von Pneumonie und Pleuritis, einen Zeitraum von 10 Jahren zusammengenommen, nicht stark von einander abweichen, die beiden Krankheiten in den einzelnen Jahrgängen oft nicht mit einander auftreten und jedenfalls nicht aneinander gebunden sein müssen.

II. Aetiologie der Pleuritis.

Von den 163 Krankengeschichten, die uns zu Gebote stehen, findet sich bei 71 kein bestimmter Grund angegeben für das Auftreten der Pleuritis, und zwar ist in mehr als der Hälfte der Fälle in der Anamnese deutlich aufgezeichnet: „Patient weiss für seine gegenwärtige Erkrankung keinen bestimmten Grund anzugeben.“

In 22 Fällen finden wir, dass einmal in der Familie Phthisis vorgekommen ist, und deshalb haben wir, wie schon in der Einleitung bemerkt, diese Gruppe ausgeschieden, besonders da sie auch rücksichtlich der Therapie gesondert besprochen werden soll.

Als Ursachen für die rein primäre Pleuritis werden immer bezeichnet Erkältung und Trauma. Eichhorst¹⁾ weist in seinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Erkältung eine sehr hervorragende Rolle zu, obwohl er auch anführt, dass die Laien bei ihrer grossen Neigung, alle Krankheiten auf Erkältung zurückzuführen, diese Schädlichkeit vielfach irrthümlich oder aus Gewohnheit beschuldigen. Aehnlich sagt Fränzel²⁾ in seinen Krankheiten der Pleura:

1) l. c. Bd. I. S. 459.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V, 1. S. 310.

„Gegentüber der in den Handbüchern und der Privatpraxis weit verbreiteten Anschauung, dass die Erkältung als Ursache der primären Pleuritis nur theoretisch angesehen würde, ohne dass es fast je gelinge, dieselbe wirklich nachzuweisen, kann ich bestimmt versichern, dass bei sehr genauer Aufnahme der Anamnese dieser Nachweis von mir wirklich vielfach geführt werden konnte. Selbst wenig gebildete Hospitalranke gaben mir nicht selten auf das Bestimmteste an, wie sie z. B. erhitzt sich umgezogen und dabei Zug gegen die nunmehr erkrankte Brusthälfte bekommen hätten, wie sie von einem kalten Regenschauer wesentlich an einer dem Wind zugekehrten Seite durchnässt worden, und diese Seite dann auch erkrankt sei und Dergleichen mehr.“

Unsere Krankengeschichten bieten 31 Anamnesen dar, in denen Erkältung direct als Ursache der vorliegenden Pleuritis bezeichnet wird. Nur in 2 Fällen handelt es sich hierbei um Pleuritis sicca, in den anderen 29 dagegen um Pleuritis exsudat. In etwa 19 Fällen wird Erkältung bei der Arbeit angegeben und gemeiniglich ein oder mehrere Tage mit besonders schlechter Witterung beschuldigt. Diese Fälle betreffen meist Erdarbeiter, Landwirthe, Fuhrknechte, Ausläufer und Maurer, also kurz Leute, deren Beruf sie vielfach den Unbilden der Witterung aussetzt. In den anderen 10 Fällen von Pleuritis exsudativa, sowie bei beiden Pleur. siccae wird ganz genau ein bestimmter Tag, oder eine bestimmte Arbeit beschuldigt. So handelt es sich z. B. um einen 27jährigen Kellner, der im März 1879 gezwungen ist, eine längere Fussreise zu machen, dabei an einem Tage 6 Stunden zurücklegt, während es heftig schneit und regnet, und am gleichen Abend mit Schüttelfrost und Stechen auf der einen Brusthälfte erkrankt; oder ein Erdarbeiter arbeitet eines Tages bei der Drainirung eines Grundstückes mehrere Stunden in kaltem Wasser und erkrankt in der folgenden Nacht. Auf ähnliche Weise trägt ein 30jähriger Gärtner in unmittelbarem Anschluss an eine mehrstündige Arbeit im Regen seine Pleuritis sicca davon. Ein anderes Mal wiederum giebt ein 40jähriger Erdarbeiter dem Trunke kalten Bieres nach angestrenzter Arbeit und tüchtigem Schwitzen Schuld an der sich unmittelbar anschliessenden Krankheit. Die gleiche Aetiologie kehrt noch 2mal wieder, beide Male im Sommer in den Monaten Juni und Juli. Ein Cand. theol. predigt an Weihnachten am gleichen Tage 2mal in sehr kalter Kirche und leidet davon seine am anderen Tage entstandene Pleuritis ab. Ein Steinbauer beschäftigt sich im Januar mit Eisbrechen, friert aber von Anfang an stark dabei und bekommt gleich darauf seine Pleuritis. Ein 22jähriger Maurer tanzt die ganze

Nacht vom Sylvester auf Neujahr, schwitzt dabei stark, empfindet am Morgen auf dem Heimweg bei der kalten Temperatur heftiges Frieren und erkrankt noch am Neujahrstag an Pleuritis.

Es dürfte nun gewiss nicht zu gesucht sein, wenn, wenigstens bei den letzten, genauer ausgeführten Beispielen der Erkältung eine wesentliche Rolle an der als ihre unmittelbare Folge auftretenden Pleuritis zugeschrieben wird, wenschon es mir nicht gelungen ist, in irgend einem Falle die Einwirkung der Erkältung speciell auf die nachher erkrankte Seite nachzuweisen, wie dies Fränzel in den oben citirten Beispielen möglich war.

In 4 Fällen leiten die betreffenden Patienten ihre gegenwärtige Erkrankung von Ueberanstrengung ab, und versichern sie — es sind alle Handwerker —, sie seien stets gesund gewesen, bis ihnen in den letzten Tagen in ihrem Berufe grössere Anstrengungen zugemuthet worden seien, als je vorher.

Ausser der Erkältung wird häufig allgemein ein Trauma als ätiologisches Moment der primären Pleuritis angegeben. In unseren Krankengeschichten finden wir nur einen hierher gehörenden Fall. Es handelt sich in demselben um einen 21jährigen Müller, dem ein guter Freund zum Spass den Thorax so stark zusammendrückte, wie es ihm nur möglich war, worauf ersterer sofort heftigen Schmerz in der rechten Seite verspürte, der ihm allerdings die nächsten Tage noch erlaubte aufzustehen, ihn dann aber am 5. Tage zwang, das Bett aufzusuchen. Am 7. Tage kam der Betreffende ins hiesige Krankenhaus, wo eine rechtsseitige Pleuritis, dagegen keine Verletzung der Haut oder der Rippen constatirt werden konnte.

In 18 Fällen war laut der Anamnese früher eine Pleuritis vorausgegangen, und zwar meist binnen der letzten 5 Jahre. Nur 2 Patienten versichern, sie hätten bestimmt die erste Pleuritis schon in der Kindheit durchgemacht. In der Zwischenzeit, d. h. bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung, wollen sämtliche Patienten stets von Beschwerden auf der Brust frei geblieben sein.

Bei Durchsicht der Anamnesen ist mir aufgefallen und habe ich nicht gefunden, dass schon von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass relativ oft die Angabe wiederkehrt, die betreffenden Kranken hätten früher schon eine Lungenentzündung durchgemacht. Ich habe daher alle diese Patienten besonders aufgeführt und 16 gefunden, die schon eine Pneumonie durchgemacht haben und bei denen weiter kein ätiologisches Moment für die gegenwärtige Pleuritis sich finden liess.

In 2 Fällen ist die Pleuritis in ziemlich kurzer Zeit, nachdem

die Patientinnen geboren hatten, aufgetreten: das eine Mal in der 2., das andere in der 3. Woche, nachdem sowohl Geburt wie Wochenbett einen durchaus normalen Verlauf gehabt hatten. Beide Kranke waren Erstgebärende

Zur besseren Uebersicht lasse ich hier noch eine kurze Zusammenstellung der in unseren Anamnesen angegebenen Krankheitsursachen folgen:

	Pleur. exsud.	Pleur. sicc.
Erkältung an einem bestimmten Tag . .	10	2
Erkältung überhaupt	19	—
Ueberanstrengung	4	—
Trauma	1	—
Schon einmal Pneumonie vorausgegangen	15	1
Schon einmal Pleuritis durchgemacht . .	17	1
Nach einer Geburt	2	—
Keine besondere Ursache	58	11
Ganz phthisisfreie Anamnesen . . .	126	15
Anamnese phthisisverdächtig . . .	21	1
	147	16

III. Alter, Geschlecht und Beruf der an Pleuritis Erkrankten.

Ordnen wir unsere Pleuritiskranken nach dem Alter, so finden wir im Einklang mit anderen Statistiken sowohl, als auch mit den allgemein gegebenen Berichten die meisten Erkrankungen in den Jahren von 20—30, sodann im Alter von 30—40 Jahren. Im Krankenhaus Wieden waren einmal, nämlich im Jahre 1884, die meisten Pleuritiker 30—40 Jahre alt, sonst standen auch, wie bei uns, in allen anderen Jahren die meisten Kranken im 20.—30. Jahre. Kinder unter 10 Jahren finden wir in unseren Fällen keine, hauptsächlich deshalb, weil im Kantonsspital in Zürich Kinder nur äusserst selten aufgenommen werden.

Es folgt nun eine kurze Zusammenstellung unserer Pleuritiker nach dem Alter, wobei wir jedoch nur 162 Patienten anführen, da bei einem in der Krankengeschichte die Altersangabe fehlt.

	Pleur. exsud.	Pleur. sicc.
Zahl der Kranken von 10—20 Jahren	22	2
" " " " 20—30 "	52	6
" " " " 30—40 "	30	2
" " " " 40—50 "	22	3
" " " " 50—60 "	15	1
" " " " 60—70 "	6	—
" " " " 70—80 "	—	1
	147	15

Betreffend die Häufigkeit der Pleuritis nach dem Geschlecht, sagt Eichhorst¹⁾, es überwiege nach allen Statistiken das männliche Geschlecht bedeutend, während Fräntzel²⁾ angiebt, das Geschlecht komme in Bezug auf die Häufigkeit der Pleuritis nicht in Frage, und Rosenbach³⁾ sich ausdrückt:

„Einzelne Statistiker plaidiren für eine stärkere Betheiligung der linken Seite und für eine grössere Disposition der Männer; doch ist die Beweiskraft der bezüglichen Angaben fraglich, da Männer wegen ihrer schweren Berufsthätigkeit eher durch die auftretenden Beschwerden zum Aufgeben ihrer Thätigkeit und überhaupt häufiger Objecte der Spitalpflege werden.“

Von unseren 163 Pleuritiskranken sind nun 129 Männer und 34 Frauen, ein allerdings sehr bedeutender Unterschied, der sich aber etwas mehr ausgleicht, da ja, wie Rosenbach oben hervorhoben, Männer häufiger Objecte der Spitalpflege werden als Frauen. In den Jahren 1878—1887 waren nämlich auf der Züricher medicinischen Klinik im Ganzen 7105 Männer und 4357 Frauen, also zusammen 11462 Patienten behandelt worden. Es kommen daher auf 100 in der Klinik behandelte Männer 1,815 Männer, die an Pleuritis leiden, während von 100 Frauen nur 0,78 Krankheiten der Pleuren aufweisen, d. h. mit anderen Worten: Von allen auf unserer Klinik zur Behandlung kommenden Kranken überhaupt erkranken Männer mehr als doppelt so häufig, wie Frauen.

Nach den Statistiken des Krankenhauses Wieden kommen in den Jahren 1879—1884, mit Ausnahme von 1883, dessen Statistik ich nicht bekommen konnte, bei einer Gesamtzahl von 32648 Patienten auf 100 Männer 1,77 Pleuritiker und auf 100 Frauen nur 0,84, also kommt auch hier, übereinstimmend mit uns, Pleuritis bei Männern doppelt so häufig vor, als bei Frauen.

Nicht ganz so gross ist der Unterschied in der Statistik der Rudolfstiftung aus den Jahren 1879—1883, indem hier bei einer Gesamtzahl von 37988 Patienten von 100 Männern 2,04 Pleuritiker sind, während von 100 Frauen 1,44 an Pleuritis erkrankten.

Nach der Statistik des allgemeinen Krankenhauses in Wien kommen bei einer Gesamtzahl von 15250 Patienten auf 100 Männer 1,48 Pleuritiker, auf 100 Frauen kommen 1,07 Fälle von Pleuritis. Daher kommen wir sowohl an Hand unserer kleinen Zahl von Fällen,

1) l. c. Bd. I. S. 455.

2) l. c. S. 316.

3) Brustfellentzündung. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegeben von Dr. A. Eulenburg. Bd. III. S. 473.

die aber nur rein primäre Pleuritiden in sich schliesst, als auch an Hand grosser Statistiken anderer Krankenhäuser, in denen allerdings auch die secundären Pleuritiden mit gerechnet wurden, zum Schluss, dass in der That Pleuritis bei Männern weit häufiger, $1\frac{1}{2}$ —2 mal so oft, auftritt, als bei Frauen, auch wenn in Betracht gezogen wird, dass Männer im Ganzen viel häufiger Spitalpflege in Anspruch nehmen, als Frauen.

Von den Berufsarten erkranken am meisten diejenigen, die hauptsächlich ungünstigen und wechselnden Witterungsverhältnissen ausgesetzt sind, also namentlich Landwirthe, Erdarbeiter, Knechte, Fuhrleute, Ausläufer, Handlanger, Tagelöhner, Steinbauer und Maurer, mit zusammen 46 Fällen. Zahlreich erkrankt sind ferner noch Kellner, nämlich 7. Die einzelnen Handwerker erkranken durchschnittlich gleich oft, 1—2 mal, mit Ausnahme der Schuhmacher, von denen 9 mit Pleuritis auf der Abtheilung lagen. Fabrikarbeiter erkrankten 4. Von den Frauen waren an Pleuritis behandelt worden 10 Hausfrauen, 7 Seidenwinderinnen, 6 Dienstmädchen und noch 1—3 Köchinnen, Kellnerinnen und Wäscherinnen.

IV. Art und Sitz der Pleuritis, sowie Verdrängung des Herzens.

Die Pleuritis war in unseren 163 Fällen 16 mal eine Pleuritis sicca und 147 mal eine Pleuritis humida. In den 147 Fällen, in welchen Erguss vorhanden war, zeigte das Fluidum bei 136 Kranken seröse, bei 8 Patienten dagegen von Anfang an eitrig und in 3 Fällen sogar eine jauchige Beschaffenheit. Ein blutiges Exsudat, also eine Pleuritis haemorrhagica, konnte in keinem Falle unserer 147 exsudativer Pleuritiden constatirt werden. Nach Fräntzel¹⁾ „ist der Erguss anfangs fast immer fibrino-serös und wird erst nachher, und zwar früher oder später, manchmal allerdings schon in der 1. Krankheitswoche eitrig; es gehört eine primäre eitrig Pleuritis zu den grössten Seltenheiten“.

Die oben erwähnten 8 eitrig und 3 jauchigen Ergüsse wurden nun freilich alle in den ersten 3 Tagen, in welchen die Patienten sich im Spital befanden, durch Probepunction constatirt, allein trotzdem haben wir keine Garantie, dass sie nicht von Anfang an fibrino-serös gewesen sind, da laut der Anamnese bei allen mehr als 10 Tage verflossen waren vom Beginn der Erkrankung bis zu ihrer Aufnahme ins Krankenhaus und also in diesem Zeitraum ganz wohl die Umwandlung eines serösen Exsudates in ein eitriges, resp. jauchiges hat stattfinden können.

1) l. c. S. 328.

Den Sitz der Erkrankung betreffend, giebt Rosenbach¹⁾ an: „Beide Körperseiten besitzen wohl eine gleichmässige Disposition für die Erkrankung.“ Ihm gegenüber heben Fräntzel²⁾ und Eichhorst³⁾ hervor, dass statistisch ein häufigeres Vorkommen linksseitiger Pleuritiden als rechtsseitiger feststehe. Wir stellen nun im Folgenden die Pleuritiden der schon erwähnten Krankenhäuser von Wien, München und Wieden, sowie die der Rudolfstiftung und des Krankenhauses auf dem Sabbathberge in Stockholm zusammen mit den unserigen:

Tabelle über den Sitz der Pleuritis in verschiedenen Krankenhäusern.

Ort	Zahl der Pleuritiker	Pleuritis dextra	Pleuritis sinistra	Pleuritis duplex
Wien	309	137	162	10
München	114	53	58	3
Wieden	389	186	188	15
Rudolfstiftung	627	228	352	47
Stockholm	68	36	32	—
Zürich	163	84	73	6

Obige Tabelle zeigt uns, dass in allen Krankenhäusern, ausgenommen dem in Stockholm und dem unserigen, die Pleuritis sinistra häufiger vorkommt, als die Pleuritis dextra, und zwar ist der Unterschied z. B. in der Rudolfstiftung ein beträchtlicher, während er allerdings in Wieden sehr minim ist. In Stockholm dagegen und hier in Zürich — es sind dies die beiden einzigen Anstalten, welche nur die primäre Pleuritis aufgeführt haben — ist rechtsseitige Brustfellentzündung häufiger, als linksseitige.

Unter unseren 16 trockenen Brustfellentzündungen finden wir eine linksseitige diaphragmatische Pleuritis, deren Krankengeschichte wir hier in toto geben wollen, da sie überhaupt die einzige Pleuritis diaphragmatica ist, die unter allen 163 primären Brustfellentzündungen sich vorfand.

1. Albert Keller, Seidenfärber, Affoltern bei Höngg.

Anamnese. Der Vater des Pat. ist ertrunken, Mutter und Geschwister leben und sind gesund.

Der gegenwärtig 25 Jahre alte Pat. machte im Alter von 7 Jahren Masern und Lungenentzündung durch. In unmittelbarem Anschluss daran sollen Keuchhusten und Abdominaltyphus aufgetreten sein, so dass Pat. ein volles Jahr das Bett hüten musste.

Vor 8 Wochen traten heftige Schmerzen in der Milzgegend auf, die

1) l. c. S. 475.

2) l. c. S. 316.

3) l. c. S. 501.

von Zeit zu Zeit so stark wurden, dass Pat. nicht mehr zu arbeiten im Stande war. Zeitweise war auch Engigkeit vorhanden. Bis vor 4 Tagen konnte sich Pat. mit möglichster Schonung meist ausserhalb des Bettes aufhalten; am 9. April 1886 aber hatte Pat. beim Stehen und Gehen so heftige Schmerzen, dass er stets in die linke Hüfte einknicken musste. Der Schmerz, der anfangs nur auf die Milzgegend beschränkt war, zog sich nun über die linke hintere Thoraxhälfte bis zur Achsel hin und zwang am 13. April 1886 den Pat. das hiesige Krankenhaus aufzusuchen.

Status praesens vom 14. April 1886. Blass aussehender, lang gebauter Mann mit schlechter Ernährung und derber Musculatur. Zunge vollständig rein, feucht, blass. Subjective Beschwerden: Stechender Schmerz im linken Hypochondrium. Athmung ruhig, oberflächlich, costal. Thorax lang, flach. Percussionsschall hinten und vorn beiderseits gleich laut, nicht tympanitisch. Athmungsgeräusch überall rein vesiculär.

Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Relative Herzdämpfung: 3. Rippe, rechter Sternalrand, etwas ausser der linken Mammillarlinie. Herztöne sämmtlich rein, an der Spitze leise. Puls regelmässig, ziemlich frequent (96), mittelmässig gefüllt.

Abdomen etwas gewölbt, bei leichtem Druck im linken Hypochondrium und bis in die obere Partie der Fossa iliaca sinistra starker Schmerz, der sich nach rechts bis in die rechte Parasternallinie erstreckt. Bei Palpation starke Contraction der Bauchmuskeln. Milzdämpfung beginnt im 8. Inter-costalraum und geht nach vorn bis zur Mammillarlinie. Milz wegen der Schmerzen nicht palpabel. Magendämpfung nicht abzugrenzen, Fossae iliacae frei. Absolute Leberdämpfung oberer Rand der 7. Rippe und schliesst mit dem Brustkorbrand; keine Oedeme, leichtes Fieber (37,8°). Obstipation seit 3 Tagen. Exurese frei; Urin spärlich, saturirt, ohne Eiweiss, ziemlich viel Indican; Durst gesteigert, angeblich totale Schlaflosigkeit wegen Schmerzen; Appetit schlecht.

Krankengeschichte vom 15. April. Schmerzhaftigkeit hält an; nach 0,5 Calomel fester Stuhl. 10 blutige Schröpfköpfe über das Epigastrium, innerlich Acidum phosphoricum 2,0:200,0, S. 2 stündlich 15 Ccm.

17. April. Bei der Auscultation der schmerzhaften Stelle pleuritische Reiben hörbar, das durch den Magen metallische Resonanz angenommen hat.

19. April. Schmerzhaftigkeit dauert fort; kein pleuritisches Reiben mehr.

21. April. Pat. klagt mehrmals über neue Schmerzen; leichtes pleuritisches Reiben wieder hörbar. Warme Umschläge.

22. April. Keine Schmerzen mehr, Temperatur normal. Objectiv nichts mehr zu finden. Pat. steht auf.

25. April. Pat. war schmerzfrei, wird geheilt entlassen.

Diagnose. Pleuritis diaphragmatica sinistra.

Therapie. Bettruhe, Calomel, Schröpfköpfe, warme Umschläge.

Heilungsdauer. 11 Tage.

Bei doppelseitigen Pleuritiden soll es sich, wie so ziemlich allgemein angegeben wird, zum grössten Theil um Allgemeinerkrankungen, und zwar hauptsächlich um Tuberculose handeln; doch giebt Rosenbach¹⁾ zu, dass auch reine doppelseitige Pleuritiden unzweifelhaft

1) l. c. S. 476.

vorkommen. Bei unseren Patienten finden wir im Ganzen 6 doppel-seitige Ergüsse; 4 der Kranken stammen aus vollkommen gesunden Familien, 1 ist hereditär belastet und der sechste hat keine genaue Anamnese. Von den 4 nicht belasteten Individuen konnten 3 nach 32, 42 und 71 Tagen vollkommen geheilt entlassen werden und riefen alle 3 während der ganzen Dauer der Behandlung niemals das Bild einer daneben bestehenden Allgemeinerkrankung hervor. Die 4. aus vollkommen gesunder Familie stammende Patientin starb nach einer 2. Punction an Lungenödem, und da dieselbe zur Autopsie kam, wollen wir ihre Krankengeschichte hier anführen.

2. Frau Barbara Huber, Seidenwinderin, Hausen.

Anamnese. Der Vater starb an einem Schläge, die Mutter infolge einer Geburt. Pat. ist 41 J. alt, verheirathet und hat 3 gesunde Kinder. Die Menses cessirten seit 3 Monaten, waren aber vorher immer regelmässig.

Pat. machte vor 6 Jahren die Masern durch, war aber sonst immer gesund.

Vor 3 Monaten trat Husten mit starkem Auswurf und Fieber auf; der Zustand besserte sich wieder etwas. Seit 14 Tagen hatte Pat. von Tag zu Tag stärkere Beengung; sie musste immer mehr erhöhte Rückenlage einnehmen, besonders da bei rechter, sowie bei linker Seitenlage stets stärkere Schmerzen auftraten. Pat. tritt am 11. Januar 1881 in das Krankenhaus ein.

13. Januar. Klinische Vorstellung durch Herrn Prof. Huguinin.

Status praesens. Abgemagerte, anämische Pat. Pupillen gleich weit; leichter Livor der Lippen und Nasenflügel. Athmung beschleunigt, mühsam; die Sternocleidomastoidei ziehen sich bei jedem Athemzug zusammen. Thoraxbewegungen im Verhältniss zur Anstrengung nicht ausgiebig. Unterer Thoraxabschnitt ausgeweitet, wenig beweglich. Am Hals erweiterte Venen infolge Compression durch die Contraction der Sternocleidomastoidei, kein Venenpuls.

Temperatur subnormal, 36,2°. Puls frequent, 92.

Links Dämpfung im 2. Intercostalraum hinten in der Mitte der Scapula; rechts Dämpfung von der 2. Rippe und hinten von der Spina scapulae. Stimmfremitus über der Dämpfung beiderseits aufgehoben. Athmungsgeräusch in den Spitzen vesiculär, an der oberen Dämpfungsgrenze hochbronchial (Compressionsathmen), über den gedämpften Partien theils abgeschwächt, theils nicht mehr hörbar.

Herzbewegungen sind nicht sichtbar; die Herzgrenzen lassen sich percutorisch nicht bestimmen; die Herztöne sind leise,* aber rein.

Bei der starken Dyspnoe wird rechts hinten punctirt und es werden 1525 Ccm. einer hellgelben klaren Flüssigkeit mit 3,35 Proc. Eiweissgehalt entleert.

13. Januar. Bald nach der Punction fing Pat. an, unter häufigem heftigen Husten massenhaft flüssige, schaumige, gelblich-röthlich gefärbte Sputa zu expectoriren, so dass nach 3 Stunden 2 Spuckschalen gefüllt waren. Beim Uebergiessen des Sputums in ein anderes Gefäss zeigen sich reichliche, ziemlich zähe Fibrincoagula. An der Vorderseite der rechten

Lunge verbreitete klein- und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Puls frequent, flach, klein. Injection von 1 Spritze Moschustinctur. Nachher hörten die Symptome des Lungenödems auf.

14. Januar. Puls immer noch klein und frequent. Athmung freier. Harn enthält etwas Eiweiss, vor der Punction aber nicht.

17. Januar. Unter Liq. kali acet. wird die Diuresis reichlicher und steigt von circa 600 auf 1000—1200.

21. Januar. Temperatur normal; rechts Dämpfung vom Angulus scap. an, links Mitte der Scapula. Puls noch frequent.

25. Januar. Pat. hat wieder mehr Beengung.

30. Januar. Beengung nimmt zu, ebenso stellt sich starke Cyanose ein. Pat. wird in liegender Stellung im 6. Intercostalraum links punctirt; es werden wiederum 1500 Ccm. klarer, gelber Flüssigkeit herausgelassen. Eine Stunde nach der Punction beginnt Pat. wieder die gleich schaumige, gelblich-röthliche Flüssigkeit zu expectoriren, wie das 1. Mal. Wieder Moschustinctur.

31. Januar. Pat. hat wieder kleinen frequenten Puls.

1. Februar. Pat. sieht stark cyanotisch aus; Auftreten von Delirien.

2. Februar. In der Nacht Trachealrasseln und heute Morgen Exitus.

3. Februar. **Autopsie.** Doppelseitige seröse Pleuritis, Atelektase der Lungen, nirgends Tuberculose, schlaffe Herzmusculatur, Stauungsleber.

Durch diesen zur Autopsie gelangten Fall steht also unzweifelhaft fest, dass doppelseitige Pleuritis vorkommt, ohne dass dabei Tuberculose oder sonst eine Allgemeinerkrankung im Spiel ist, wenn man auch die oben erwähnten 3 Fälle, bei denen während der ganzen Beobachtungszeit gar kein Anhaltspunkt für Tuberculose gewonnen werden konnte, nicht als beweisend ansieht.

Von Verdrängungen der Nachbarorgane führen wir nur die Verdrängung des Herzens an, da nur diese in einer genügenden Anzahl von Fällen genau angegeben ist. Wintrich¹⁾ giebt an, dass sich Verdrängung des Herzens durch rechtsseitige Ergüsse später einstelle, als durch linksseitige, und fast nie in so hohem Grade, und Moxon²⁾ äussert sich dahin:

„Von einem linksseitigen Exsudat wird das Herz in grosser Ausdehnung nach rechts verschoben, ist dagegen das Exsudat rechts, so finden wir oft nur verschwindend kleine oder gar keine Anzeichen von Herzverdrängung; denn es ist dann der Spitzenstoss schwerer zu finden als gewöhnlich, indem nämlich rechtsseitige Exsudate zwar einen gleichen Druck auf das Herz ausüben wie linksseitige, aber den rechten Vorhof und damit die Einmündungsstelle der Vena cava inferior derart comprimiren, dass das Herz weniger Blut empfängt

1) Virchow's Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V, 1. S. 255. Erlangen 1854.

2) Unterschiede zwischen einem rechtsseitigen und einem linksseitigen Erguss. Lancet. 12. Jan. 1884. p. 53.

und daher in toto weniger Platz einnimmt; zugleich wird aus demselben Grunde auch der Spitzenstoss abgeschwächt.“

Unsere Beobachtungen stimmen nun vollkommen mit den Ansichten der beiden genannten Autoren überein, indem unsere 65 linksseitigen Pleuraexsudate 33 mal das Herz nach rechts verdrängt haben, während von 76 rechtsseitigen Pleuritiden nur 16 mal Herzverdrängung nach links constatirt werden konnte. Mit anderen Worten würde nach unseren Krankengeschichten auf 100 linksseitige Pleuritiden das Herz 49,2 mal, auf 100 rechtsseitige aber nur 21 mal auf die andere Seite verlagert. Nicht verdrängt war das Herz in 93 Fällen.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rathes v. Ziemssen.

Von

Dr. R. Stintzing,
Docent in München.

(Hierzu Tafel IX u. X.)

Ein Mangel des grossen oder kleinen Brustmuskels in einzelnen Theilen oder in ihrer Gesammtheit gehört sowohl angeboren als erworben zu den grossen Seltenheiten anatomischer und klinischer Beobachtung. Das gilt von der angeborenen Anomalie in noch höherem Grade, als von der erworbenen. Bei der Gleichartigkeit der äusseren Erscheinungen beider Formen ist es in manchen Fällen, in denen sichere Angaben über den Zeitpunkt der Entstehung nicht gemacht werden können, nicht leicht zu entscheiden, ob die oft zufällig entdeckte Abnormität als congenital oder als acquirirt zu betrachten sei. Aus diesem Grunde und wegen der nicht allzu grossen Häufigkeit derartiger Beobachtungen schien es mir nicht werthlos, die beiden in ihrem Wesen so heterogenen Formen der Brustmuskeldefecte einer gemeinsamen Betrachtung zu unterziehen und sichere Anhaltspunkte für ihre Unterscheidung selbst bei mangelhafter Anamnese und bei doppelseitiger Affection zu gewinnen.

Schon vor 2 Jahren hatte ich diesen Gegenstand in einem Vortrage behandelt. Da jedoch das Referat ¹⁾ über denselben meine Beobachtungen nur in kurzem Auszuge bespricht, so trage ich um so weniger Bedenken, noch einmal auf die Sache zurückzukommen, als ich in der Lage bin, im Nachstehenden noch einen neuen Fall von

1) Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. 1886. S. 30; und Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 21.

angeborenem Brustmuskelfect zu beschreiben und über den weiteren Verlauf eines anderen, bereits erwähnten Falles Neues zu berichten.

Erworbene Defecte der Brustmuskeln werden wohl meistens die Veranlassung, ärztlichen Rath und Hülfe zu suchen. Es wird daher nur wenige Fälle derart geben, die sich den Augen der Aerzte zeit- lebens. entziehen. Anders verhält es sich mit der Beobachtung des congenitalen Mangels. Sie ist mehr oder weniger vom Zufall abhängig, da diese Kategorie, wenn auch wohl meist als eine Eigen- thümlichkeit bemerkt, doch niemals Anlass zu Klagen giebt und von Manchen gewiss auch geflissentlich verheimlicht wird.

Wie selten im Allgemeinen der Mangel der Brustmuskulatur vor- kommt, geht aus einer Aeusserung Hyrtl's hervor, welcher in seinem Lehrbuch der Anatomie bekennt, während seiner langen anatomischen Praxis nur 2 mal completen Mangel der Portio sterno-costalis gesehen zu haben. Henle¹⁾ führt für das theilweise oder vollständige Fehlen der Pectorales ebenfalls nur eine kleine Zahl von Autoren an (Nuhn, Poland, Quain-Sharpey, Betz). Ferner ist mir noch aus der Würzburger Anatomie²⁾ eine Beobachtung von einseitigem, auf die Portio sternalis beschränktem Defect bekannt geworden, und ich zweifele nicht, dass sich diese Casuistik aus der anatomischen Lite- ratur noch um einige Fälle vermehren liesse.

Etwas häufiger als dem Anatomen dürfte die genannte ange- borene Anomalie wohl dem praktischen Arzte begegnen. Die erste derartige Beobachtung verdanken wir v. Ziemssen³⁾, der zuerst im Jahre 1857 über einen Fall berichtete, in welchem rechterseits der Pectoralis minor und vom Pectoralis major fast die ganzen Sternocostalbündel fehlten. Bald darauf konnte derselbe Autor⁴⁾ schon über einen zweiten, dem ersten vollständig analogen Fall berichten, nachdem inzwischen 1860 eine gleiche Beobachtung von Bäumler⁵⁾ beschrieben worden war. Die Casuistik der folgenden Zeit ist keines- wegs so reichhaltig, um nicht die Beschreibung neuer Fälle zu recht- fertigen. Ich fand in der Literatur nur noch hierhergehörige Publi-

1) Handb. der systemat. Anatomie des Menschen. Bd. I. Abth. 3. S. 88—89. 2. Aufl. 1871.

2) Varietätenbeobachtungen aus dem Präparirsaale zu Würzburg in den Wintersemestern 1875/76 — 1877/78. Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. XIII.

3) Die Elektrizität in der Medicin. S. 63. 1857. — Derselbe, Deutsche Klinik. 1858. S. 158.

4) Die Elektrizität in der Medicin. S. 144ff. 2. Aufl. 1864.

5) Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippen- muskeln. Dissertation. Erlangen 1860.

cationen von Eulenburg sen.¹⁾, Ebstein²⁾, A. Eulenburg³⁾, Berger⁴⁾ (3 Fälle), C. Seitz⁵⁾, B. Fränkel⁶⁾ und v. Noorden⁷⁾ (2 Fälle), im Ganzen also 13 klinisch beobachtete Fälle, zu denen ich nun noch 2 neue im Folgenden hinzufügen kann.

Bei Durchsicht der eben erwähnten Aufsätze fiel mir die Thatsache auf, dass es ohne Ausnahme männliche Individuen waren, meist der arbeitenden Klasse angehörig, welche solche Anomalien darboten. Gleichwohl wäre es wohl gewagt, die Abnormität als eine dem männlichen Geschlecht eigenthümliche zu bezeichnen. Vielmehr bin ich geneigt, diese Thatsache auf einen Zufall zu beziehen, welche sich durch die überwiegend häufigere und günstigere Gelegenheit, an männlichen Individuen genaue Untersuchungen anzustellen, erklären dürfte. Denn abgesehen davon, dass der Arzt bei Männern die Entkleidung weniger zu scheuen braucht, als bei Weibern, können sich Deformitäten der Brust bei letzteren, herrührend von Muskelschwund, wegen des reichlicheren Fettpolsters und wegen der die Muskeln bedeckenden Brustdrüse leichter der Erkenntniss entziehen.

Was die Ausbreitung, bezw. Begrenzung des congenitalen Brustmuskelfectes anlangt, so begegnet man in der Literatur mehrfachen Varietäten. Hier muss zunächst hervorgehoben werden, dass ausser den Pectorales ein gleichzeitiger vollständiger Mangel an anderen Muskeln nirgendwo angeführt worden ist.

Ganz vereinzelt stehen jene Fälle da, bei welchen nur die Portio clavicularis des grossen Brustmuskels fehlte (Nuhn⁸⁾, Cruveilhier⁹⁾).

In der überwiegenden Mehrzahl der Mittheilungen findet sich dagegen ein Defect der Sternocostalportion des Pectoralis major bei Integrität, ja bisweilen sogar hypertrophischer Entwicklung der

1) Sitzung der Berliner med. Gesellschaft. 18. Juni 1862.

2) Angeborener Mangel der Portio sterno-costalis musc. pector. major. und des M. pect. minor. dextr. nebst Verkümmern der Mammilla derselben Seite. Dieses Archiv. Bd. VI. S. 283 ff. 1869.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 35.

4) Angeborener Defect der Brustmuskeln. Virch.'s Arch. Bd. 72. S. 436 ff. 1878.

5) Eine seltene Missbildung des Thorax. Ebenda. Bd. 98. S. 335 ff. 1854.

6) Angeborener Mangel der Musculi pectorales der rechten Seite. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 3.

7) Zwei Fälle von angeborenem Mangel der Pectoralmuskeln nebst Beobachtungen über die Wirkung der Intercostalmuskeln. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 39.

8) Untersuchungen und Beobachtungen. Heft I. S. 19, citirt von Berger.

9) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie. 12. Aufl. S. 413.

vom Schlüsselbein entspringenden Muskelbündel. Zu dieser Kategorie gehören meine Fälle 1 und 2. In dem ersten von v. Ziemssen (l. c.) beschriebenen Falle waren ausser den claviculären Fascikeln auch noch die obersten Sternalbündel erhalten, ferner in einem Falle von Berger (l. c. Fall III) die accidentelle Portio abdominalis. In allen Fällen war der kleine Brustmuskel entweder nur in Spuren oder überhaupt nicht vorhanden.

Ein ausschliesslicher Mangel des kleinen Brustmuskels wird von Gruber¹⁾ erwähnt.

Nur 2 Autoren (v. Noorden und Berger l. c.) berichten über einen gänzlichen Mangel beider Pectorales.

Ein einziges Mal nur ist endlich die Anomalie auf beide Brusthälften ausgedehnt gewesen (v. Noorden l. c.). Ich glaubte bei Beginn meiner Beobachtungen diesem Unicum ein Analogon an die Seite stellen zu können in meinem Fall 3 (s. u.), um so mehr, als Herr Geh. Rath Kölliker diesen ebenfalls als congenital angesehen hatte. Allein die genauere Untersuchung nöthigte mich doch, wie ich unten auseinandersetzen werde, anderer Ansicht zu werden. Gerade die Möglichkeit des doppelseitigen Vorkommens angeborener Brustmuskelfecte aber und der eben erwähnte Fall waren für mich die Veranlassung, die angeborenen und erworbenen Formen einander gegenüberzustellen.

In sämtlichen bekannt gewordenen Fällen ist niemals von einer Störung der Sensibilität die Rede. Dagegen finde ich wiederholt trophische Störungen der Integumente erwähnt, nämlich eine mangelhafte Entwicklung der Brustwarze und des subcutanen Fettpolsters auf der betroffenen Seite. In einem Falle (C. Seitz) fehlte die Mammilla sogar vollständig. Diejenigen Gewährsmänner, welche auf diese Verhältnisse ihr Augenmerk gerichtet haben, berichten ferner gewöhnlich, dass die Brustwarze der difformen Seite höher stand und dass die Haare auf dieser Seite eine schwächere Entwicklung zeigten, als auf der normalen Seite. Die schwächere Behaarung tritt nur in meinem Fall 2 deutlich zu Tage, dagegen sehr auffallend in beiden Fällen der gänzliche Mangel des Panniculus, sowie der Hochstand und die Verkümmernng (Einziehung) der Brustwarze. Als neu kann ich den bisherigen Beobachtungen noch hinzufügen eine Abnormität der Haut selbst, die sich in meinen beiden Fällen fand. Die Haut ist auf der betreffenden Brusthälfte sehr straff gespannt, liegt dem Brustkorb fester an und lässt sich im Vergleich zur normalen Seite

1) Die Mm. subscapulares. S. 32. 1867, citirt von Berger.

nur in sehr kleinen, schmalen Falten aufheben. Aus dieser Erscheinung, die vielleicht von früheren Beobachtern übersehen worden ist, erklärt sich wohl auch der Hochstand der Brustwarze. Diese wird dem Zuge, bezw. der Schwere des Fettpolsters und des Drüsengewebes folgend, weiter nach unten sinken bei nachgiebiger (luxuriöser) Haut, als bei straffer, verkürzter Beschaffenheit derselben.

Ausser den Veränderungen der Brustmuskeln und der äusseren Bedeckungen sind nun von den meisten Autoren auch andere Abnormitäten geringeren oder höheren Grades mitgetheilt worden. Mehrmals wird einer mässigen Atrophie des Deltamuskels, der Oberarm- und anderer Muskeln Erwähnung gethan. Berger (l. c. Fall II) beschreibt einen Patienten mit geringer Atrophie der ganzen dem Defect entsprechenden Körperhälfte, C. Seitz (l. c.) einen den fehlenden Pectorales entsprechenden Defect des Brustbeins. Mein unten zu beschreibender Fall 2 ist eine reine Brustmuskelanomalie. In Fall 1 dagegen besteht neben dieser noch eine die Muskeln und Knochen betreffende Wachstumsanomalie des ganzen Arms, welche mit einer ebenfalls von Berger (l. c. Fall III) angeführten Beobachtung grosse Aehnlichkeit hat. Während aber bei der letzteren gleichzeitig eine congenitale Bulbärparalyse bestand, zeigte mein Patient keinerlei Störung der Articulation, Deglutition oder dgl.

Der in Frage stehende Muskeldefect gewährt die beste Gelegenheit, die physiologische Dignität der unter den Brustmuskeln gelegenen, unter normalen Verhältnissen der Untersuchung unzugänglichen Muskeln zu studiren: der Zwischenrippenmuskeln. Dies ist denn auch nach v. Ziemssen's Vorgang von mehreren Beobachtern in eingehender Weise geschehen. Wenngleich sich bei diesen Studien einige Meinungsdivergenzen ergaben, welche ihre Erklärung in der individuell verschiedenen Lagerung der Verhältnisse finden dürften, so herrscht doch in den wesentlichsten Punkten Uebereinstimmung.

Die Behauptung v. Ziemssen's in der 1. Auflage der „Elektricität in der Medicin“ 1857, dass die Interossei externi und interni bei der (namentlich forcirten) Inspiration in Action treten und Heber der Rippen sind, ist von den späteren Autoren einstimmig bestätigt worden. Auch in meinen sämmtlichen in dieser Richtung theils bei der Athmung, theils bei elektrischer Reizung angestellten Versuchen konnte ich mich regelmässig von dieser Thatsache überzeugen. Auch die von demselben und anderen Forschern (Berger, B. Fränkel, v. Noorden) im Beginn forcirter Inspiration constatirte Vertiefung und nachherige Abflachung und Verhärtung der oberen Intercostal-

räume habe ich wiederholt gesehen und mich ebenfalls davon überzeugt, dass die erstere Erscheinung bedingt ist durch das Sinken des intrathoracischen Drucks, die letztere durch die Contraction der Zwischenrippenmuskeln. Bemerkenswert muss übrigens werden, dass das rein physikalische Phänomen des primären Einsinkens der Intercostalräume nicht die Regel bildet und bei ruhiger Athmung sowohl von Bäumler, als auch in einem seiner Fälle von v. Ziemssen vermisst wurde, ebenso von mir in Fall 1. Eine zweite strittige Frage betrifft das Hervorwölben der Zwischenrippenräume bei forcirter Expiration mit verschlossener Glottis (Husten, Lachen). Diese Erscheinung wurde von den beiden oben genannten Untersuchern als Regel aufgestellt, ebenso von Berger und v. Noorden, dagegen von A. Eulenburg und B. Fränkel bestritten. Bei den an meinen Fällen angestellten Beobachtungen war das erwähnte Phänomen stets sehr deutlich.

Nach diesen Vorbemerkungen lasse ich nunmehr die Beschreibung meiner Fälle folgen. Ich schicke die angeborenen Anomalien (2 Fälle) den erworbenen (3 Fälle) voraus. Aus dem Vergleich beider Formen werden sich sodann Anhaltspunkte für die Unterscheidung derselben in fraglichen Fällen gewinnen lassen, welche ich zum Schluss hervorheben werde.

Fall 1 (Taf. IX, Fig. 1). *Angeborener Mangel der rechten Brustmuskeln mit Verkümmern der rechten oberen Extremität und Syndaktylie; leichte Hemiatrophia facialis.*

Andreas Dietmair, 19 J. alt, Tagelöhner, kam am 28. Januar 1886 wegen Muskelrheumatismus und Bronchitis auf die Klinik und gab an, dass seine rechte Oberextremität von Geburt an schwächer entwickelt war, als die linke. Die Gebrauchsfähigkeit derselben soll hinter der linken nicht auffallend zurückgeblieben sein, wenngleich die letztere beim Arbeiten stets mehr gebraucht wurde. Bei Eltern und Verwandten existirt keine ähnliche Anomalie.

Status praesens. Kleiner, gut genährter, mittelkräftig gebauter Körper mit normaler Hautfarbe. Pupillen gleich weit, gut reagierend.

Gesicht in geringem Grade asymmetrisch in der Weise, dass die rechte Hälfte etwas schwächer entwickelte Musculatur zeigt, der rechte Nasenflügel etwas nach oben und aussen gezogen und die rechte Lidspalte etwas schmaler erscheint als die linke. Gesichtsmusculatur beider Seiten gut beweglich. Ebenso Zungen- und Gaumenmuskeln gut und symmetrisch entwickelt und bewegt.

Die Brust erscheint von vorn gesehen in hohem Grad asymmetrisch, dadurch dass die rechte Brusthälfte stark abgeflacht, die linke gut gewölbt ist. Das rechte Schlüsselbein springt stärker hervor, als das linke, unter ihm eine seichte Grube. Die Rippen springen unter der Haut nicht sichtbar hervor. Bei der Betastung fühlt man entsprechend der einseitigen Ab-

fachung direct durch die Haut die Rippen hindurch, und zwar die 6 obersten, während von der 7. Rippe an die Musculatur des Serratus ant. maj. und die Bauchmuskeln deutlich fühlbar werden. Der Serratus ist weiter auswärts auch an den oberen Rippen abzutasten, da er von keinem anderen Muskel bedeckt wird. Die Haut der rechten vorderen Brustfläche ist zwar verschieblich, aber auffallend straff gespannt und nur schwer in kleinen Falten aufzuheben. Die rechte Brustwarze im Vergleich mit der linken, die hervorragend, nach innen eingezogen, steht etwas höher als die linke. Haare auf der Brust beiderseits sehr spärlich, rechts noch mehr als links. Linkerseits fühlt man über den offenbar kräftig entwickelten Brustmuskeln ziemlich reichlichen Panniculus.

Beim seitlichen Emporheben der Arme bis zur Horizontalen ist links die durch den freien unteren Rand des Pectoralis major gebildete Hautfalte als vordere Wand der Achselhöhle sehr gut ausgeprägt, rechts fehlt diese Falte und man sieht direct in die nach vorn offene Vertiefung der Achsel hinein. Achselhaare links erheblich stärker entwickelt, als rechts. Beim senkrechten Emporheben der Arme die Serratuszacken beiderseits normal und gleich gut entwickelt.

Der knöcherne Thorax erscheint symmetrisch. Messung des Brustumfanges ergibt keine Differenz beider Seiten.

Bei der Inspection von rückwärts fällt eine schwächere Entwicklung der rechtsseitigen Schultermuskeln auf. Der untere Winkel des rechten Schulterblattes steht um 2 Cm. tiefer, als der des linken. Entfernung des Angulus scapulae von der Wirbelsäule rechts 8 1/2, links 9 Cm. Der untere Winkel des Schulterblattes steht beiderseits ungewöhnlich stark vom Thorax ab.

Die rechte Oberextremität erscheint in toto kürzer und schwächer entwickelt, als die linke. Die Finger der rechten Hand mit Ausnahme des Daumens verkümmert, durch Schwimmhäute vollständig mit einander vereinigt (Syndaktylie) bis zur Endphalanx. Eine Trennung der Finger besteht nur längs des Nagelbettes. An der Verkümmerng betheiligen sich sämtliche Phalangen, jedoch die Endphalangen in viel höherem Grade als die Basalphalangen, deren Länge etwa 3 Viertel der entsprechenden Fingerglieder der linken Hand beträgt, während die 2. und 3. Phalanx auf die Hälfte der Normallänge reducirt sind. Das Metacarpophalangealgelenk ist vollkommen ausgebildet, das 1. Interphalangealgelenk desgleichen, aber in der Beweglichkeit beschränkt; das 2. Interphalangealgelenk fast vollständig ankylotisch, bezw. rudimentär. Auch die rechte Handwurzel bedeutend kleiner, als die linke; der rechte Daumen kürzer und schmaler. Daumen- und Kleinfingerballen rechts etwas schwächer entwickelt als links.

Längenmaasse der Knochen der Oberextremitäten.

	rechts	links
Humeruskopf bis Condylus extern.	30,3 Cm.,	31,5 Cm.
Oberer Rand des Olekranon bis Ende des Proc. styloid.		
ulnaris	26,7 =	25,3 =
Köpfchen des Radius bis Proc. styloid. rad.	22,7 =	24,0 =
Proc. styloid. rad. bis Articulatio metac.-phal. I	5,4 =	8,7 =
Os pisiforme bis Articulatio metac.-phal. V	5,0 =	5,0 =

	rechts	links
Grundphalanx des 5. Fingers	3,5 Cm.,	4,5 Cm.
= = Zeigefingers	4,0 =	5,0 =
Länge beider Endphalangen des 5. Fingers	2,8 =	5,0 =
= = = Zeigefingers	2,9 =	5,6 =
= = Daumenglieder	6,0 =	6,8 =

Umfangsmaasse der Oberextremitäten.

Grösster Umfang des Oberarms (über dem Biceps) bei hängendem Arm	23,6 Cm.,	26,5 Cm.
Grösster Umfang des Vorderarms bei hängendem Arm	22,6 =	26,2 =
Kleinster = = = oberhalb des Hand- gelenks	16,0 =	17,5 =
Umfang der Hand über den Metacarpophalangealgelenken	17,3 =	21,8 =

Motilität der Schulter-, Brust- und Armmuskeln.

Beim Emporheben der Arme, sowie beim Emporziehen und Adduciren der Schulterblätter ist die Action der Muskeln auf beiden Seiten ziemlich gleich. Es contrahiren sich sowohl der Deltoidens und Serratus magnus, als auch der Cucullaris in allen seinen Theilen gut. Auch der Latissimus dorsi functionirt auf beiden Seiten gleich gut.

Lässt man die Schultern emporziehen und die Oberarme nach vorwärts strecken, während man die Arme passiv zu abduciren sucht, so tritt die Differenz beider Seiten am stärksten hervor. Rechts bildet dann der vordere Rand des noch vorhandenen Bündels vom Pectoralis major eine scharfe Leiste, welche etwas medianwärts von der Mitte des Schlüsselbeins entspringt und horizontal nach vorn und aussen zum Oberarm verläuft, wo ihre Insertion etwas unter der Sehne des Deltamuskels zu fühlen ist (Taf. IX, Fig. 1 b). Unter diese Leiste kann man tief hineingreifen, um hier den Proc. coracoides deutlich zu fühlen. Die Trennung des Deltamuskels von dem erwähnten Muskelbündel lässt sich am sichersten nachweisen, wenn man passiv die antagonistische Wirkung beider Muskelzüge hervorruft, indem man den activ kräftig nach vorwärts gestreckten Arm schräg nach unten und aussen passiv zu bewegen strebt. Dann springt nämlich der rundliche Wulst des Deltamuskels deutlich fühlbar hervor und ist durch eine Furche von dem fraglichen Bündel getrennt.

Bei der Adduction mit Einwärtsrollung des rechten Oberarms treten in Thätigkeit der Rest des Pectoralis major, der Latissimus dorsi und Teres major, deren Sehne bretthart wird, und der Subscapularis. Der Subscapularis wird als deutlicher Wulst sichtbar, wenn man den Arm passiv bis zu 45° vom Rumpf abducirt hält und nun die willkürliche Adduction mit aller Kraft ausführen lässt. Dabei entsteht über der ebenfalls gespannten Sehne des Teres-Latissimus eine tiefe Grube. Wird der senkrecht emporgehobene rechte Arm willkürlich nach vorn gesenkt, so genügt ein geringer Widerstand, diese Bewegung zu verhindern. Dabei wird — bei genügender Anstrengung des Patienten — der Rest des Pectoralis major etwas angespannt und unter der Haut eine 2—3 Cm. breite Leiste sicht- und fühlbar (Taf. IX, Fig. 1 d), die von der 2. Rippe in der Mammillarlinie und von der Fascie unter derselben entspringt und schräg nach oben und aussen

zum *Processus coracoideus* verläuft (Rudiment des *Pectoralis minor*). Bei elektrischer Reizung lässt sich auch eine schwache Contraction dieses Muskelrudiments nachweisen, aber dasselbe tritt nicht deutlich als Wulst hervor. Auch der oben beschriebene Rest des *Pectoralis major* ist elektrisch gut erregbar (s. u.).

Die Adduction mit Auswärtsrollung des Oberarms ist sehr kräftig, wengleich sie etwas geringeren passiven Widerstand verträgt, als links, offenbar infolge von vorzugsweise kräftiger Anspannung des *Infraspinatus*, welcher rechterseits etwas stärker entwickelt zu sein scheint, als links.

Bei der Athmung finden symmetrische Excursionen des Brustkorbes statt. Bei tiefer Inspiration sinken rechterseits die Intercostalräume nicht ein, doch fühlt man deutlich eine Verhärtung derselben. Beim Husten kommt es zu einer leichten Vorwölbung der Zwischenrippenräume, die man überall deutlich fühlen, aber nur im 1. und 2. Intercostalraum schwach sehen kann.

Beugung, Streckung, Pro- und Supination des rechten Vorderarms kräftig, wenn auch etwas schwächer, als links; auch Beugung, Streckung, Ab- und Adduction der rechten Hand auffallend kräftig. Beweglichkeit der Finger beschränkt auf Beugung und Streckung in den *Metacarpophalangealgelenken*. Beweglichkeit des Daumens vollkommen frei.

Sensibilität allerorts normal.

Elektrodiagnostische Untersuchung.

(Alle Angaben verstehen sich nach Stromdichten unter Benutzung meiner Einheitselektrode (3 Qcm.) und des Edelmann'schen Einheitsgalvanometers. Die in Klammern beigefügten Werthe sind die von mir gefundenen specifischen Strombreiten (Grenzwerte).

rechts	N. thorac. anter.	links	Mm. intercostales	rechts
0	Far. E.	145	Far. E.	123
0	KSZ	0,09	KSZ	0,65
	Zuckung prompt.		Zuckung prompt.	
rechts	N. axillaris	links	rechts N. musculocutan.	links
103	Far. E.	93 (125—93)	140	Far. E.
1,2	KSZ	1,1 (0,6—5,0)	0,07	KSZ
	Z. prompt.			Z. prompt.
	Rudiment des r. M. pectoral. maj.			
	Far. E.	117	ASZ deutlich > KSZ!	
	KSZ	0,4		
	ASZ	0,3	Z. prompt.	
	AOZ	> 4,0		

Die extramusculäre Reizung des Rudiments vom *Pector. maj.* gelingt oberhalb des Schlüsselbeins, aber immer vorher oder gleichzeitig contrahirt sich auch der *Biceps*, so dass es den Anschein hat, als ob der Muskelrest vom *Musculo-cutaneus* innervirt würde: Far. E. 95, KSZ 1,2. Bei faradischer Reizung von hier aus contrahirt sich häufig auch der

Deltamuskel (Axillarisreizung), während bei der galvanischen Reizung der N. axillaris sicher vermieden wird.

Das elektrische Verhalten der Spange des Pectoralis minor wurde schon oben erwähnt.

Fassen wir das gesammte Bild zusammen, so haben wir es hier mit einem angeborenen, fast vollständigen Mangel der rechtsseitigen Brustmuskeln mit leichter Asymmetrie des Gesichts und Verkümmern der rechten Oberextremität, insbesondere der Hand und der Finger mit Syndaktylie zu thun. Der Defect der Brustmuskeln ist verbunden mit dürftiger Entwicklung des Unterhautzellgewebes, der Haut und ihrer Gebilde (Brustwarze, Haare). Dabei besteht keine Asymmetrie des knöchernen Brustkorbes. Die Missbildung der Oberextremität dagegen betrifft sowohl die Weichtheile, als auch die Knochen.

Eine dieser ähnliche Beobachtung finde ich in der Literatur nur einmal bei O. Berger (Fall III). Hier bestand auch rechterseits Defect der Portio sternocostalis und des Pectoralis minor bei erhaltener Portio clavicularis und abdominalis, daneben als weiterer angeborener Formfehler Schwimmhautbildung und Verkürzung der mittleren 3 Finger, die nur aus 2 Phalangen, einer längeren und einer kürzeren, zusammengesetzt waren, sowie, was den Fall von unserem unterscheidet, eine Entwicklungshemmung des bulbären Articulationscentrums.

Wie schon die bisherigen Autoren stets betont haben, ist auch hier sehr auffallend die unverminderte motorische Leistungsfähigkeit des Arms, trotz des Ausfalles so grosser und wichtiger Muskeln. Feinere Beschäftigungen auszuführen, wäre der Patient natürlich wegen der verkümmerten Hand nicht im Stande gewesen, seine Arbeiten als Tagelöhner aber konnte er gut verrichten. In obigem Falle habe ich die Wirkung der vicariirenden Muskeln genauer studirt und gefunden, dass die einzige nicht zu ersetzende Function der bis auf claviculäre Bündel fehlenden Brustmuskeln das Herabziehen der Schulter nach vorn ist. Die Function spielt aber wohl nur bei gewissen Turnübungen eine Rolle (s. Fall 2).

Fall 2. Angeborener Defect der linken Brustmuskeln.

Herr Stud. med. P. G., 25 J. alt, wurde am 13. März 1886 durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Rüdinger, dem er sich wegen seiner Anomalie vorgestellt hatte, an mich gewiesen und machte folgende Angaben:

Seine Eltern haben von Geburt an eine Asymmetrie der Brust bemerkt. Er selbst wurde erst in den Knabenjahren darauf aufmerksam, als er beim Turnen gewisse Uebungen, die mit dem rechten Arm gut gelangen, mit dem linken nicht ausführen konnte, z. B. das „Hängen in der Knickstütze“.

Herr G. ist trotz des linksseitigen Brustmuskeldefectes von jeher Linkshänder gewesen und hat links eine ebenso gute Klinge geschlagen, wie rechts. Feinere Beschäftigungen, wie Präparirübungen auf der Anatomie und Aehnliches, führt er stets mit der linken Hand aus. Bei den Eltern und Verwandten kein ähnliches Leiden. Herr G. ist wegen seiner anomalen Brust dauernd vom Militärdienst befreit worden.

Status praesens. Blühendes Aussehen. Kräftiger, musculöser Körper.

Bei hängenden Armen fällt sofort eine Abflachung der linken vorderen Brustwand und an dieser ein leichtes Hervortreten der 2.—7. Rippe unter der Haut auf. Die linke Papille erscheint eingezogen, steht 1—2 Cm. höher als die rechte und ist erheblich kleiner als diese. Rechts die Gegend der Mamma stark vorgewölbt, links im Niveau der gesammten Abflachung. Rechts ziemlich reichliche, links sehr spärliche Brusthaare. Die vom unteren Rand des Pectoralis major gebildete normale Hautfalte rechts sehr deutlich ausgeprägt und entsprechend der Dicke des Muskels abgerundet, links vollständig fehlend. Knöcherner Thorax symmetrisch.

Panniculus der Brust nach der Palpation rechts sehr reichlich entwickelt, links nur in der Umgebung der Papille spärliches Fettgewebe, welches in dieser Gegend das sichtbare Hervortreten der Rippen verhindert. Die Haut rechts leicht in dicken Falten, links nur in sehr kleinen Falten aufzuheben, da hier die Haut ziemlich gespannt der Brustwand anliegt.

Von Muskeln ist beim Abtasten der linken vorderen Brustwand fast nichts zu fühlen. Es existirt nur ein ziemlich breites claviculäres Bündel des Pectoralis major, welches mit seinem Ursprung bis etwas medianwärts von der Mitte der Clavicula einerseits und bis zum Rand des Deltamuskels andererseits reicht und an der Spina tuberculi majoris inserirt. Bei seiner Zusammenziehung hebt es sich durch eine Furche deutlich vom Deltamuskel ab. Am deutlichsten tritt es hervor, wenn man den zur Horizontalen erhobenen Arm nach vorn strecken (adduciren) lässt und nun passiv in antagonistischer Wirkung den adducirten Arm nach aussen zu ziehen sucht. Dann bildet das Muskelbündel ein horizontal gelegenes dreieckiges Dach über der Achselhöhle, deren hintere Wand der Latissimus dorsi und dessen innere Wand der Brustkasten bildet, während die (normalerweise vorhandene) vordere Wand vollständig fehlt.

Auch vom Pectoralis minor ist nichts zu fühlen. Erst wenn der Untersuchte den fast senkrecht erhobenen und in dieser Stellung passiv festgehaltenen Arm activ nach vorn herunterziehen sich bemüht, springt eine äusserst dünne, an der 2. Rippe beginnende und nach oben zum Proc. coracoideus verlaufende Spange unter der Haut hervor. Dass diese wirklich musculärer Natur ist, also einen winzigen Rest des Pectoralis minor darstellt, lässt sich durch elektrische Reizung feststellen.

Alle übrigen Muskeln sind vollkommen normal, ja sogar athletisch entwickelt. Auch sonst besteht keinerlei Abnormität.

Fall 3 (Taf. IX, Fig. 2). *Doppelseitiger Defect der Brustmuskeln bei Dystrophia muscularis progressiva.*

Peter Leier, 39 Jahre alt, Handelsmann aus Bayersdorf, kam am 15. Januar 1886 auf die Klinik mit einer acuten Exacerbation einer chro-

nischen Bronchitis. Pat. ist ein alter Bekannter der Klinik, der sich auf seinen Reisen alljährlich 1- oder 2mal wegen der gleich zu beschreibenden Muskelatrophien vorstellt und sich bei diesen Gelegenheiten an allerlei intercurrenten Erkrankungen (Lues, Bronchitis, Abscessen u. s. w.) curiren lässt.

Im Januar 1881 stellte er sich zum 1. Mal in der Klinik vor und machte damals — ich sehe von den bronchitischen undluetischen Symptomen (Infection im Jahre 1876), welche er damals darbot, ab — folgende Angaben: In seiner Kindheit habe weder er selbst, noch seine Angehörigen und Bekannten etwas von einer Abnormität seiner Brust oder seiner Schultern bemerkt, dieselbe sei vielmehr erst bei der Conscription zu Tage gekommen; auch habe der Schneider schon längere Zeit beim Anmessen der Kleider Schwierigkeiten gehabt. Bis vor 4—5 Jahren hat Leier ohne Mühe als Maurer gearbeitet; erst damals bemerkte er eine beginnende Schwäche beim Tragen von Lasten, die seitdem beständig zunahm.

Um Wiederholungen zu vermeiden, beschreibe ich nur die Verhältnisse, wie sie sich im November 1887 vorfanden, da sich im Laufe der mehr als 6jährigen Beobachtung nur wenig verändert hat.

Die Betrachtung des Pat. von vorn ergiebt bei hängenden Armen eine scheinbare Verkürzung des Halses, bedingt durch die nach vorn gezogenen *Mm. cucullares*. Die grösstentheils durch den oberen Rand der letzteren gebildete Schulterlinie fällt auffallend steil vom obersten Halstheil nach aussen und unten ab. Das Akromion ist nach vorn und unten dislocirt, die Spina scapulae mit ihrem medialen Ende gehoben, so dass dieses in gleicher Höhe mit dem Akromion steht und die vom Muskel ausgefüllte Fossa supraspinata eine fast horizontal liegende (nur etwas nach aussen abfallende) Mulde bildet. Dem Akromion entsprechend ist das Schlüsselbein mit seinem akromialen Ende ebenfalls nach vorn und unten gesunken. Die Fossa supraclavicularis ist links fast ausgeglichen, rechts etwas deutlicher angeprägt. Der Sternocleidomastoideus springt beiderseits deutlich hervor. Mit dem in toto nach vorn übergekippten Schulterblatt ist in entsprechender Weise auch der Kopf des Humerus nach vorn und unten gesunken, und der Oberarm etwas nach innen rotirt, dem Brustkorb genähert. Die bisher genannten Veränderungen sind links prägnanter als rechts.

Die vordere Brustwand ist durch das Vorrücken der Schultern bedeutend verschmälert und bildet eine grosse flache Grube, in deren Mitte das Sternum und die inneren (knorpeligen) Enden der 2., 3. und 4. Rippe als schwach erhabene Leisten hervorspringen. Die obere Grenze der Grube bilden die Schlüsselbeine, von welchen das rechte stärker vorspringt, als das linke. Nach aussen findet die Begrenzung statt links durch einen Wulst, welcher an der Grenze des inneren und mittleren Drittels der Clavicula beginnt und schräg nach unten und aussen bis zum Oberarm verläuft, in seinem unteren Drittel durch eine Hautfalte markirt. Diese Hautfalte entspricht der vorderen Wand der Achselhöhle. Der ganze beschriebene Wulst wird gebildet durch die claviculären Bündel des Pectoralis major, während die Sternocostalportion dieses Muskels, wie sich durch Palpation und elektrische Untersuchung feststellen lässt, vollständig fehlt. Aus diesem Defect erklärt sich im Zusammenhalt mit dem Vornüberhängen der Schulter die ungewöhnliche Richtung der eben erwähnten Hautfalte. Diese wird ja unter normalen Verhältnissen vom unteren Rand des Pector. major gebildet

und steigt als vordere Achselwand von der Brust zum Oberarm schräg nach aussen empor, in unserem Falle dagegen fällt sie von der Brust steil lateralwärts ab. Auf der rechten Brusthälfte fehlt der grosse Muskelwulst, die Hautfalte ist etwas kleiner und weniger tief; doch lässt sich durch Palpation und Elektrisation noch die Existenz spärlicher Muskelbündel feststellen, die, von der akromialen Hälfte des Schlüsselbeins entspringend, am Humerus inseriren. Ob dieselben noch dem Pectoralis major oder schon dem Deltamuskel zuzurechnen sind, ist fraglich (s. u.).

Soweit die Untersuchung durch den ziemlich reichlichen Panniculus und durch die rechterseits gut entwickelte Clavicularportion des Pectoralis major zuverlässig ist, fehlt der Pectoralis minor beiderseits, auch nach der elektrischen Untersuchung. Jedenfalls kann er nur noch spurweise vorhanden sein.

Trophische Störungen der Haut sind nicht vorhanden. Wie bereits erwähnt, besteht reichlicher Panniculus, namentlich unter den durchaus normal entwickelten Brustwarzen. Die Haut ist luxuriös entwickelt und lässt sich in grossen dicken Falten emporheben.

Betrachtung von rückwärts. Bei hängenden Armen Hervorstehen der Schulterblätter mit ihrem unteren Winkel, welcher aber stark nach oben gezogen ist und rechts 2 Querfinger höher steht, als links. Ausserdem sind die beiden Schulterblätter weit (rechterseits um 12, linkerseits um 13,5 Cm.) von der gerade verlaufenden Wirbelsäule abgezogen und mit ihrem oberen Theil etwas nach vorn übergekippt (Schwergewichtswirkung der Arme bei fehlendem Gegenzug durch Ausfall der Rhomboidei und der mittleren und unteren Portion des Cucullaris). Zwischen Thorax und Scapula kann man beiderseits ziemlich leicht die Hand einschieben. Beim Emporziehen der Schultern werden die Cucullares in ihren oberen Bündeln kräftig contrahirt. Auch eine Adduction der Schulterblätter ist rechts bis 8 Cm., links bis 11,5 Cm. möglich.¹⁾ Dabei tritt aber keine fühlbare Verhärtung des unteren Theiles des Trapeziums und der Rhomboidei ein.

Emporheben der Arme nach vorn bis zur Horizontalen möglich, dabei kräftige Contraction der Deltoidei und der erhaltenen Clavicularportion der Pectorales, kein Hervortreten von Serratuszacken, jedoch übermässige Entfernung der Schulterblätter von der Wirbelsäule und Anlegen derselben an den Brustkorb. Der Oberkörper wird hierbei nach rückwärts gebeugt, ebenso wie beim Aufheben der Arme nach der Seite, das unter starker Contraction der Deltamuskel, der obersten Bündel der Cucullares, der Sternocleidomastoidei, Supraspinati nicht ganz bis zur Horizontalen gelingt. Auch hierbei findet, ähnlich wie beim Vorwärtsstrecken, nur in geringerem Grade, ohne dass man eine Contraction der Serrati ant. maj. fühlt, eine Seitwärtsbewegung und Rotation des Schulterblattes statt in der Weise, dass der Angulus scap. lateral- und aufwärts rückt.

Rückwärtsziehen der Arme activ fast unmöglich (Atrophie des Latissimus dorsi); doch kann mühsam der gebeugte Arm auf den Rücken gelegt werden, wobei die Deformität des Schulterblattes ihren höchsten Grad erreicht, indem nun beiderseits der Angulus scapulae als grosser Höcker hervorsteht (Gipfel dieses Höckers von dem Brustkorb 5 Cm. entfernt). Die Stellung des unteren Schulterblattwinkels bleibt hierbei sonst ziemlich die

1) Im Januar 1886 noch rechts bis 4 Cm., links bis 10,5 Cm.

gleiche, wie bei herabhängendem Arm: links in der Höhe des 7., rechts in der Höhe des 6. Brustwirbels. Das erwähnte Absteigen der Schulterblätter hängt ebenfalls ab von der Atrophie des Latissimus dorsi, von welchem sich nur Spuren fühlen lassen, und von der ungenügenden Function des Serratus antic. maj.

Die Function des Levator anguli scapulae ist kräftig.

Bei Rotation des Oberarms nach auswärts rechts kräftige Contraction des Infraspinatus und Teres minor, links weniger kräftig; bei Rotation nach einwärts contrahiren sich der Supraspinatus und die vorderen Bündel des Deltamuskels.

Bei Adduction des linken Oberarms gelangt der gebeugte Ellenbogen bis zur Mitte zwischen Linea mammillaris und mediana, wobei sich der Rest des Pectoralis major kräftig zusammenzieht; rechts gelangt der Ellenbogen nur bis zur Mammillarlinie, weil hier die Reste der Clavicularportion des Pectoralis major noch geringer sind als links.

Eine Function des Pectoralis minor lässt sich nicht erkennen.

Armmusculatur mittelkräftig entwickelt, functionirt in jeder Richtung frei, aber grösstentheils unkräftig. Rechterseits ist die Streckung und Beugung des Vorderarms schwächer als linkerseits. Pro- und Supination gut. Händedruck links kräftiger als rechts, aber etwas unter der Norm. Vorderarm- und Handmuskeln normal entwickelt.

Sehnen- und Periostreflexe an den Oberextremitäten fehlen.

An der Haut keinerlei trophische oder vasomotorische Störungen.

Beugen und Strecken des Rumpfes gut. Musculatur des Rückens, der Nates und der Unterextremitäten vollkommen gut entwickelt.

Patellarsehnenreflex erhalten.

Sensibilität intact.

Die elektrische Untersuchung vom Januar 1886 ergab Folgendes (Einheitselektrode, Einheitsgalvanometer von Edelmann):

	rechts	N. accessorius	links			
	Cucullar.	Sternocleid.	Sternocleid.	Cucullar.	Grenzwerte	
	128	133	Far. E.	142	137 (145—130)	
	0,23	0,23	KSZ	0,10	0,13 (0,10—0,44)	
	rechts	N. axillaris	links	Grenzwerte		
	108	Far. E.	98	(125—93)		
	0,6	KSZ	1,3	(0,6—5,0)		
	Zuckung prompt.					
	rechts	N. thoracicus ant.	links	rechts	M. serrat. magn. links	
	123	Far. E.	115	100	Far. E. 93	
	0,6	KSZ	1,5	1,0	KSZ 1,8	
	Zuckung beiderseits prompt, rechts beschränkt auf die claviculäre Portion des Pect. major, Pect. minor nicht erregbar.					
	rechts	N. musc. cut.	links	rechts	N. radialis links	Grenzwerte
	128	Far. E.	125	100	Far. E.	90 (120—90)
	0,15	KSZ	0,18	1,2	KSZ	0,9 (0,9—2,7)
	Z. prompt.					

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das gesammte Krankheitsbild, so handelt es sich hier um einen völligen Schwund des Pectoralis major bis auf ein claviculäres Bündel und um eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie und Lähmung der mittleren und unteren Theile des Cucullaris, der Rhomboidei, des Serratus anticus major und des Latissimus dorsi. Dagegen sind gut entwickelt und functionsfähig der Sternocleidomastoideus, der Deltoideus, der Levator anguli scapulae, der Supra- und Infraspinatus, der Teres minor, die Arm-, Hand-, Rücken-, Gesäss- und Beinmuskeln. Sämmtliche Atrophien betreffen ziemlich symmetrisch beide Körperhälften. Trophische Störungen der Haut und Sensibilitätsstörungen, sowie fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden, die elektrische Erregbarkeit ist normal.

Es erhebt sich zunächst die nach der Anamnese nicht sicher zu beantwortende Frage, ob hier ein angeborener oder erworbener Defect vorliegt? Wie ich oben erwähnte, kommt angeborener Mangel der Brustmuskeln auch doppelseitig vor; überdies beschränkt sich, wie wir gesehen haben, der Defect durchaus nicht immer auf die Pectorales, wenngleich eine derartige Localisation der Muskeldefecte wie die eben beschriebene angeboren noch nicht beobachtet worden ist. Entscheidend scheint mir hier nur ein Gesichtspunkt. In allen bisher beobachteten Fällen von congenitalem Brustmuskeldefect sind trophische Störungen der Haut, der Papille oder der Haare erwähnt, in unserem letzten Falle dagegen fehlten solche, so dass man wohl berechtigt ist, die angeborene Anomalie auszuschliessen.

Ist die Affection aber als erworbene zu betrachten, also als der Effect einer progressiven Muskelatrophie, so ist noch zu entscheiden, um welche Form dieser Erkrankung es sich handelt. Die frühe Entstehung der Muskelatrophien (vor der Conscriptio), das Fehlen von fibrillären Zuckungen, die normale elektrische Erregbarkeit, der äusserst langsame Verlauf und vor Allem die eigenthümliche Localisation des Processes dürften mit aller Sicherheit die spinale Form ausschliessen und die Erb'sche juvenile Form der progressiven Muskelatrophie als richtige Diagnose annehmen lassen. Wenn auch die Rücken- und Beinmuskeln noch intact sind, so kann doch das vorwiegende Ergriffensein der Brust- und Schultermuskeln und das Verschontbleiben der kleinen Hand- und der Armmuskeln keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen.

Besonders bemerkenswerth ist das fast absolut stationäre Verhalten des Leidens. Wir besitzen genaue Aufzeichnungen über den Patienten, sowie mehrere photographische Abbildungen desselben (wie

die auf Taf. IX, Fig. 2) aus dem Jahre 1881. Der heutige Status mit dem damaligen verglichen, ergibt nur ganz minimale Verschiedenheiten, also nach einem Zeitraum von fast 7 Jahren. Gerade auch dieser Umstand dürfte nach Erb zur Bestätigung unserer Diagnose dienen.

Fall 4 (Taf. X, Fig. 3). *Doppelseitiger Brustmuskelf defect bei Dystrophia muscul. progressiva („juveniler“ Form der progressiven Muskelatrophie — Erb).*

Der nachstehende Fall wurde zuerst von mir in meinem oben erwähnten Vortrage (2. März 1886) beschrieben und durch Photographien illustriert. Bezüglich der Diagnose sprach ich mich schon damals für die Erb'sche juvenile Form der progressiven Muskelatrophie aus, fügte aber die Bemerkung hinzu, dass der Fall beweisen würde, dass diese Form „ausnahmsweise auch im mittleren Lebensalter“ entstehen könne. Inzwischen ist derselbe Kranke von Penzoldt¹⁾ und von Erb²⁾ ebenfalls beschrieben worden, und ich freue mich constatiren zu können, dass durch letzteren Autor, der doch die ausgedehntesten Erfahrungen gerade auf diesem Gebiete gesammelt hat, meine Diagnose Bestätigung gefunden hat. Der andere Zweck, welchen ich mit meiner Mittheilung verfolge, mag es rechtfertigen, dass ich zur Vervollständigung meiner Beobachtungen diesen auch die nachfolgende Krankengeschichte einfüge, um so mehr, als sich zwischen den genannten beiden Beobachtern Meinungsverschiedenheiten ergeben haben, und meine Aufzeichnungen mit denen Penzoldt's nicht völlig übereinstimmen.

Ignaz Wolf, 41 J. alt, Fleischhauer, hielt sich vom 14.—18. December 1885 auf der hiesigen Klinik auf und gab an, seit seinem 34. Lebensjahre eine Abnahme der Kraft bei gewissen körperlichen Beschäftigungen, insbesondere beim Tragen von Lasten bemerkt zu haben. Diese Schwäche, die sich nur auf Bewegungen mit den Schultern erstreckte, während Handtirungen mit den Händen und Vorderarmen stets unbeeinträchtigt blieben, erfuhr eine langsam fortschreitende Zunahme; gleichzeitig stellte sich ein allmählicher Schwund der Schulter- und Brustmuskulatur ein, wobei die Schultern und Arme immer mehr nach vorn und unten sanken. Infolge dieser Störungen musste Pat. sich andere Beschäftigungen suchen. Ferner giebt er an, dass er schon seit Jahren genöthigt sei, beim Treppensteigen sich vornüberzubeugen, und dass ihm das Aufrichten aus gebückter Stellung besondere Schwierigkeiten bereite. Ebenfalls schon einige Jahre tritt beim

1) Uebergangsform der Dystrophia muscul. progressiva Erb's. Münchener med. Wochenschr. 20. April 1886.

2) Ueber Muskelbefund bei der juvenilen Form der Atrophia muscularis progressiva. XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 22.—23. Mai 1886. Neurol. Centralbl. 1886. S. 262.

Gehen frühzeitige Ermüdung ein, was möglicherweise mit den von Jugend auf bestehenden starken Krampfäden zusammenhängt. Wenigstens hat der Kranke nichts von einem Muskelschwund an den Unterextremitäten bemerkt. Bei Witterungswechsel verspürte er öfters Schmerzen in den Schultern. Sonst keinerlei sensible Störungen. Blasenfunction und Potenz verhielten sich normal. Allgemeinbefinden, Appetit, Stuhl, Schlaf u. s. w. immer gut. In der Familie des Pat. existirt seines Wissens kein ähnliches Leiden. Im 14. Lebensjahre Milzbrandinfection. Im Jahre 1862/63 Typhus, 1872 zahlreiche Karbunkel im Nacken und Rücken, die er sich in einer chemischen Fabrik zugezogen haben will, 1874/75 Ruhr, vor 9 Jahren luetische Infection.

Status praesens. Kräftig gebauter, gut genährter Körper. Musculatur im Ganzen gut entwickelt bis auf die Brust- und Schultergegend, wo die höchsten Grade von Atrophie bestehen. Infolge dessen hängen die Arme locker im Schultergelenk ungewöhnlich tief und nach vorn herab. Statt des gewöhnlichen stark gekrümmten Bogens bilden Hals und Schulter eine fast gerade Linie, in deren Mitte sich eine leichte Prominenz findet, welche sich bei der Palpation als der obere innere Winkel des Schulterblattes erweist. Tiefer als dieser steht das Akromion, welches direct durch die Haut durchzufühlen ist. Bei der Betrachtung von vorn fällt ferner die Abflachung der Brust und das starke Hervorstehen der Schlüsselbeine auf, deren laterales Ende mit dem Akromion nach vorn übergefallen ist und tiefer steht, als das Sternalende. Letzteres springt besonders stark hervor, ist sehr locker mit dem Sternum verbunden und nach vorn luxirt. Wenn man den Oberarm hebt und einwärts rotirt, lässt sich das luxirte Gelenk reponiren. Bei hängenden Armen findet sich unter dem Schlüsselbein, rechts stärker als links, eine tiefe Grube, in welcher man statt des grossen Brustmuskels direct unter der Haut die Rippen fühlt. Beiderseits läuft die Achsel in eine nach innen und oben schräg über die Brustwarze hinziehende Hautfalte aus. Vom Pectoralis major fehlt die ganze Sternocostalportion, vom claviculären Theil sind rechts nur noch Spuren, links etwas grössere Bündel vorhanden. Die Adduction des Oberarms gegen die Brust geschieht rechterseits unter Mitwirkung der Clavicularportion des Deltamuskels, linkerseits wird neben der letzteren auch der Rest des Pect. major deutlich fühlbar. Der Pectoralis minor scheint beiderseits zu fehlen.

Auffallend voluminös und lipomatös anzufühlen ist der Deltamuskel in seinen unteren Partien auf beiden Seiten.

Bei hängenden Armen stehen hinten beide Schulterblätter flügelartig von der Brustwand ab. Der untere Schulterblattwinkel ist rechts 1—2 Querfinger, links fast handbreit von der Wirbelsäule entfernt und steht beiderseits fast 3 Querfinger hinter der Thoraxwand. Das ganze Schulterblatt hat eine Rotation um die Sagittalaxe erfahren, in der Weise, dass der Angulus scapulae gehoben, das Akromion gesenkt ist. Das letztere steht links nur etwa 2 Querfinger, rechts circa 3 Querfinger höher als der untere Angulus scapulae (Ausfall des Serratus und der unteren Portionen des Cucullaris).

Beim Versuch, die Arme nach vorn zu heben, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, der Deltamuskel kräftig contrahirt, und das flügelartige Abstehen der Schulterblätter erfährt noch eine bedeutende Zunahme. Der Serratus anticus major fungirt hierbei gar nicht und ist auch als Muskel weder sicht- noch fühlbar.

Die Cucullares sind in ihrer oberen Partie ziemlich gut entwickelt und ziehen sich kräftig zusammen, die mittleren und unteren Theile dieses Muskels erscheinen ebenso wie die Rhomboidei atrophisch.

Der Latissimus dorsi ist in hohem Grade atrophisch und functionschwach.

Die Haut des etwas lordotisch gebogenen Rückens ist in eine Anzahl Querfalten gelegt, die langen Rückenmuskeln scheinen schwach entwickelt; das Aufrichten des vornübergebeugten Rumpfes ist sehr mühsam.

Die Musculatur der Oberarme ist ziemlich dürftig, namentlich an der Bogeneseite, dagegen verhalten sich die Muskeln der Vorderarme und der Hände vollkommen normal; das Gleiche gilt von den Unterextremitäten.

Trophische Störungen der Haut, insbesondere auf der Brust, sind nicht vorhanden.

Hier und da schwache fibrilläre Zuckungen.

Elektrische Untersuchung.

rechts Cucull.	Sternoel.	N. accessorius	links Sternoel.	Cucull.	(Grenzwerthe)
135	143	Far. E.	135	135	(145—130)
0,28	0,18	KSZ	0,20	0,24	(0,10—0,44)
0,40	0,48	ASZ	—	0,37	—
1,2	1,1	AOZ	—	1,5	—
0,63	0,57	KOZ	—	1,2	—

Prompte Zuckung, die aber im Cucullaris nur die obere Partie betrifft.

rechts	M. cucullaris (untere Bündel)	links
70	Far. E.	65
11,0	KSZ	7,0
12,5	ASZ	9,0

Z. prompt.

rechts	N. axillaris	links	(Grenzwerthe)	rechts	N. thor. ant.	links	(Grenzwerthe)
118	Far. E.	118	(125—93)	130	Far. E.	110	(145—110)
1,6	KSZ	1,0	(0,6—5,0)	0,4	KSZ	0,35	(0,09—3,4)
2,3	ASZ	1,9	—	2,5	ASZ	1,0	—
2,7	AOZ	3,5	—	3,7	AOZ	1,6	—
2,3	KOZ	3,0	—	Z. normal, nur in dem claviculären Bündel.			

Z. prompt.

Der N. thoracicus lateralis und der Serratus anticus major waren beiderseits auch mit den stärksten inducirten und galvanischen Strömen nicht erregbar.

Wir haben es hier also entweder mit normalem Verhalten oder mit einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu thun, die in den atrophischsten Muskeln (Pectoralis major: Sternocostalportion, und Serratus magn.) zur völligen Unerregbarkeit gesteigert ist. Nirgends Entartungsreaction.

Es ist wohl überflüssig, die Diagnose dieses Falles noch einmal zu motiviren, nachdem dieselbe durch Erb (l. c.) bereits anatomisch

erhärtet ist. Nur möchte ich noch betonen, dass gerade die Localisation der Dystrophien es war, welche mich trotz der schwachen fibrillären Zuckungen und trotz der ungewöhnlichen Zeit der Entstehung des Processes zu der Annahme der „juvenilen Form“ veranlasste.

Fall 5 (Taf. X, Fig. 4). Doppelseitiger Defect der Brustmuskeln bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie.

Franz Beer, 32 J. alt, Schuhmacher, wurde am 20. Januar 1886 auf die Klinik aufgenommen und gab an, dass die Abmagerung seiner Brust vor 5 Jahren im Anschluss an einen damals überstandenen Typhus ihren Anfang genommen hätte. Gleichwohl war Pat. bis vor 3 Jahren noch Mitglied eines Turnvereins; doch bemerkte er schon seit dem Typhus bei den Turnübungen, besonders am Reck und am Barren, eine Abnahme seiner Leistungsfähigkeit, während er bei Springübungen u. dgl. stets einer der besten war. Vor circa 3 Jahren sah er sich infolge der Abnahme seiner Muskelkräfte genöthigt, aus dem Turnverein auszutreten. Es seien jedoch ausschliesslich die Bewegungen in der Schulter gewesen, bei welchen er einen Nachlass der Kraft verspürte. Diese Schwäche erfuhr unter einem gleichzeitig fortschreitenden Muskelschwund der vorderen Brustwand eine allmähliche Zunahme, war indessen dem Kranken bei seiner Schuhmacherarbeit nur wenig hinderlich. Erst seit 14 Tagen bemerkt er auch in beiden Ober-, Vorderarmen und Händen, namentlich rechts, eine Abnahme der Kraft. Auch soll der rechte Arm seit einigen Wochen abgemagert sein. Bei grösseren Muskelanstrengungen, z. B. beim Klopfen der Stiefel, traten auch vorübergehende Schmerzen auf, niemals in der Ruhe. Beim Erwachen aus dem Schlaf hatte Pat. öfters, wenn er, wie er glaubt, auf dem Arm gelegen hatte, das Gefühl des Eingeschlafenseins. Sonstige sensible Störungen wurden nicht bemerkt. In den letzten Tagen öfters Schwindel und Kopfweg. Im vorigen Winter 2mal „Hodenentzündung“. Seit Jahren Husten, besonders im Frühjahr und Herbst. Eltern und ein Bruder starben an einem „Lungenleiden“.

Status praesens. Mittelkräftiger, ziemlich kleiner Körper. Blasse Hautfarbe. Puls klein, regelmässig, 72. Athmung normal.

Auf den Lungen die Symptome einer leichten Induration der rechten Spitze. Das Athmungsgeräusch, selbst bei tiefer Respiration an der vorderen Brustwand auffallend leise.

Herzspitzenstoss infolge des Muskelschwundes ungewöhnlich deutlich sicht- und fühlbar. Herztöne sehr laut.

Bauchorgane normal.

Fasciculäre Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten.

Bei der Betrachtung von vorn fällt die starke Abflachung der Brustwand, insbesondere in ihren mittleren Partien auf. Die Haltung der Schultern ist normal (nicht nach vorn übergefallen), die vordere Brustfläche daher nicht verschmälert. Die Abflachung ist bedingt durch Schwund der Brustmuskeln. Von diesen ist rechts scheinbar (s. u.) gar nichts mehr vorhanden, während links noch die Clavicularportion — schon äusserlich sichtbar — hervortritt. Vom Pectoralis minor existiren rechts

noch Bündel, die sich aber dünn und schlaff anfühlen, links ist der Muskel besser entwickelt. In der Mitte des Thorax springt das Sternum sichtbar hervor und ist direct unter der Haut zu fühlen. Ferner markiren sich durch die Haut die 2. und 3. Rippe mit ihrem Sternalende in einer Breite von 3—4 Querfingern, auch das Knorpelende der 4. Rippe hebt sich noch als Leiste schwach ab (Taf. X, Fig. 4). Der 1. Intercostalraum erscheint als tiefe, der 2. als etwas sichtbare Grube. Die dem freien Rand des grossen Brustmuskels entsprechende Hautfalte ist beiderseits angedeutet, aber sehr schlaff. Bei der Betastung derselben fühlt man deutlich die darunter befindlichen, allerdings sehr atrophischen Muskelbündel, deren Fasern von der Mitte des Schlüsselbeins entspringen und unterhalb des Tuberculum minus am Humerus sehnig endigen. Dieselben — links erheblich stärker entwickelt — gehören also sicher dem Pectoralis major an. Am sichersten lässt sich dies nachweisen, wenn der Deltamuskel und das genannte Bündel gleichzeitig faradisch gereizt werden, wobei man den Rand des ersteren Muskels deutlich über dem des letzteren und diesen kreuzend fühlen kann. Bei Adduction des Oberarms gelangt der rechte Ellenbogen nur bis zur Linea alba, der linke bis zur rechten Mammillarlinie. Ausserdem fühlt man durch die Hautfalte noch Muskelbündel, die von der 3. bis 5. Rippe entspringen und schräg nach oben und aussen verlaufen, wo man schliesslich ihre Insertion am Processus coracoideus findet (Pector. minor). Rechts bestehen diese Bündel aus einer ganz dünnen Schicht, links sind sie weit derber und voluminöser anzufühlen.

Beim Emporheben der Arme springen linkerseits (Fig. 4 S) die Serratuszacken deutlich heraus, rechterseits sind sie viel schwächer; die genannte Bewegung ist infolge dessen links erheblich kräftiger, als auf der rechten Seite, wo sie sich mit geringem Kraftaufwand aufhalten lässt. Beim Ausstrecken der Arme markiren sich ebenfalls deutlich die noch übrig gebliebene Clavicularportion des Pectoralis major (Fig. 4 Clp) und links der Pectoralis minor (Fig. 4 Pmi).

Sternocleidomastoideus (Fig. 4) und Platysma myoides beiderseits gut. Auch der Subclavius wird beim Emporheben der Schultern gut angespannt.

Betrachtet man den Patienten von rückwärts bei hängenden Armen, so steht die Spina scapulae beiderseits etwas hoch und genau horizontal, rechts schärfer vorspringend als links. Der untere Winkel des Schulterblattes steht rechts ein wenig mehr vom Thorax ab als links (Parese des Serratus ant. maj.). Sonst vollkommene Symmetrie.

Cucullares in den oberen und mittleren Partien gut entwickelt und kräftig in ihrer Wirkung. Die untere Portion beiderseits in hohem Grade atrophisch, besonders rechts.

Deltamuskel beiderseits in allen Theilen kräftig entwickelt und angespannt.

Serratus antic. major rechterseits schwächer entwickelt als links (s. o.). Beim Emporheben der Arme nach vorn wird das Schulterblatt rechts weniger stark gegen den Brustkorb angepresst als links, steht aber nicht ab (Hand leicht unterzuschieben!).

Rhomboidei und Levator anguli scap. beiderseits gut.

Latissimus dorsi rechts etwas schwächer entwickelt und schwächer wirkend als links. (Der einwärts rotirte und nach rückwärts gezogene Oberarm lässt sich rechts leichter passiv nach vorn drücken als links.)

Der **Teres major** verhält sich wie der **Latissimus**.

Supraspinatus beiderseits gleich kräftig. **Infraspinatus** rechts etwas schwächer als links.

Longissimus dorsi und andere Rückenmuskeln gut entwickelt und von guter Function. Bauchmuskeln normal.

Musculatur am Oberarm fühlt sich rechts etwas schlaffer an als links. Circumferenz des Oberarms über dem Bicepsbauch rechts 23,8 Cm., links 24,2 Cm. Grösste Peripherie des Vorderarms rechts 25,5, links 24,8 Cm. Die grobe Kraft der Oberarm- und Vorderarmmuskeln (Beugung, Streckung, Pro- und Supination) erweist sich auf beiden Seiten gut und gleich stark.

Die elektrische Untersuchung, angestellt mit meiner Einheits- elektrode (3 Qcm.) und mit dem Edelmann'schen Einheitsgalvanometer, war in mehrfacher Beziehung von Interesse und soll hier daher ausführlich mit- getheilt werden.

rechts	N. facialis	links	(Grenzwerte)	rechts	N. frontalis	links	(Grenzwerte)
119	Far. E.	117	(132—110)	128	Far. E.	118	(137—120)
1,6	KSZ	1,8	(1,0—2,5)	0,9	KSZ	1,4	(0,9—2,0)
Rechts Flimmerzuckung.				Z. normal.			

	rechts	N. accessorius	links		(Grenzwerte)
Cucull.	Sternocl.		Sternocl.	Cucull.	
132	140	Far. E.	143	130	(145—130)
0,09!	0,04!	KSZ	0,11	0,13	(0,10—0,44)
Z. prompt.					

	rechts	N. axillaris	links	(Grenzwerte)
	104	Far. E.	107	(125—93)
	0,9	KSZ	1,5	(0,6—5,0)
Z. prompt.				

	rechts	M. deltoides	links		(Grenzwerte)
hintere laterale	vordere	Bündel	vordere laterale	hintere	Bündel
107	100	122	130!	120	104
0,10!	0,18!	0,25!	KSZ	0,05!	0,35!
0,40!	—	0,60!	ASZ	0,60!	—
Z. normal.					

rechts	N. thor. ant.	links	(Grenzwerte)	rechts	M. pectoralis min.	links*
115	Far. E.	120	(145—110)	133	Far. E.	107
0,3	KSZ	1,6	(0,09—3,4)	0,10	KSZ	2,5
Prompte Zuckung in den Rudimenten des Pector. major. Gleichzeitig contrahiren sich auch die vordersten Bündel des Deltamuskels.				* Ist von den Resten des Pectoralis major zum Theil verdeckt.		

rechts N. musc.-cut. links (Grenzwerthe)	rechts N. medianus links (Grenzwerthe)
145*! Far. E. 137 (145—125)	130 Far. E. 127 (135—110)
0,02! KSZ 0,03! (0,04—0,28)	0,07! KSZ 0,28! (0,3—1,5)
0,05! ASZ 0,05! —	— ASZ 0,45 —
3,5 AOZ 3,0 —	
0,03! KSTe — —	rechts N. ulnaris links (Grenzwerthe)
1,18! ASTe — —	145 Far. E. 135 (140—120)
* Grösster R.-A., Zuckung schon	0,05! KSZ 0,35 (0,2—0,9)
sehr kräftig!	0,10! ASZ 0,28! —
	0,32 AOZ 0,85 —
	4,3 KOZ > 8,0 —
rechts N. radialis links (Grenzwerthe)	rechts* M. serr.mag. links
115 Far. E. 110 (120—90)	70 Far. E. 115
0,32! KSZ 0,30! (0,9—2,7)	5,5 KSZ 0,25!
5,0 ASZ 6,5 —	* Extramusculär nicht erregbar, intra-
2,0 AOZ 5,5 Z. prompt.	musculär immer nur einzelne Bündel
>7,0 KOZ >8,0 —	schwach zu erregen.
Längsmuskel der Wirbelsäule	rechts N. cruralis links (Grenzwerthe)
rechts links	133! Far. E. 121! (120—103)
100 Far. E. 83	0,05! KSZ 0,15! (0,4—1,7)
1,7 KSZ 3,2	0,5 ASZ 0,3! —
	6,5 AOZ 8,0 —
	0,6! KSTe 2,0 Z. prompt.
	>8,0 KOZ >10,0 —
rechts N. peroneus links (Grenzwerthe)	rechts N. tibialis links (Grenzwerthe)
113 Far. E. 120 (127—103)	125! Far. E. 118 (120—95)
0,33 KSZ 0,5 (0,2—2,0)	0,6 KSZ 0,4 (0,4—2,5)
1,0 ASZ 0,7 —	0,8 ASZ 0,8 —
1,3 AOZ 2,3 —	0,5 AOZ 3,3 —
1,4 KSTe 1,5 Z. prompt.	2,0 KSTe 2,5 —
>5,0 KOZ >5,0 —	10,0 KOZ >7,0 —

Es fand sich also nirgends Entartungsreaction, aber auch nirgends einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, dagegen die merkwürdige Erscheinung, die ich ¹⁾ bereits anderorts beschrieben habe, dass nämlich gewisse Nerven und Muskeln, und zwar solche, an denen noch keine Atrophie erkennbar war, eine zum Theil sehr erhebliche Steigerung der galvanischen, bisweilen auch der faradischen Erregbarkeit zeigten: N. accessorius (rechts galvanisch), M. deltoides (links faradisch, beiderseits galvanisch), N. musculo-cutaneus (faradisch und galvanisch), N. medianus (galvanisch), N. ulnaris (galvanisch), N. radialis (galvanisch), N. cruralis (faradisch und galvanisch).

1) Ueber elektrodiagn. Grenzwerthe. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 127—128.

Bemerkenswerth ist, dass sich mit dieser erhöhten galvanischen Anspruchsfähigkeit keine Steigerung der KOZ verband, wie dies sonst bei dieser Reaction der Fall zu sein pflegt. Auffallend ist ferner die mehrmals beobachtete ungewöhnlich grosse Erregbarkeitsdistanz zwischen ASZ und AÖZ (N. musculo-cutaneus und N. cruralis).

Wie ich früher schon hervorhob (l. c.), ist es wohl berechtigt hier in der gesteigerten Erregbarkeit das erste erkennbare Symptom einer beginnenden Erkrankung functionell noch intacter Nerven und Muskeln zu erkennen.

Die Diagnose dieses Falles begegnet einigen Schwierigkeiten. Nach der Localisation des Leidens auf die Schultermuskeln wäre der Fall eher zu der juvenilen, bezw. hereditären Form der progressiven Muskelatrophie zu rechnen, als zu der spinalen. Indessen ist dagegen zu erinnern, dass die letztere in Ausnahmefällen sicherlich auch gelegentlich am Schultergürtel beginnt.

Eulenburg¹⁾ nimmt freilich an, „dass es sich in den vereinzelt Fällen, wo das Leiden von den genannten Brustmuskeln ausgegangen sein soll, nicht um die eigentliche klassische Muskelatrophie, sondern um eine durch specielle mechanische Noxen bedingte, circumscribte Atrophie gewisser Abschnitte der Thoraxmusculatur handelte“.

Aber sowohl Eulenburg, als auch Seeligmüller²⁾, welcher unter 28 von ihm beobachteten Fällen 6 mal einen humeralen Beginn des Leidens sah, schrieben dies noch vor der durch Erb eingeführten Eintheilung der progressiven Muskelatrophie in verschiedene Formen; ihr Beobachtungsmaterial war daher noch ein gemischtes. Die Zukunft erst wird festzustellen haben, ein wie grosser Procentsatz der an der Schultermusculatur beginnenden Fälle der spinalen Form, bezw. den Dystrophien zugehört.

Lässt sich also aus der Localisation des Processes kein sicherer Schluss für oder wider die eine oder die andere Form ziehen, so dürften doch einige Momente zu Gunsten der Form Duchenne-Aran sprechen: einmal die Zeit des Entstehens, so wie die relativ rasche Entwicklung der Atrophie, sodann die fibrillären Muskelzuckungen, die ja bei der juvenilen Form Erb's meist fehlen. Das Fehlen der Entartungsreaction kann dem gegenüber nicht als Be-

1) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII. 2. S. 117.

2) Ueber initiale Localisation der progressiven Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 646.

weis für die letztere dienen, da Entartungsreaction nicht in allen Fällen von spinaler Muskelatrophie gefunden wird.

Mit den vorstehenden Mittheilungen verfolgte ich einmal den Zweck, die Casuistik seltener Muskelanomalien zu bereichern. Wie ich nachwies, gehören die beiden ersten Fälle der sehr seltenen Anomalie des angeborenen Brustmuskelfectes an. Aber auch die 3 letzten Beobachtungen schienen mir der Mittheilung werth, weil einerseits die Casuistik der progressiven Muskeldystrophien noch keineswegs sehr umfangreich ist, und andererseits eine solche primäre Localisation der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie, wie in Fall 5, ebenfalls nicht zu den häufigeren Vorkommnissen gehört.

Ferner war es meine Absicht, die nicht immer leicht zu unterscheidenden Formen von Brustmuskelfecten mit einander in Parallele zu ziehen und dadurch sichere Anhaltspunkte für ihre Differentialdiagnose zu gewinnen.

In dieser Hinsicht ist vor Allem zu betonen, dass die angeborene Form unserer Anomalie meist einseitig ist. In solchen ausgebildeten Fällen also wird die Feststellung der Genese keinen Schwierigkeiten begegnen, da bisher kein Fall von einseitiger progressiver Muskelatrophie mit derartiger Localisation des Processes bekannt geworden ist. Schwierigkeiten können sich hier nur ergeben im Beginn einer Muskelatrophie, die sich anfangs vielleicht nur auf die eine Brusthälfte erstreckte. Wodurch in diesem Falle Irrthümer zu vermeiden, werde ich weiter unten ausführen.

Wie aber lassen sich die doppelseitigen Muskelschwunde in denjenigen Fällen auf ihren wahren Ursprung zurückführen, in welchen die davon Betroffenen über den Zeitpunkt der Entstehung keine bestimmte Angabe zu machen vermögen, wie in unserem 3. Falle oben? Wie weit herrscht hier Uebereinstimmung, und worin bestehen die Verschiedenheiten?

Was zunächst die Ausdehnung des Muskelschwundes im Bereich der Pectorales selbst betrifft, so ist diese weder für die eine, noch für die andere Affection charakteristisch. Bei beiden bleibt auffallenderweise in der Mehrzahl das claviculäre Bündel des Pectoralis major, häufig auch der Pectoralis minor erhalten, bei beiden kann aber auch keine einzige Fibrille der Brustmuskeln mehr übrig bleiben.

Die elektrische Reaction wird nur dann entscheiden können, wenn einmal der gewiss äusserst seltene Befund der Entartungsreaction

auf die spinale, bzw. peripher-neuropathische Ursache hinweist. Der gewöhnliche Befund aber bei beiden Kategorien wird sein: einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, bzw. völliges Erlöschen derselben.

Sind fibrilläre Zuckungen vorhanden, so sprechen diese für progressive Muskelatrophie, und zwar in der Regel für die spinale Form; dass aber Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, beweist obiger Fall 4.

Sowohl bei der intrauterin, als auch bei der intra vitam erworbenen Form braucht ferner die Atrophie nicht auf die Brustmuskulatur beschränkt zu sein. Bei der progressiven Muskelatrophie freilich, wenn sie einmal bis zu einer erheblichen Abflachung der Brust geführt hat, wird der aufmerksame und geübte Beobachter wohl nie ausserhalb der Pectoralmuskeln eine Functionsschwäche und beginnende Atrophie dieses oder jenes anderen Muskels vermissen. Aber auch bei der congenitalen Deformität sind meist andere Gebiete mit betheilig; dennoch wird der erfahrene Arzt sich auch hier leicht entscheiden können, denn einmal sind die Störungen der Muskelthätigkeit bei dem angeborenen Leiden infolge der erlangten Uebung und der grösseren Möglichkeit vicariirender Functionen (mit und ohne compensatorische Hypertrophie) viel geringer, als bei den wirklich Muskelkranken. Sodann wird die — wenigstens für die *Dystrophia muscularis progressiva* — typische Ausbreitung der Muskelatrophien gegenüber der sonst typischen Localisation in den meisten Fällen Klarheit schaffen.

Bleiben aber trotz Alledem noch Zweifel über die intra- oder extrauterine Genese eines Falles übrig, so können den entscheidenden Ausschlag geben die trophischen Veränderungen der Integumente, die in allen den Fällen von congenitalem Mangel der Brustmuskeln, in welchen darauf geachtet wurde, vorhanden waren, während sie in erworbenen Fällen regelmässig fehlen. Dahin gehören: Verkümmern der Brustwarze mit Hochstand derselben, Schwund des Panniculus, rudimentäre Beschaffenheit oder Fehlen der Brusthaare, abnorme Straffheit (Verkürzung) der Haut.

Somit glaube ich die differentiell-diagnostischen Momente zwischen der angeborenen und erworbenen Form der Brustmuskeldefecte erschöpft zu haben. Wie wichtig es für die Prognose und Therapie des Einzelfalles sein muss, diese diagnostische Entscheidung zu treffen, braucht wohl nicht erst erörtert zu werden.

Was die Pathogenese unserer Anomalie im engeren Sinne anlangt, so sind unsere Kenntnisse bezüglich der erworbenen Form

weit mehr gefördert, als bezüglich der Missbildungen. Ziemlich allgemein nimmt man heutzutage an, dass die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie myopathischen, die spinale Form neuropathischen Ursprungs sei. Bei dem angeborenen Mangel der Brustmuskeln tritt uns ein vollendeter, abgelaufener Process entgegen, der ebensowohl neuro- als myopathischer Herkunft sein kann. Wir wissen darüber aber zur Zeit noch gar nichts, lässt sich doch auch noch nicht sagen, ob die Deformität einer Anomalie der Keimanlage oder einer Entwicklungshemmung ihre Entstehung verdankt; Beides ist möglich. Die Brustmuskeln, ihre trophischen Centren oder ihre Nerven können ursprünglich gar nicht oder fehlerhaft angelegt gewesen, sie können aber auch durch irgend welche mechanische Einwirkungen in ihrem Wachsthum gehindert worden sein. Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass dem Defect an der Musculatur stets auch eine Atrophie oder ein Fehlen gewisser Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks entsprechen wird. Dafür spricht die von Berger (l. c. Fall III) beobachtete Combination von Defect der Brustmuskeln mit congenitaler Bulbärkernlähmung, aber auch hier bleibt die Frage offen, ob der spinale oder der periphere Defect das Primäre gewesen sei.

Schliesslich sei noch mit einigen Worten darauf hingewiesen, welche Bedeutung den Brustmuskeldefecten für die Frage nach der Leistungs-, bezw. Arbeitsfähigkeit zukommt.

Wenn man sich die physiologischen Functionen der Brustmuskeln vergegenwärtigt, so sollte man meinen, dass der mehr oder weniger vollständige Ausfall dieser mächtigen Gebilde eine erhebliche Beeinträchtigung der Bewegungen mit der Schulter und dem Oberarm im Gefolge haben müsste. Dem Pectoralis major wird bekanntlich die Adduction des Arms gegen den Stamm bis zur grösstmöglichen Annäherung des Ellenbogens in der Richtung nach dem Brustbein mit leichter Einwärtsrollung des Oberarms zugeschrieben. Seine Clavicularportion hebt ausserdem die Schulter und fungirt beim Tragen von Lasten auf derselben. Die Sternocostalportion für sich dagegen zieht die Schulter herab. Der Muskel in seiner Gesammtheit senkt ferner den erhobenen Arm (in Verbindung mit dem Latissimus dorsi) und führt den horizontal nach der Seite oder rückwärts ausgestreckten Arm nach vorn. Der Pectoralis minor besorgt das Verschieben und Herabziehen der Schulter. Unter pathologischen Verhältnissen können endlich beide Muskeln bei Fixation der Oberarme und der Schultern als auxiliäre Inspirationsmuskeln dienen. Sehen wir von dieser letzten, exceptionellen Function ab, so

ist doch den Brustmuskeln eine so grosse Summe wichtiger Leistungen eigen, dass man, wenn dieselben fehlen, einen sehr bemerkbaren Ausfall bei gewissen Arbeiten und Beschäftigungen (wie Schaufeln, Hobeln, Hacken, Sägen, bei der Toilette u. s. w.) erwarten muss. In der That machen sich aber nur in denjenigen Fällen, in welchen noch andere benachbarte Muskeln an der Atrophie mit betheilig sind, erhebliche Störungen bemerkbar. Um so überraschender ist es, dass bei ausschliesslichem Mangel der Pectorales die Leistungen des Arms kaum irgendwie beeinträchtigt werden. Von diesem anscheinend paradoxen Verhalten lieferten 2 meiner Fälle (1 und 2) einen neuen sprechenden Beweis: der eine Patient ist Tagelöhner und hat trotz der beschriebenen Defecte Jahr und Tag ohne Schwierigkeiten schwere körperliche Arbeit verrichten können, der zweite ist Student und giebt an, dass ihn seine Anomalie beim „Schlagen“ nicht im Geringsten gestört habe, dass er nur gewisse Turnübungen, wie das „Hängen in der Knickstütze“, nicht ausführen könne.

Diese auffallende Thatsache erklärt sich durch die Annahme der vicariirenden Function anderer Muskeln, unter denen wohl vor Allem die claviculären Bündel des Deltamuskels nicht hoch genug veranschlagt werden können (Adduction des Oberarms). Ausser diesen giebt es aber noch eine grosse Anzahl von Schultermuskeln, welche in geeigneter Combination und Abstufung ihrer Action im Stande sind, die Function der Pectorales grösstentheils zu ersetzen. Hierher gehören zum Theil diejenigen Muskeln, welche das Schulterblatt der Wirbelsäule nähern, vor Allem aber diejenigen, welche von den Schultern und von der hinteren Brustwand zum Oberarm hinstreben; also der Trapezius und die Rhomboidei, ferner hauptsächlich der Latissimus dorsi und Teres major, weiter der Supra- und Infraspinatus, der Subscapularis, Coracobrachialis, endlich das Caput breve des Biceps und das Caput longum des Triceps.

Der besprochene Muskeldefect bietet also eines der besten Beispiele von dem vicariirenden Eintritt gesunder Organe für erkrankte oder fehlende.

Geht also aus dem Gesagten hervor, dass der einfache angeborene Brustmuskeldefect die Erwerbsfähigkeit in keiner Weise beeinträchtigt, so ist meines Erachtens eine zweite Frage, die Militärtauglichkeit, in anderem Sinn zu beantworten, und ich kann mich der Meinung Berger's und B. Fränkel's, dass dieser Fehler nicht vom Militärdienst befreien könne, nicht anschliessen. Im Militärdienst werden vom gemeinen Mann mancherlei Leistungen

gefordert, die mir ohne Pectorales unausführbar zu sein scheinen. Ich erinnere nur an die vielerlei Turnübungen, an das Voltigiren, an das Aufsitzen aufs Pferd (insbesondere ohne Bügel), an die Gewehrgriffe, an das Säbalexerciren, z. B. das Commando: „In den Sand Hieb“ u. s. w. Die angeführten Beispiele, die sich noch leicht vermehren liessen, werden genügen, um die Untauglichkeit für den Militärdienst solcher — im Uebrigen zu jeder Arbeit fähigen — Männer zu beweisen.

München, 3. April 1888.

XII.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888.

Gesammelt von

Professor Dr. F. A. Hoffmann,
stellvertretendem Director.

(Fortsetzung und Schluss von Bd. XLV. S. 142.)

11.

Drei Fälle von Pericolitis.

Von

Dr. F. Windscheid.

Folgende 3 sich entsprechende Fälle wurden im Sommer 1888 im Leipziger Krankenhause beobachtet.

I. 28j. Restaurateur G. aus Leipzig, aufgenommen am 3. Mai 1888, entlassen am 30. Mai 1888.

Pat. leidet schon seit 1883 an Stuhlverstopfung und Magenbeschwerden. Am 14. Mai 1888 erkrankte er plötzlich mit Leibschmerzen, Stuhlverstopfung (seit 6 Tagen Obstipation) und Fieber. Die Schmerzen liessen bald nach, es bildete sich aber eine Geschwulst in der rechten Bauchseite aus, die bei der Aufnahme des Kranken ins Krankenhaus schon wieder kleiner geworden sein sollte.

Bei der Aufnahme fand sich ein gracil gebauter, mässig genährter Patient, mit 39° Temperatur, 100 Pulsen, 24 Resp. Die Lungen zeigen über beiden Spitzen zähes, spärliches klein- und mittelblasiges Rasseln und rechts hinten unten eine etwa handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch und abgeschwächtem Stimmfremitus.

Abdomen normal voll, rechts etwas mehr als links. In der Gegend des Colon adscendens, oberhalb der Spina oss. ilei dextr., findet sich ein wenig empfindlicher, nicht scharf abzugrenzender Tumor, der bis zum Rippenbogen reicht.

Leberdämpfung bis zum Rippenrand, Milzdämpfung ebenfalls bis zum Rippenrand, Spitze undeutlich fühlbar. — Harn ohne Besonderheiten, Stuhl angehalten.

Es wurde die Diagnose gestellt auf ein abgekapseltes peritonitisches Exsudat im Verlauf des Colon adscendens und eine Tuberculosis pulmonum incipiens.

Was in Bezug auf den Verlauf zunächst die Temperatur anbelangt, so war dieselbe in den ersten 5 Tagen Abends meist nur wenig unter 39°, gewöhnlich sogar darüber. In der folgenden Zeit bis zur Entlassung am 30. Mai hielt sie sich gewöhnlich unter 38°, mit Ausnahme von vorübergehenden Abendsteigerungen zwischen 38,3° und 38,7°.

Die Lungenaffection will ich als nicht hierher gehörig übergehen, es tritt vor allen Dingen das Exsudat am Colon in den Vordergrund unseres Interesses.

Am 11. Mai war eine Verkleinerung des Tumors zu constatiren, am 18. Mai ist derselbe aber immer noch als „gross und deutlich fühlbar“ bezeichnet.

Während der ganzen Krankenhausbehandlung bestand andauernd hartnäckige Obstipation, der Stuhl konnte nur durch Einlauf erzielt werden, war uncharakteristisch.

Am 30. Mai wurde der Kranke mit einem seit der Aufnahme fast ganz unveränderten Tumor der rechten Bauchseite entlassen und ging nach Teplitz.

II. Der 2. Fall betraf einen 28j. Ingenieur F. R. aus Spanien, aufgenommen am 8. Mai 1888, entlassen am 11. Juni 1888.

Aus der Anamnese wäre hervorzuheben eine 1876 im Krieg erhaltene Stichwunde in die rechte Weiche.

Nachdem er im October 1887 auf der Reise von Buenos-Ayres nach New-York an Diarrhoe ohne sonstige Beschwerden erkrankt war, wurde er Ende März 1888 in Prag plötzlich in einer Restauration ohnmächtig und suchte das dortige Spital auf. Von dieser Zeit ab litt er an heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und Verstopfung. Er verliess am 4. Mai, ohne völlig geheilt zu sein, das Prager Hospital und reiste nach Leipzig. Schon auf der Reise bekam er heftigen Durchfall und liess sich am 8. Mai in das hiesige Krankenhaus aufnehmen.

Der **Aufnahmestatus** beschreibt den Pat. als klein, mager, ziemlich musculös. Die Brustorgane bieten keine Abnormitäten. Lebergrenze rechts in Mammillarlinie unter 5. Rippe. Am Abdomen findet sich auf der rechten Seite ein Tumor, der vom Rippenbogen bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels reicht und nach innen zu ungefähr in der Verlängerung der Parasternallinie seinen Abschluss findet. Von der 5. Rippe ab bis zur unteren Grenze des Tumors erhält man einen ganz gleichmässig und gedämpften Percussionschall. Stuhl dünn, mit festen Bröckeln, Harn ohne Eiweiss.

Diagnose. Circumscriptes peritonitisches Exsudat am Col. adscendens.

Im weiteren Verlauf zeigte zunächst die Temperatur auch in diesem Falle nur ganz geringe abendliche Erhebungen über 38°, die höchste Temperatur war 38,9° am Abend des 3. Krankenhaustages.

Der Kranke klagte andauernd über heftige Schmerzen in der Lebergegend; die Stühle wurden auf Ol. Ricini fester und reichlicher, vom 4. Juni aber trat wieder Obstipation auf, so dass Laxantia gegeben werden mussten.

Der Tumor blieb während der ganzen Beobachtungszeit im Krankenhaus unverändert. Das subjective Befinden besserte sich aber entschieden, namentlich liessen die Schmerzen ganz nach und der Kranke wurde am 11. Juni 1888 auf eigenen Wunsch entlassen. (Ist später völlig genesen.)

III. Im 3. Falle endlich handelte es sich um einen 16j. Schlosserlehrling W. aus Gohlis, aufgenommen am 29. August 1888, entlassen am 15. September 1888.

Der früher immer gesunde Mensch fühlte am 22. August bei der Arbeit ganz plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Bauchseite. Der Schmerz hielt trotz Behandlung von Seiten eines Arztes dauernd an und machte ihn arbeitsunfähig, so dass Pat. das Krankenhaus aufsuchte.

Bei der Aufnahme fand sich: Temp. 38,9°, Puls 90, Resp. 20. An der Lunge keine Abnormitäten; an allen Herzostien, am stärksten über der Spitze, ist ein systolisches Geräusch neben dem 1. Ton hörbar. Das Abdomen ist ziemlich voll; rechts fühlt man zwischen Rippenrand und Spina oss. ilei eine druckempfindliche, diffuse Resistenz mit gedämpftem Percussionsschall. Leber und Milz normal, die eigentliche Fossa iliaca ist vollkommen frei. Am Aufnahmetag ein dünner Stuhl.

Im weiteren Verlauf trat eine Temperaturerhöhung auf, mit der höchsten Spitze von 39,3° am 12. Krankheitstage. Am 13. und 14. Tage fiel die Temperatur von 39,3° auf 36,8° ab und blieb seitdem dauernd unter 38°.

In den ersten beiden Tagen seines Spitalaufenthalts entleerte der Kranke 2 dünne Stühle, von da ab war der Stuhl angehalten, bis er vom 6. September ab regelmässig wurde.

Der Tumor im Abdomen nahm zu, besonders an Ausdehnung nach unten; die Schmerzen wurden dagegen bedeutend geringer. Am 11. September konnte eine deutliche Verkleinerung des Tumors constatirt werden bei vollkommener Unempfindlichkeit desselben. Am 15. September wird Patient mit noch vorhandenem, aber ganz schmerzlosem, harten Tumor entlassen.

Die Diagnose lautete in diesem Falle auf eine Pericolitis exsudativa.

Wir haben in allen eben beschriebenen 3 Fällen das Gemeinsame eines peritonitischen Exsudates um das Colon adscendens herum, eine Pericolitis exsudativa. Die Nieren oder die Gallenblase als Ausgangspunkt zu vermuthen, wäre bei dem Mangel aller darauf hinweisenden Symptome willkürlich. Auch handelt es sich nicht um eine Typhlitis oder Perityphlitis, denn die eigentliche Fossa iliaca fand sich immer ganz frei. Dass ferner ein Exsudat vorlag und kein anderer Tumor, lässt sich aus dem acuten Beginn, sowie aus dem nie fehlenden Fieber erschliessen.

In allen Lehrbüchern findet sich die Typhlitis und die Perityphlitis beschränkt auf die Darmbeingrube, resp. von derselben ausgehend. Wenn wir aber in unseren Fällen ein unter ganz denselben Erscheinungen wie eine Perityphlitis auftretendes Exsudat unmittelbar unterhalb des Rippenbogens, resp. zwischen Rippenbogen und Spina ossis ilei haben, während die Fossa iliaca selbst ganz frei ist, so dürfte es das Nächstliegende sein, an ein circumscriptes peritonitisches Exsudat um das Colon adscendens herum zu denken, vorzüglich in seinem oberen Theil. Natürlich wurde die Diagnose mit aller Reserve gestellt,

da wir nicht in der Lage waren, bei einem der 3 Fälle unsere Ansicht durch eine Section begründet zu sehen.

Ich habe in der Literatur vergeblich nach ähnlichen Fällen gesucht, es ist mir nicht gelungen, solche zu entdecken.

Dass die für Fortbewegung der Fäcalsmassen verhältnissmässig ungünstige Lage des Colon adscendens ein unterstützendes Moment für das Entstehen einer Colitis und Pericolitis abgeben muss, ist einleuchtend. Wir finden auch bei Dysenterischen den Process oft gerade hier ganz hervorragend entwickelt und werden auch daran erinnert, dass unter den selteneren Localisationen des Carcinoms am Darmkanal, d. h. also, wenn man von den an den klassischen Stellen vorkommenden absieht, gerade diejenige am Colon adscendens, circa $\frac{1}{2}$ Fuss hinter der Bauhini'schen Klappe, in der Casuistik noch am häufigsten vorkommt. So dürfen also unsere Fälle nicht mit der Perityphlitis zusammengeworfen werden und müssen eine besondere Stelle unter den zahlreichen Formen der circumscribten Peritonitis beanspruchen.

12.

Bemerkungen über den Nutzen einiger neuerer Arzneimittel.

Von

Dr. Obenaus.

1. *Das Sulfonal.*

Ohne den durch exacte Versuche von Kast, Cramer und Baumann über die physiologische Wirkung des Sulfonals auf den menschlichen Organismus gewonnenen Thatsachen etwas Neues hinzuzufügen zu können, wollen wir uns darauf beschränken, die mit dem neuen Schlafmittel auf der Leipziger medicinischen Klinik gemachten Erfahrungen mitzutheilen. Wir glauben, dazu um so mehr berechtigt zu sein, als die Mehrzahl der bereits veröffentlichten Versuchsreihen sich auf psychiatrische Kranke bezieht (Rabbas, Salgó, Cramer, Oestreicher). Was die von uns bei der Prüfung des Sulfonal verfolgten Gesichtspunkte betrifft, so haben wir die von Rosenbach¹⁾ für die Prüfung neuer Schlafmittel aufgestellten Grundsätze, deren Berechtigung wir vollauf anerkennen, nicht mehr zur Richtschnur nehmen können, da bei deren Bekanntwerden unsere Versuchsreihen

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 24.

bereits weiter vorgeschritten waren. Es sind zwar auch von uns Controlversuche angestellt worden, jedoch nur mit anderen Hypnoticis und nicht, wie Rosenbach verlangt, mit indifferenten Substanzen. Entbehren daher auch unsere Resultate der von Rosenbach geforderten objectiven Sicherheit, so glauben wir doch, dass auch unsere Erfahrungen immerhin einen gewissen Werth haben, zumal da in der Mehrzahl der über das Sulfonal erschienenen Arbeiten auch nur die einfache von uns getübte Prüfungsmethode zur Anwendung gekommen ist.

Das von uns verwendete Präparat war das Sulfonal Bayer. In einer der neueren Publicationen (Matthes¹⁾) findet sich die Angabe, dass Patienten wiederholt über einen bitteren Geschmack des Sulfonals geklagt hätten. Dieser Punkt ist, da von ihm die Möglichkeit abhängt, das Schlafmittel Patienten gelegentlich ohne ihr Wissen beizubringen, sicherlich von Wichtigkeit. Nach unseren Versuchen können wir diese Frage nicht entscheiden, da das Sulfonal von uns meist in Kapseln verabfolgt wurde. In denjenigen Fällen jedoch, wo das Mittel ohne Involucrum gereicht wurde, ist über Bitterkeit des Präparats nicht geklagt worden. Unsere Versuche beziehen sich auf die Dosis von 2 Grm., in vereinzelten Fällen wurde 1 Grm. gegeben, 3 Grm. und dartüber jedoch nicht.

Bei 58 Kranken der medicinischen Abtheilung wurden im Ganzen 90 Versuche angestellt. Der Charakter der Schlaflosigkeit, um die es sich handelte, lässt sich nicht kurz definiren, sie war zumeist durch die Schmerzen, resp. Beschwerden der betreffenden Affectionen bedingt, zuweilen auch durch bestehendes Fieber.

Bei 42 Fällen (= 73 Proc.) mit 60 Versuchen trat, wenn auch quantitativ und qualitativ schwankend, guter Erfolg ein.

Bei 6 Fällen (= 10 Proc.) mit 17 Einzelgaben war der Erfolg ein wechselnder, entweder so, dass bei gleicher Dosis die erstmalige Wirkung in Wiederholung (6 Fälle) ausblieb und umgekehrt, oder so, dass nach 2 Grm. Schlaf eintrat, der durch 1 Grm. nicht herbeigeführt worden war.

Ein durchaus negatives Resultat wurde bei 10 Fällen (= 17 Proc.) mit 13 Versuchen beobachtet.

Unterziehen wir zunächst die letzteren einer näheren Betrachtung, so handelte es sich

2 mal um Delirium tremens,
2 = = Rheum. articul. acut.,

1) Therap. Monatshefte. 1888, und Centralbl. f. innere Med. 1888. Nr. 40.
Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLV. Bd.

2 mal um Tumoren des Uterus,
 1 = = Lungentumor,
 1 = = Emphysema pulm. mit Phthise,
 1 = = Synechia pericardii,
 1 = = Hysterie.

Auf den ersten Blick könnte es scheinen, als ob die angegebenen Diagnosen die bisherigen Angaben über den Wirkungskreis des Sulfonals bestätigten, da von allen Autoren übereinstimmend die Reactionslosigkeit von Deliranten auf Sulfonal berichtet worden ist und die günstigen Erfolge sich fast ausschliesslich auf Fälle rein „nervöser Agrypnie und Schlaflosigkeit infolge cerebraler Uebererregbarkeit bei organischen Hirnleiden“ beziehen. Doch nach unseren Versuchen können wir einen Grund für die in den genannten Fällen ausgebliebene Wirkung nicht finden, da mit Ausnahme des Delirium tremens sich die gleichen Affectionen unter den Fällen mit günstiger Sulfonalwirkung finden.

Wenden wir uns zu diesen, so handelte es sich um
 Infectionskrankheiten 3 mal (Tetanus rheum., Rheumat. artic. acut., Typhus abdominalis);
 Gehirnerkrankungen 3 mal (Hemiplegie);
 Rückenmark und periphere Nerven 3 mal (Myelitis transversa, allgemeine Ataxie, Ischias);
 Lungen und Pleura 11 mal (Tuberculosis 5, Carcinoma pulm. 1, Emphysema pulm. 1, Asthma bronchiale 1, Pleuritis exsudativa 2 und Pleuritis sicca 1);
 Herzaffectationen 5 mal (Endocarditis valv. 4, Myocarditis 1);
 Magenaffectionen 3 mal (Dyspepsie 2, Carcinom 1);
 Leber 3 mal (Cholelithiasis 2, Cirrhose 1);
 Nieren 1 mal (chronische Nephritis mit Herzhypertrophie);
 Uterus 4 mal (Perimetritis 2, Retroflexio 1, Carcinom 1);
 Bauchfell 1 mal (Carcinoma peritonei);
 Eczema universale 1 mal;
 Dolores abdominis 1 mal und
 Cephalaea luetica 1 mal.

Die 6 Fälle mit wechselndem Erfolg betrafen Rheumat. articul. acut. 2, Typhus abdomin. 1, Tabes dorsualis 1, Endocarditis mitralis und Myocarditis je 1.

Aus den angegebenen Daten ergibt sich, dass der Wirkungskreis des Sulfonals viel zu eng gezogen ist, wenn man ihn beschränken will auf die nervöse Schlaflosigkeit und diejenige, welche bedingt ist durch cerebrale Uebererregbarkeit bei organischen Gehirnleiden. Mag

bei diesem Charakter der Schlaflosigkeit die Wirkung des Sulfonals am ausgesprochensten sein — durch unsere Versuche sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Sulfonal auch bei der durch schmerzhaft interne Affectionen bedingten Schlaflosigkeit ein schätzbares Schlafmittel ist, um so schätzenswerther, als es den ihm nahestehenden Hypnoticis gegenüber den Vorzug der experimentell bewiesenen Unschädlichkeit, sowohl bei einmaliger höherer als auch fortgesetzter niedriger Dosis, voraus hat. Ungeachtet des dem Sulfonal ertheilten Lobes bin ich jedoch weit davon entfernt, mich als einen enthusiastischen Anhänger des Sulfonals zu erklären. Denn neben seinen Vorzügen hat das Sulfonal auch seine nicht zu unterschätzenden Schattenseiten. Erstens theilt es mit den bisher angewandten Hypnoticis den Mangel, dass es gelegentlich ohne sicher nachzuweisenden Grund völlig im Stich lässt, zweitens aber besitzt es den Nachtheil, dass es selbst bei günstiger Wirkung dieselbe doch erst nach relativ langer Zeit zur Geltung bringt, ein Mangel, der besonders seiner Anwendung in der Praxis eine gewisse Beschränkung auferlegen wird. Die von uns in 3 Fällen beobachteten Neben-, resp. Nachwirkungen des Sulfonals (bei einer Dosis von 2 Grm.) bestehen in Eingenommenheit des Kopfes; Kopfschmerzen und Erbrechen halten wir für zu unbedeutend, als dass sie die Empfehlung des Sulfonals sowohl im Allgemeinen, als auch bei einer besonderen Kategorie von Affectionen beschränken könnten. Der in einem Falle aufgetretene asthmatische Anfall musste als durch das Grundleiden (complicirter Herzfehler verbunden mit Synechia pericardii) und nicht durch die Sulfonalgabe bedingt betrachtet werden.

Vergleichen wir nun unsere Resultate mit den gleichfalls an inneren Kranken gewonnenen anderer Autoren, so stehen die von Matthes ¹⁾ angegebenen Zahlen über die Wirksamkeit des Sulfonals mit den unserigen recht wohl im Einklang. Dass quälender Husten die Sulfonalwirkung beeinträchtigt, geben wir zu, doch glauben wir nach unserer Erfahrung bestreiten zu müssen, dass die Sulfonalwirkung bei bestehenden Schmerzen sich auf solche beschränke, welche auf neuralgischer Basis beruhen. Rosin ²⁾ ist sicherlich zu weit gegangen, wenn er dem Sulfonal einen „entschiedenen Einfluss auf die Sensibilität der Bronchialschleimhaut“ zuschreibt, weil eine Anzahl hustender Phthisiker auf Sulfonal gut geschlafen hat. Der Hustenreiz bei nicht zu vorgeschrittener Phthise pflegt ja so wie so

1) Archiv f. innere Med. 1888. Nr. 40.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 25.

in den Abendstunden geringer zu sein und erst Morgens wieder heftiger zu werden. Rosin giebt auch selbst zu, dass bei beträchtlichem Hustenreiz 0,01 Morphinum bessere Resultate ergeben hat, als 3 Grm. Sulfonal.

An der Arbeit Schwalbe's¹⁾ möchten wir das Bestreben hervorheben, einen bestimmten Typus der Schlaflosigkeit aufzustellen, bei welchem das Sulfonal „dominirt“. Als solchen bezeichnet er die „essentielle, nervöse Agrypnie“, und in der That verzeichnet er bei derselben eine Wirksamkeit von 90,3 Proc. Diese Zahl bestätigt wieder einmal die schon oft gemachte Erfahrung, dass die Statistik eine sehr gefügige Doctrin ist. Sehen wir einmal näher zu, wie Schwalbe zu dem Procentsatz von 90,3 kommt. Nachdem er vorausgeschickt hat, dass in 33 von 50 Fällen (66 Proc.) eine prompte Schlafwirkung hervorgerufen worden sei, bezeichnet er bei 23 Fällen, bei denen das Sulfonal mehr oder minder gut gewirkt hat, die Schlaflosigkeit als eine essentielle, welche ausserdem noch der Forderung genügt, dass „die graue Hirnrinde schon an sich durch einen Erschöpfungszustand zum Ausruhen disponirt war“, und schliesst weiter: 21 mal = 90,3 Proc. war die Reaction eine volle und gute und in den beiden übrigen Fällen liess das Sulfonal nicht völlig im Stich. Bei dieser Methode der Deduction kann man wahrlich Alles beweisen!

An eine Bemerkung Schwalbe's möchten wir zum Schluss noch eine kurze Betrachtung anschliessen. Bei Besprechung der Neben-, resp. Nachwirkungen des Sulfonals macht Schwalbe scheinbar allen Ernstes die Bemerkung, dass das Sulfonal wegen des nachfolgenden Müdigkeitsgeföhles, z. B. einem Staatsexaminanden, „der vor dem Examenstage noch in ruhiger Nacht seine aufgeregten Geister besänftigen will, nur mit Bedenken zu empfehlen wäre“. Dieser negativen Empfehlung steht die von anderer Seite gemachte positive gegenüber, das Sulfonal bei Eisenbahnnachtfahrten zur Erzielung eines erquickenden Schlafes anzuwenden. In die gleiche Kategorie gehört die Empfehlung der Glycerinsuppositorien zur Beförderung des Stuhles vor einer längeren Reise und diejenige des Antifebrins, Antipyrins und Phenacetins zur Bezähmung des Katzenjammers.

Wir könnten es nur als eine berechtigte Satyre bezeichnen, wenn ein unternehmungslustiger Geschäftsmann durch Einrichtung automatischer Verkaufsstellen der betreffenden Mittel auf Eisenbahn- und Universitätshöfen die praktische Nutzenanwendung der genannten Empfehlungen zöge.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 25.

2. *Das Phenacetin.*

Das zuerst von Hoppe ¹⁾ auch als Antineuralgicum empfohlene Phenacetin wurde auf der Leipziger medicinischen Klinik gleichfalls einer Prüfung unterworfen.

Bei 38 Patienten wurden insgesamt 100 Einzelversuche angestellt. Die Dosis betrug stets 1 Grm., die Art der Darreichung war eine innerliche. Das Resultat war folgendes:

Bei 16 Patienten mit 37 Einzeldosen war das Phenacetin stets von gutem, wenn auch nicht gleich intensivem Erfolg begleitet. Die 16 Fälle betrafen:

Cephalaea 5 mal (Phthis. pulm. incip. 3, ohne nachweisbare Ursache 2);

Neuralgien 2 mal (Phrenicus 1, Plexus brachialis bei Typhus 1); tabische Schmerzen 1 mal;

Zahnschmerz, Kolikanfälle, hysterische Paraplegie mit Schmerzen der Beine je 1 mal;

Carcinoma pharyngis, Tumor pulmonum, Pleuritis, Tumor renalis, Perimetritis gleichfalls je 1 mal.

Bei 11 Patienten mit 38 Versuchen war der Erfolg ein wechselnder (positiv 23, negativ 15). Es handelte sich um:

Cephalaea 2 mal;

tabische Schmerzen 2 mal;

Ischias bilateralis, pleuritische Schwarte mit Reizung der Interkostalnerven, rheumatische Brustschmerzen, Cardialgie je 1 mal;

Tumor des Lumbalmarks 2 mal;

Perimetritis 1 mal.

Bei folgenden 11 Patienten mit 25 Versuchen war der Erfolg ein rein negativer:

Hysterische Schmerzen 3 mal;

Herpes zoster, Kreuzschmerzen bei Magenleiden je 1 mal;

Herzaffectationen 2 mal (Insufficienz und Stenose der Mitralis, Insuff. aortae mit Synechia pericardii);

Carcinoma recti, multiple Cerebrospinalsklerose, Contusio vertebrae, Peritonitis circumscripta je 1 mal.

In einem Falle konnten wir uns gleichzeitig von der vorzüglichen antipyretischen Wirkung des Phenacetin überzeugen. Irgend welche nachtheilige Nebenwirkungen, insbesondere Exantheme, haben wir nicht beobachtet.

Vergleichen wir unsere Resultate mit den bereits veröffentlichten,

1) Therapeut. Monatshefte. II. S. 164.

so ergibt sich keine erhebliche Differenz. Auch aus unseren Versuchen geht hervor, dass der Wirkungskreis des Phenacetins sich im Wesentlichen beschränkt auf

- a) die vasomotorischen Neurosen,
- b) die lanzinirenden Schmerzen bei Tabes,

c) Schmerzen bei Neuralgien (Rumpf¹⁾); doch möchten wir ausdrücklich auf unsere gelegentlich auch bei Schmerzen, welche auf organischer Basis beruhen, erzielten Erfolge hinweisen, da Hoppe (l. c.) in diesen Fällen dem Phenacetin jede Wirkung abspricht. Hat auch vielleicht Heussner²⁾ dem Phenacetin bei „hysterischen, neurasthenischen und sonstigen nervösen Beschwerden eine zu bedeutende Zukunft prophezeit“, da gerade bei diesen Zuständen die suggestive Wirkung eines neuen Mittels nicht zu unterschätzen ist, so können wir doch das Phenacetin als eine dankenswerthe Bereicherung des antineuralgischen Arzneischatzes betrachten, zumal da bei ihm noch nicht wie bei seinen Concurrenten, dem Antifebrin und Antipyrin, unliebsame Nebenerscheinungen beobachtet worden sind. Die procentuelle Wirksamkeit von 60 müssen wir als eine recht ansehnliche hervorheben, obgleich dieselbe hinter der von der modernen, leider auch theilweise ärztlichen Welt verlangten Unfehlbarkeit weit zurückbleibt. Werfen wir auf den uns heutzutage zu Gebote stehenden Arzneischatz einen prüfenden Blick: wir entdecken in demselben kein einziges Mittel, das nicht auch gelegentlich die von ihm erwartete Wirkung versagte. Von den neuen Mitteln aber das zu verlangen, was selbst die bewährtesten alten nicht leisten, ist zum Mindesten eine unbillige Forderung. Dass dieselbe aber gestellt wird, und dass neue Mittel, um Absatz zu finden, derselben selbstverständlich genügen müssen, ist die bedauerliche Folge davon, dass die Speculation, in deren Dienst die Reclame mit Hochdruck arbeitet, sich die Pharmakologie zu einem Felde ihrer Thätigkeit auserkoren hat.

3. *Das Antipyrin hypodermatisch als Antineuralgicum geprüft.*

Ueberblickt man die nicht unbeträchtliche Zahl von Publicationen über die Wirkung des Antipyrins, so wird man unwillkürlich an die langen Krankheitsregister erinnert, welche in den Tagesblättern zur Empfehlung eines neu auftauchenden Geheimmittels aufgestellt werden. Das Antipyrin ist gerühmt worden als Ersatz des gefährlichen Morphiums, als Mittel gegen Aneurysmen, Chorea, Seekrankheit, Hämor-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1855. Nr. 28.

2) Therapeut. Monatshefte. II. S. 104.

rhoiden, Menstrualkolik, zur Behandlung von Cornealtrübungen, als Stypticum, als Antisepticum, als Antipyreticum, als Antineuralgicum, ja sogar als Specificum gegen Gelenkrheumatismus und Keuchhusten. Man könnte demnach kein Bedenken tragen, dem Antipyrin das Ehrenprädicat eines Universalmittels zu verleihen. Mag das Antipyrin durch eine derartige Vielseitigkeit beim grossen Publikum empfohlen werden, in den Augen wissenschaftlicher Aerzte kann diese Eigenschaft des Antipyrins nur dazu dienen, dasselbe in Misscredit zu bringen. Zweck der folgenden Zeilen soll es sein, den Antipyrinenthusiasmus auf ein richtiges Maass zurückzuführen. Drei der dem Antipyrin zugeschriebenen Eigenschaften scheinen uns einer näheren Prüfung würdig zu sein: 1. die Beeinflussung des Keuchhustens, 2. seine antipyretische und 3. seine antirheumatische, resp. antineuralgische Wirkung, und fassen wir bei der letzteren besonders die hypodermatische Application ins Auge.

Was die Anwendung des Antipyrins beim Keuchhusten betrifft, so können wir die Angaben Sonnenberger's¹⁾ nicht controliren, da uns das Material zu den entsprechenden Versuchen fehlte.

Positive Resultate sind mit Antipyrin erzielt worden als Antipyreticum und Antirheumaticum, resp. Antineuralgicum. Die antifebrile Wirkung des Antipyrins bei interner Darreichung können wir vollauf bestätigen. Bei Rheumatismus articulorum acutus zeigte das Antipyrin, gleichfalls per os gegeben, eine lindernde Wirkung auf die Gelenkschmerzen und wurde besonders bei bestehender Albuminurie dem Salicyl vorgezogen. Für ein Specificum können wir es jedoch nicht erklären, kommt es auch vielfach — denn es wurden auch Fälle beobachtet, bei denen es gänzlich im Stich liess — in seiner momentanen Wirkung dem Salicyl gleich und entbehrt es auch die unliebsamen Nebenwirkungen des letzteren, so steht es doch demselben in der günstigen Beeinflussung des Gesamtverlaufes der Erkrankung entschieden nach, ganz abgesehen davon, dass es ebenso wenig wie das Salicyl im Stande ist, Herzcomplicationen hintanzuhalten.

Die antineuralgische Wirkung des Antipyrins bei hypodermatischer Application wollen wir im Folgenden einer genaueren Prüfung unterziehen.

S. Fränkel²⁾ (Breslau) spendet den Antipyrininjectionen ein überschwängliches Lob: sie zeigen in keinem Fall ein negatives

1) Therapeut. Monatshefte. 1888. Nr. 8.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 41.

Resultat, und er spricht die Ueberzeugung aus, dass die Antipyrin-injectionen „die Anwendung des Morphiums beschränken, dem Arzte die Praxis erleichtern (!) und viele Krankheiten schneller der Genesung zuführen werden“. Gegenüber diesen enthusiastischen Lobes-erhebungen, denen wir noch mehrere anderer Autoren anreihen könnten, und den von ihnen mitgetheilten, eines gewissen dramatischen Colorits nicht entbehrenden Krankengeschichten stechen die sachlich nüch-ternen Betrachtungen Merkel's¹⁾ über die Wirkung der Antipyrin-injectionen vortheilhaft ab. Er zuerst machte die Unfehlbarkeit der Antipyrininjectionen wankend, indem er entschiedene Misserfolge be-richtete. Auch betonte er besonders ihre Schmerzhaftigkeit. Dass dieselben durch eine vorhergehende Cocaininjection schmerzlos ge-macht werden, dient doch sicherlich nicht zu ihrer Empfehlung und heisst doch wahrlich zu weit gehen. Dann würde es sich noch em-pfehlen, der Cocaineinspritzung locale Anästhesirung der Haut durch Aetherspray voranzuschicken.

Merkel (l. c.) berichtet über 75 Fälle mit 138 Injectionen; bei 60 wurde ein positives, bei 15 ein negatives Resultat erzielt.

Unsere Erfahrungen beziehen sich auf 24 Fälle mit 36 Injectionen. Nur bei 11 mit 15 Injectionen positiver, bei 11 mit 16 Injectionen negativer und bei 2 mit 5 Injectionen ein wechselnder Erfolg.

In der 1. Kategorie handelte es sich um
schmerzhafte Affectionen der Lungen 5 mal (Pleurodynie, Pleura-schwarten mit Reizung der Intercostalnerven, Pleuritis exsud., Tumor pulm., interstitielle Pneumonie);
der Bauchorgane 3 mal (Cardialgie, Peritonitis circumscripta, Tumor renalis);
um Neuralgien, resp. Affectionen peripherer Nerven 3 mal (Supra-orbitalneuralgie, Neuralgie des Plexus brachialis bei Abdo-minaltyphus, Neuritis).

In der 3. Kategorie
Tumor der Wirbelsäule 1 mal;
hysterische Schmerzen im Arm 1 mal.

In der 2. Kategorie schliesslich
Pleuraschrumpfung 1 mal;
Cardialgien bei Ulcus ventriculi 1 mal;
Kreuzschmerzen bei Magenleiden 1 mal;
Tumor des Lumbalmarks 1 mal;
Carcinoma recti 1 mal;

1) Therapeut. Monatshefte. 1888. Nr. 10.

periphere Nerven 3 mal (Herp. zoster 2, Neuralgie des Phrenicus 1);
hysterische Schmerzen 2 mal;
vage Schmerzen beider Beine.

Zieht man das Facit aus den angegebenen Daten, so ergibt sich, dass die Antipyrininjectionen nicht nur bei rheumatischen, sondern auch bei solchen Schmerzen, welche durch organische Veränderungen bedingt waren, oft gute Dienste leisteten, dass sie aber in einer gleichgrossen Zahl von Fällen, ohne dass dieselben sich in der Natur der Erkrankung wesentlich von den ersteren unterschieden hätten, völlig im Stich liessen, mit anderen Worten, wir können die den Antipyrininjectionen nachgerühmte Zuverlässigkeit der Wirkung in keiner Weise bestätigen. Die praktische Folgerung, welche wir aus unseren Versuchen ziehen, lautet, dass die Antipyrininjectionen sowohl bei rheumatischen, als auch durch organische Veränderungen bedingten Schmerzen wohl versucht zu werden verdienen. Man wird oft, ohne es jedoch genau vorhersagen zu können, günstige Erfolge erzielen, doch sind die Antipyrininjectionen nicht im Entferntesten dazu geeignet, dem Morphium den Rang streitig zu machen. In Fällen, wo eine schnelle und sichere Schmerzlinderung nöthig ist, wird man nicht erst die Zeit mit derartigen Versuchen vergeuden dürfen.

Bei unseren Versuchen wurde eine 50proc. Antipyrinlösung angewendet und stets 1 Ccm. = 0,5 Antipyrin injicirt.

Abgesehen von der in allen Fällen geklagten, aber keineswegs übermässigen Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle, haben wir nachtheilige Nebenwirkungen nicht beobachtet. Nur in einem Falle trat bei sonst günstiger Wirkung circumscripste Nekrose der Injectionsstelle auf.

4. *Das Glycerin als Abführmittel vom Rectum aus.*

Die in die Augen springenden Vorzüge eines bei Application per anum sicher und prompt wirkenden Abführmittels waren die Veranlassung zu den an der Leipziger medicinischen Klinik angestellten Versuchen über die laxirende Wirkung des von Anacker¹⁾ zuerst empfohlenen Glycerins. Seifert²⁾ hatte die Anacker'sche Entdeckung in einer beschränkten Anzahl von Fällen bestätigt; längere Versuchsreihen waren vor uns bereits von v. Vamossy³⁾, Reisinger⁴⁾ und Gerstacker⁵⁾ veröffentlicht worden, und die überraschenden,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 37.

2) Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 9.

3) Therapeut. Monatshefte. 1888. Nr. 3.

4) Ebenda. Nr. 8. 5) Ebenda. Nr. 9.

von diesen Autoren berichteten Erfolge waren eine weitere Aufmunterung zur Prüfung des vielgerühmten neuen Laxans. Der Vorschrift Anacker's gemäss wurden 2 Ccm. reinen Glycerins mittelst kleiner Glas(Ohren-)spritzen per anum applicirt. Es wurden bei 39 an Obstipation leidenden Patienten beider Geschlechter im Ganzen 51 Einspritzungen vorgenommen.

In 21 Fällen waren 26 Einspritzungen stets von gutem Erfolge begleitet: nach 5—10 Minuten, nur in 1 Falle erst nach 1 Stunde trat eine meist reichliche Ausleerung ein. Nur einmal wurde über Schmerzen am After geklagt, ohne dass dafür ein Wundsein der Schleimhaut hätte verantwortlich gemacht werden können. Besonders hervorgehoben zu werden verdient 1 Fall von Carcinoma ventriculi verbunden mit hartnäckiger Trägheit des Stuhles, bei welchem Glycerin andauernd mit gleich promptem Erfolge angewendet wurde.

Mit 17 Einspritzungen wurde jedoch bei 15 Fällen nur ein negatives Resultat erzielt, dieselben waren völlig wirkungslos.

Bei 3 Fällen mit 8 Einspritzungen versagte das Glycerin 3 mal, nachdem es anfänglich von guter Wirkung gewesen war. Es stellte sich demnach eine Wirksamkeit des Glycerins bei 60 Proc. der Fälle heraus.

Dieses Resultat musste auf den ersten Blick enttäuschen, da die bisherigen Beobachter das Glycerin als ein fast unfehlbares gelobt hatten, und man bei der Lecture ihrer Berichte zu der Ansicht gekommen war, dass nunmehr die Obstipation aufgehört habe, ein Kreuz der behandelnden Aerzte zu sein. Die unbefangene Würdigung der gewonnenen Resultate musste jedoch das Glycerin immerhin als eine dankenswerthe Bereicherung des gegen die Obstipation anzuwendenden Arzneischatzes erscheinen lassen. War somit das ärztliche Ideal eines Abführmittels nicht erreicht, so konnte das Glycerin um so weniger den vom Publikum an ein Arzneimittel gestellten Anforderungen genügen, welches von einem Abführmittel ausser der Wirksamkeit auch Bequemlichkeit der Applicationsmethode verlangt. In der Leipziger Klinik wurden die Einspritzungen von den Aerzten selbst, resp. den Pflegerinnen vorgenommen, und wollen wir nicht unterlassen, hervorzuheben, dass dieselben besonders bei einer Krankenzahl, wie der unserigen, für das Pflegepersonal eine wesentliche Zeitersparniss gegenüber den oft zeitraubenden Einläufen bedeuten, jedoch will es uns scheinen, als ob die Empfehlung der Selbstapplication in der Praxis, zumal der besseren, wenig Anklang finden würde. Auch glauben wir nicht, dass die Umständlichkeit des Verfahrens durch die von Gerstacker (l. c.) angegebene Modification

— Anwendung eines $\frac{1}{2}$ Meter langen Gummischlauches als Ansatzrohr
— behoben werde.

Als ein wesentlicher Fortschritt muss die Application des Glycerins in sogenannten Deckelzäpfchen betrachtet werden, welche von uns seit Juni 1888 an Stelle der umständlichen Einspritzungen eingeführt und ungefähr gleichzeitig von Boas¹⁾ empfohlen wurden. Mit diesem neuen Verfahren wurden von uns weitere Versuche angestellt.²⁾

Es wurden bei 103 Patienten insgesamt 161 Deckelzäpfchen angewendet.

Bei 51 Patienten mit 67 Zäpfchen wurde stets guter Erfolg erzielt, wenn auch die Wirkung nicht immer ebenso prompt erfolgte, wie bei den Einspritzungen; die Ansleerung trat öfters erst nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden, einige Male nach mehreren bis höchstens 12 Stunden ein.

59 Zäpfchen bei 42 Patienten waren absolut wirkungslos, bei 2 Patienten trotz wiederholter Application, 1 mal trat nur Stuhl-
drang auf.

Bei 10 Patienten mit 35 maliger Application wurde wechselnder Erfolg beobachtet, und zwar meist so, dass das Glycerin die anfänglich geübte Wirkung bei wiederholter Anwendung verlor. Der procentuale Erfolg mit Glycerinzäpfchen betrug demnach circa 50. Die nachfolgende Tabelle giebt eine übersichtliche Zusammenstellung der gesammten Versuche.

TABELLE 1.

Glycerinklysmen			Glycerinsuppositorien		
Personen	+	—	+	—	Personen
21	26	—	67	—	51
15	—	17	—	59	42
3	5	3	18	17	10
Summa 39	31	20	85	76	Summa 103

Personen	Versuche		Gesammtzahl der Versuche
	+	—	
39	31	20	51
103	55	76	161
Summa 142	116	96	Summa 212

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 23.

2) Die von Dietrich-Helfenberg, Therapeut. Monatshefte. 1888. Nr. 10, gefertigten Glycerinsuppositorien konnten wir nicht in den Bereich unserer Versuche ziehen, da wir von denselben erst Kenntniss erhielten, als unsere Listen bereits abgeschlossen waren.

Ueber die Natur der Obstipationen, bei welchen das Glycerin zur Anwendung kam, giebt die folgende Tabelle Aufschluss. In derselben sind einerseits diejenigen Affectionen zusammengestellt, welche unmittelbar oder mittelbar den Grund der Verstopfung abgaben, andererseits diejenigen, welche nur wegen der mit denselben verbundenen Bettruhe als die Obstipation bedingend angesehen werden konnten.

TABELLE 2.

Affection	+		±		—		
	Supp.	Klysm.	Supp.	Klysm.	Supp.	Klysm.	
Obstipation mit Fieber . . .	3	—	—	1	2	—	
Bleikolik	—	—	1	—	4	1	
Perityphlitis	1	1	2	—	—	1	
Pericolitis	—	—	—	—	1	1	
Magenkatarrh incl. Ict. cath.	2	—	—	—	4	—	
Carcinoma ventriculi . . .	—	1	—	—	—	—	
— oesophagi	—	1	—	—	—	—	
Peritonitis chronica	—	1	1	—	—	1	
Typhus abdominalis	5	—	1	—	4	—	
Erkrankung d. w. Genitalien incl. Puerperalaffectionen	8	4	1	2	2	1	
Leberaffection. (Cirrh., Cho- lelith.)	3	—	—	—	—	—	
Herzaffectionen (Endocard.)	6	—	1	—	3	—	
Cerebralaffectionen (Apopl.)	1	—	—	—	1	—	
Spinalaffectionen	1	—	—	—	3	2	
Rheum. articular. acutus . .	4	3	—	—	—	—	
Pneumonia fibrinosa	2	1	—	—	1	—	
Pertussis	1	—	—	—	—	—	
Scarlatina	—	1	—	—	—	1	
Erythema exsudativum . . .	—	1	—	—	—	—	
Tuberc. pulmonum	3	1	—	—	3	1	
Pyæmia	1	—	—	—	—	—	
Osteomyelitis	—	—	—	—	—	1	
Gonorrhoea	—	—	—	—	1	—	
Intoxicationen (Ac. sulf., carb.)	—	—	—	—	2	—	
Bronchitis	1	—	—	—	—	—	
Asthma bronchiale	—	—	—	—	—	1	
Emphysema pulmonum . . .	2	—	—	—	—	1	
Pleuritis	1	1	—	—	1	—	
Nephritis	—	1	1	—	—	—	
Tumor renalis	1	—	—	—	—	—	
Morbus Addisonii	1	—	—	—	—	—	
Nephrolithiasis	—	—	—	—	1	—	
Arthritis deformans	1	—	—	—	—	—	
Monarthrites pedis	1	—	—	—	—	1	
Carc. prostatae	—	—	—	—	1	—	
Ischias	—	—	—	—	1	—	
Epilepsie	1	—	—	—	3	—	
Neurasthenia	—	1	—	—	2	—	
Chlorose	—	—	—	—	—	1	
Diabetes	—	—	—	—	1	—	
Varia: Dol. rheum., Marasm. senil., Decub., Ecz. univers.	1	3	2	—	1	1	
	51	21	10	3	42	15	Summa 142

Die annähernde Uebereinstimmung der bei beiden Applicationsverfahren gefundenen Werthe gestattet, die Wirksamkeit des Glycerins, abgesehen von der Art der Anwendung, in der Gesamtzahl der beobachteten Fälle zu betrachten.

Es stehen sich demnach (vgl. Tab. 1) bei insgesamt 212 Versuchen 116 positive und 96 negative Resultate gegenüber.

Das aus unseren Versuchen gewonnene Urtheil über die Wirkung des Glycerins können wir dahin zusammenfassen, dass wir in demselben bei geeigneten Fällen — den Grund der wechselnden Wirksamkeit werden wir weiter unten erörtern — ein prompt wirkendes, in Form von Deckelzäpfchen angewandt, auch bequemes und von unangenehmen Nebenwirkungen freies Abführmittel kennen gelernt haben.

Wenden wir uns nunmehr zu der Frage: Wie kommt die abführende Wirkung des Glycerins zu Stande?

Anacker (l. c.) erklärt die Wirkungsweise des Glycerins folgendermaassen: „Durch die Wasserattraction des Glycerins findet ein Wasseraustritt aus der Schleimhaut des Mastdarms statt; lebhaftere Blutfülle in den unteren Darmpartieen, Peristaltik und Drang.“ Seifert und v. Vamossy schliessen sich dieser Erklärung an. Durch Gegenversuche: Einspritzung einmal einer indifferenten Flüssigkeit, das andere Mal einer concentrirten Na_2SO_4 -Lösung, kam Reisinger (l. c.), da beide Male negative Resultate erzielt wurden, zu dem Schluss, „dass die Wirkung des Glycerins nicht in einer mechanischen Reizung der Rectalschleimhaut begründet sein könne, dass man es vielmehr mit einer directen chemischen Wirkung zu thun habe, wobei es unwahrscheinlich sei, dass die wasserentziehende Wirkung des Glycerins das Ausschlaggebende sei. Das Glycerin löse auf andere Weise (!) reflectorisch eine lebhaftere Peristaltik aus.“

Die Anacker'sche Auffassung wird durch die in unseren Fällen beobachtete Beschaffenheit der Fäces widerlegt, ganz abgesehen davon, dass der Austritt von Wasser in den Darm eine experimentell nicht bewiesene, äusserst problematische Behauptung ist.

Mit der Ansicht Reisinger's, dass reflectorisch eine lebhaftere Darmperistaltik angeregt werde, sind wir völlig einverstanden, obgleich wir seine Gründe gegen die Anacker'sche Erklärung nicht für stichhaltig ansehen können. Von 2 Ccm. einer indifferenten Flüssigkeit kann man doch unmöglich eine mechanische Reizung der Rectalschleimhaut erwarten! Der Gegenversuch mit Glaubersalzlösung ist ebensowenig maassgebend, da nach Schmiedeberg¹⁾ die von

1) Grundriss der Arzneimittellehre. 1853.

Liebig vertretene Ansicht, „dass die abführenden Salze durch Wasserentziehung eine Transsudation aus dem Blut in den Darm veranlassten, durch die Thatsache widerlegt wird, dass in eine Thiry'sche Darmfistel gebrachtes Glaubersalz keine Ansammlung von Flüssigkeit verursacht und dass die Concentration der Salzlösung für die Wirkung gleichgültig ist“.

Die Erklärungen der genannten Autoren geben also keine befriedigende Antwort auf die von uns gestellte Frage. Noch viel weniger sind sie im Stande, uns auf den Grund der oft schwankenden, oft völlig ausbleibenden Wirkung des Glycerins hinzuweisen.

Machen wir uns einmal den Grund jeder Obstipation klar, so liegt derselbe, vom mechanischen Darmverschluss selbstredend abgesehen, in einem Darniederliegen der reflectorisch vom Darm aus angeregten Peristaltik. Unseres Erachtens müsste man bei der Obstipation scharf trennen, was besonders in der Praxis nicht geschieht, zwischen einer nur erschwerten Defäcation, d. h. Entleerung der im Dickdarm angehäuften Kothmassen, und einer durch verlangsamte Verdauung bedingten Stagnation des Chymus in den Dünndärmen. Die erstere Form würde sich decken mit einer mangelnden oder mangelhaften Peristaltik des Dickdarms, die zweite mit einer solchen der dünnen Därme. Unseres Erachtens bezieht sich die Wirkung des Glycerins lediglich, wenn nicht ausschliesslich, auf die erste Kategorie. Wie wirkt nun das Glycerin auf den Dickdarm, resp. das Rectum, mit welchem es zunächst in Berührung kommt? Von einer mechanischen Reizung kann nicht die Rede sein, denn, wenn dem so wäre, so müssten 2 Ccm. jeder indifferenten Flüssigkeit den gleichen Effect haben. Dagegen ist die mechanische Erleichterung der Stuhlentleerung durch das Glycerin wohl in Betracht zu ziehen, indem dasselbe nach dem Sprüchwort: „Wer gut schmiert, der gut führt“, die Ueberwindung der engen Passage des Anus durch die Fäcalien, zumal wenn dieselben von eingetrockneter, starrer Beschaffenheit sind, weniger schwierig macht. Dass aber die ölige Consistenz des Glycerins nicht das eigentlich wirksame Moment ist, beweist der Umstand, dass indifferente ölige Flüssigkeiten, wie z. B. das Olivenöl selbst, nicht in gleicher Weise wirksam sind. Das Wesentliche der Glycerinwirkung liegt darin, dass das Glycerin im Rectum zum Theil resorbirt wird und durch chemische Reizung der in der Schleimhaut liegenden nervösen Elemente zunächst Stuhldrang und ferner eine Peristaltik des Dickdarms, mit anderen Worten, den normalen Mechanismus der Defäcation anregt. In wie weit dabei die wasserentziehende Eigenschaft des Glycerins in Frage kommt, müsste durch experimentelle Arbeiten

an Thieren festgestellt werden. Als Beweis dafür, dass das Glycerin eine Peristaltik nur des Dickdarms anregt, führen wir 1. an die Beschaffenheit der durch Glycerin erzielten Stühle: dieselben waren stets geformte oder dickbreiige, nie diarrhoische; 2. ist in keinem Falle über „Kollern im Leibe“, die von Laien gebrauchte Bezeichnung für lebhaftes Dünndarmperistaltik, wie solches bereits bei internem Gebrauch von Ricinusöl eintritt, geklagt worden. Auch diese Frage könnte ja experimentell entschieden werden.

Den Vorgang bei der Glycerinwirkung stellen wir uns demnach folgendermaassen vor: Kothmassen stagniren im Dickdarm, die Peristaltik desselben ist entweder überhaupt träge oder bei anfangs normaler Energie infolge der starren Beschaffenheit der eingedickten Fäces erschlafft. Regt nun das Glycerin reflectorisch vom Rectum aus, selbstverständlich bei normaler Function der nervösen Darmelemente, i. e. des Plexus mesentericus, erneute Peristaltik an, indem es gleichzeitig den vordrängenden Fäcalconus „schmiert“, so kommt die Ekkoprose zu Stande.

Aus den gemachten Ausführungen ergibt sich, dass einmal eine Kothsäule im Rectum, ein anderes Mal ein normal functionirender Reflexbogen unerlässliche Vorbedingungen für die Glycerinwirkung sind. Die von uns beobachteten Misserfolge beweisen, dass dieselben ganz oder theilweise nicht erfüllt waren, die in der oben bezeichneten Weise wechselnden Erfolge, dass dieselben bei der erstmaligen Anwendung des Glycerins vorhanden waren, bei den späteren Male nur theilweise — Fehlen der Kothmassen — bestanden.

Sehen wir uns um nach einem dem Glycerin ähnlich wirkenden Körper, so entspricht die Seife einem solchen, welche ja in Gestalt der Stuhlzäpfchen ein längst bekanntes und als Hausmittel vielfach erprobtes Laxans ist. Dem Olivenöl könnte man vielleicht die gleiche Wirkung durch Zusatz einer reizenden Substanz verleihen.

Wie aber nun die Indication für die Anwendung des Glycerins stellen?

Die Antwort ist eine einfache: Bei gesundem Nervensystem wird sie sich aus der Digitalexploration ergeben, allerdings ein für die Praxis etwas abschreckender Rathschlag!

13.

Die Bedeutung der Herzfehlerzellen.

Von

F. A. Hoffmann.

Schon seit langer Zeit sind im Sputum gewisser Herzkranker Zellen bekannt, welche einmal durch ihre Grösse, mehr oder weniger ovale Gestalt und schönen bläschenförmigen Kern, dann aber besonders durch den Gehalt an gelbem und gelbbraunem bis braunrothem und schwarzem Pigment ausgezeichnet sind. Dieses Pigment färbt theils die Zelle gleichmässig, theils tritt es in Körnchen und Plättchen verschiedenster Grösse auf, so dass man zuweilen nur eine feine Granulirung entdeckt, nicht selten aber gröbere Stückchen sieht, welche dann auch wohl einen wirklich krystallinischen Habitus gewinnen können. Zur Bildung echter Krystalle kommt es aber in diesen Fällen nicht.

Für diese Zellen fand ich hier in Leipzig den Namen Herzfehlerzellen gebräuchlich, und da ich einen besseren und bezeichnenderen nicht weiss, so habe ich ihn beibehalten. Obwohl diese Zellen, wie ich schon bemerkt habe, allgemein bekannt sind, so glaube ich doch, dass ihre klinische Bedeutsamkeit noch nicht genügend gewürdigt wird, und ich erlaube mir daher die Aufmerksamkeit etwas specieller auf dieselben zu lenken. Es ist nicht leicht, sie mit anderen Zellen zu verwechseln, wenn man sie einmal genauer kennt; durch ihre Grösse sind sie weit von den weissen Blutkörperchen entfernt und durch die Farbe ihres Pigmentes scharf geschieden von den ganz gleich aussehenden Zellen, welche die Kliniker jetzt allgemein für abgestossene Alveolarepithelien halten und welche so oft in ihrem Innern schwarzes Pigment führen. Das Bild einer solchen Herzfehlerzelle ist also fast immer unter dem Mikroskop ein sicher und leicht erkennbares, und nur Ungeübte oder Solche, welche die echten Herzfehlerzellen nie gesehen haben, dürften in Gefahr kommen, Verwechslungen zu begehen.

Wir finden denn auch, dass sofort der erste Beobachter, welcher dem Sputum eine eingehende Behandlung widmet, die Zellen kennt. Das, was Biermer auf Taf. I, Fig. 9 seines klassischen Buches abbildet, sieht ihnen wenigstens ähnlich. S. 36 sagt er: „Jüngere, epithelähnliche Zellen mit Pigment von goldgelber bis schwarzer Färbung haben wir im pneumonischen Auswurf gesehen“, und beim hämorrhagischen Infarkt S. 125 (l. c.) führt er sie wieder auf, indem er hinzufügt,

„ganz so, wie bei der Pneumonie“. Ueber diese Beschreibung und Auffassung hinaus beginnt man erst neuerdings zu kommen.

Sehen wir die hauptsächlichsten klinischen Werke, welche sich mit diesem Gegenstand befassen, nach, so suchen wir sie bei Bizzozzero¹⁾, Bennet²⁾, Herz³⁾, Niemeyer-Seitz⁴⁾ vergebens.

v. Jaksch⁵⁾ führt sie kurz an, ohne von ihrer Bedeutung etwas zu sagen.

Eichhorst⁶⁾ kennt sie ganz gut. Er schliesst die Beschreibung mit der Bemerkung: „Der Befund ist nicht häufig, scheint aber besonders den Blutungen bei hämorrhagischem Infarct eigenthümlich zu sein“; er äussert sich so, dass er offenbar das Auftreten dieser Zellen für die Folge einer Lungenblutung hält.

Peyer⁷⁾ steht ihm noch ziemlich nahe: „Ein Sputum kann auch durch umgewandelten Blutfarbstoff gefärbt sein, sei es nun, dass derselbe nach Lungenblutung in Form von Pigmentschollen und Hämatoidinkristallen ausgeworfen wird, sei es, dass er, vom Lungenepithel aufgesogen, dieses färbt und so im Auswurf erscheint. Wir beobachten solche pigmentirte Epithelien nicht selten im tuberculösen und pneumonischen Sputum, hauptsächlich aber erscheinen sie beinahe als pathognomonisch bei Insufficienz und Stenose der Mitralis.“ Die Abbildung lässt übrigens sehr viel zu wünschen übrig.

Strümpell⁸⁾ ist schon ganz klar, wenn er sagt: „Sichere Anhaltspunkte, die Herzfehlerlunge im Leben zu diagnosticiren, haben wir nicht u. s. w. Noch mehr Gewicht möchten wir auf den Nachweis von charakteristischen grossen Zellen im Auswurf legen, welche dicht mit kleinen und grösseren Pigmentkörnchen angefüllt sind.“

Leider ist seine Beschreibung der Zellen ganz ungentügend, er bemerkt nicht, dass auch die Farbe des Pigmentes charakteristisch ist. Diesen Mangel aber ergänzt Vierordt⁹⁾, wenn er sagt: „Die Hämatoidin enthaltenden, sogenannten Herzfehlerzellen dagegen sind von Bedeutung zur Erkennung der Herzfehlerlunge.“ Es sind, wie man sieht, die Schüler E. Wagner's, welche am meisten betonen, dass diese Zellen für einen ganz bestimmten Zustand der Lungen

1) Handb. d. klin. Mikroskopie.

2) Introduction to clinical medicine.

3) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie.

4) 10. Auflage. 1879.

5) Klinische Diagnostik. S. 63.

6) Lehrb. d. physik. Untersuchungsmethoden. Bd. I. S. 383.

7) Atlas der Mikroskopie am Krankenbett. Taf. 80. 1887.

8) Lehrbuch. Bd. I. S. 375.

9) Diagnostik der inneren Krankheiten. S. 145.

charakteristisch sind. Da ich auch von diesem ausgezeichneten Beobachter zuerst das Wort „Herzfehlerzelle“ gehört habe, so hege ich die Vermuthung, dass er die Sachlage am klarsten überschaute. Leider habe ich in seinen Schriften keine Auseinandersetzungen hierüber gefunden.

Will man den Herzfehlerzellen ihre wahre Bedeutung sichern, so muss man sie scharf von anderen, ihnen scheinbar und wirklich nahe stehenden trennen. Die Zellen ähneln in allen Punkten den sogenannten abgestossenen Epithelzellen der Alveolen. Ueber diese besteht vom klinischen Standpunkt eine völlige Klarheit seit der Arbeit von Guttman und Smidt¹⁾, deren Angaben ich in jeder Hinsicht beitrete.

Die Herzfehlerzellen zeichnen sich vor ihnen aus durch den Gehalt an gelbem bis braunem, theils diffus, theils körnig auftretendem Pigment. Schwarzes Pigment hat mit diesem nichts zu thun; der Umstand, dass das schwarze Pigment neben dem gelben in derselben Zelle sich findet, beweist nicht, dass aus dem gelben schwarzes werden kann. Nicht gehört zu dem Begriff der Herzfehlerzelle das Vorhandensein von Hämatoidinkrystallen oder von Blutkörperchen in diesen Zellen. Beides kommt vor, ist aber jedenfalls eine solche Seltenheit, dass zum Zustandekommen ganz besondere Bedingungen nöthig sein müssen, welche wir noch gar nicht kennen, welche aber sicher nichts mit der Bildung der gewöhnlichen Herzfehlerzelle zu thun haben.

Wenn Vierordt das Pigment Hämatoidin nennt, so hat er deshalb nicht Unrecht, weil dieses Wort nicht selten in einem wenig bestimmten Sinn gebraucht worden ist. Wir müssen aber entschieden darauf bestehen, dass dieser Name nur für die Krystalle gebraucht werde, denn nur ihnen hat Virchow, der Vater dieses Namens, denselben ertheilt²⁾; nur wenn chemische Untersuchungen erbracht wären, welche die Identität derselben mit den körnigen Massen darthäten, wäre die Uebertragung des Namens zu rechtfertigen. Dem ist aber nicht so, denn die Krystalle sind nicht eisenhaltig, während die Pigmente der Herzfehlerzellen es unzweifelhaft sind. Wir beseitigen daher alle Zweifel am besten, indem wir uns Neumann³⁾ anschliessen und den Namen Hämosiderin annehmen. Damit ist gesagt, dass in den echten Herzfehlerzellen sich weder unveränderte rothe Blutkörperchen, noch auch Hämatoidin finden.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. S. 124.

2) Virchow's Archiv. Bd. 1. S. 445.

3) Virchow's Archiv. Bd. 111. S. 27.

Wir müssen die Herzfehlerzellen für abgestossene Alveolarepithelien erklären. Man ist zwar darüber durchaus nicht einig, Strümpell bezeichnet sie direct als weisse Blutkörperchen. Dagegen ist nun zu sagen, dass sie, abgesehen von ihrem braunen oder gelben Pigment, vollkommen den Zellen gleichen, welche man jetzt fast allgemein für abgestossene Alveolarepithelien erklärt. Allerdings braucht von diesen letzteren selbst E. Wagner noch in einer seiner jüngsten Publication ¹⁾ die vorsichtige Wendung, „die von Manchen für Lungenalveolarepithelien gehaltenen Formelemente“. Und diese Vorsicht ist gewiss berechtigt, denn aus der Gestalt von Zellen irgend etwas auf ihre Herkunft schliessen zu wollen, ist ein ganz besonders gefährliches Unternehmen. Epithelzellen, glatte sowohl wie cylindrische, können die verschiedensten Gestalten annehmen und durch Zusammenfliessen, Bilden von Vacuolen, Aufnehmen von Wanderzellen so seltsame Formen erzeugen, dass nur experimentelle Beobachtungsreihen ihre Herkunft aufklären konnten. Ebenso gefährlich sind die weissen Blutkörperchen, welche ausgewandert überall erscheinen können und bald durch einfache Verfettung zu Grunde gehen, bald durch Umbildung zu epithelioiden und andererseits zu spindelförmigen Zellen werden können.

Senftleben sagt irgendwo, dass man bei Entscheidung der Herkunft von Zellen immer zuerst an weisse Blutkörperchen denken und den Beweis führen müsste, dass sie nicht in Betracht kommen, ehe man in seinen Schlüssen weiter gehe. Diesen Beweis direct zu führen, haben wir leider keine genügenden Mittel, wir können nur sagen, dass sich eine sehr gewichtige Zahl von Gründen dafür vereinigen lässt, dass die Pigmentzellen des Sputums abgestossene Alveolarepithelien sind. Wir müssen zuerst die Herkunft eben dieser Pigmentzellen so sicher, wie möglich stellen. Ich verstehe darunter die grossen, meist ovalen Zellen, welche oft einen Kern erkennen lassen, selten eine fettige, sehr oft eine myeline Degeneration des Inhalts darbieten und ebenfalls oft ein schwarzes, körniges Pigment enthalten, dessen Herkunft von den verschiedensten Autoren betrachtet ist, jetzt als Russ- und Staubpartikelchen ²⁾ gedeutet wird. Ich sagte schon, dass sie in der Klinik als abgestossene Alveolarepithelien bezeichnet werden. Ich fasse noch einmal kurz die Gründe dafür zusammen: 1. Dass das Alveolarepithel existirt, steht jetzt fest, und dass es bei ganz unerheblichen Anlässen aufquillt, sich abstösst und

1) Dieses Archiv. Bd. XXXVIII.

2) Theilweise geben sie auch Eisenreaction.

grosse runde und ovale Zellen liefert, geht schon aus den Beobachtungen von Colberg¹⁾ und noch schlagender von Friedländer²⁾ hervor. Es ist ausserdem von anderen Epithelzellen, besonders denen der Blase, des Peritoneums, der Pleura, der Cornea hinlänglich bekannt, dass sie unter dem Einfluss einer geringen Reizung sich trüben, anschwellen, abrunden und eine gewisse Beweglichkeit erlangen, gerade wie unsere Zellen.

2. Sucht man in menschlichen Leichen nach unseren Zellen, so findet man sie leicht in den Alveolen und Infundibulis der Lunge und da immer in Gruppen, während man sonst den Tractus respiratorius meist ohne irgend ein Resultat durchforscht; namentlich auch der Nasenrachenraum, die Tonsillen, die hintere Pharynxwand liefern nicht das Gesuchte. Leicht und schnell sind sie immer aus den Lungenalveolen darstellbar, also ist man doch berechtigt, hier ihre Quelle anzunehmen.

3. In gehärteten Lungen auf feinen Schnitten findet man sie in solchen Gruppen in den Alveolen liegen, dass man in günstigen Fällen sogar noch eine zusammenhängende epitheliale Schicht aus ihnen gebildet demonstrieren kann.

4. In dem Lungengewebe selbst sind diese Zellen niemals mit irgend welcher Sicherheit zu sehen, da liegt das Pigment entweder in Spalträumen, oder in kleinen, meist spindelförmigen Zellen, welche mit unseren Pigmentzellen nicht verwechselt werden können.

5. Sehr eigentümlich ist diesen Zellen die myeline Veränderung, der ihr Protoplasma ganz regelmässig unterliegt. Es ist mir nicht bekannt, dass bei der Entwicklung der weissen Blutkörperchen Derartiges beobachtet wäre. Dieses Verhalten des Protoplasmas spricht auch dafür, dass wir es mit einer ganz bestimmten Art von Zellen zu thun haben, ebenso wie die charakteristische Zusammenordnung in Gruppen. Anderenfalls könnte man ja auch die Möglichkeit erörtern, dass alle die verschiedenen Epithelzellen, welche dem Tractus respiratorius angehören, und die weissen Blutkörperchen noch obendrein an der Bildung dieser Zellen sich beteiligten.

Ich sehe hier davon ab, die verschiedenen Möglichkeiten der Herkunft dieser Zellen zu discutiren, sonst müsste ich auch noch die Ansicht von Panizza³⁾ in den Bereich der Erörterung ziehen; ich

1) Dieses Archiv. Bd. II.

2) Ueber Lungenentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel.

3) Dieses Archiv. Bd. XXVIII, dessen klinische Beobachtungen wir übrigens in jeder Hinsicht anerkennen.

begnüge mich, die Gründe zusammengefasst zu haben, welche besonders dafür sprechen, dass es sich um Alveolarepithelien handelt, und dieser Ansicht zur Zeit besonderes Gewicht verleihen dürften.

Der Grund, weshalb ich die Herkunft dieser Zellen etwas ausführlicher besprochen habe, ist hier aber der, dass aus ihnen auch unzweifelhaft die Herzfehlerzellen sich bilden. Abgesehen von dem gelben bis braunen Pigment, welches sie enthalten, gleichen sie ganz den normalen Pigmentzellen. Aussehen, Grösse, Vorkommen von Myelinfiguren und schwarzem Pigment in ihnen, Alles stimmt überein. Sie liegen in denselben Gruppen wie diese und werden bei Untersuchung von Herzfehlerlungen genau an denselben Stellen gefunden, wie diese bei der Untersuchung normaler Lungen. So gilt für die Herkunft beider Zellenarten dasselbe.

Wir haben also, um die Sache kurz zusammenzufassen, 2 Arten von Pigmentzellen: die der gesunden Lunge, deren Pigment immer nur schwarz ist, und die Herzfehlerzellen, welche aus den ersten unter gewissen pathologischen Verhältnissen entstehen. Kennlich sind die letzteren leicht an der Farbe ihres Pigmentes. Es muss als ganz willkürlich bezeichnet werden, dass man so häufig annimmt, das schwarze Pigment in diesen Zellen habe dieselbe Bedeutung, wie das rothe und braune, stelle nur ein Entwicklungsstadium desselben dar. Es liegen uns ja über die Entstehung solcher Pigmente, welche vom Blutfarbstoff herkommen müssen, genug Untersuchungen vor. In allen Fällen wird constatirt, dass das Pigment durch verschiedene Farbenabstufungen von Roth, Braun und Gelb hindurchgeht, bis es endlich verschwindet, niemals aber, dass es schwarz wird. Das beste Beispiel haben wir an den Hämorrhagien des Gehirns, indem man die pigmentirte Narbe nach längerem, ja selbst mehrjährigem Zeitraum untersuchen kann; ein wirklich schwarzes Pigment bildet sich hier nie.

Die Bildung schwarzen Pigments kommt unter besonderen pathologischen Umständen vor, bekanntlich bei der Bildung gewisser bösartiger Geschwülste, bei der Melanämie, schwerer Intermittensformen, aber bei der Rückbildung von beliebigen Blutergüssen nur an bestimmten Localitäten. Früher, als das Lungenschwarz für einen Abkömmling des Blutes galt, mochte man darüber andere Vorstellung hegen, jetzt, wo wir dies als inhalirte Staubpartikelchen auffassen müssen, spricht die Sachlage ganz für uns.

In Infarcten und Blutextravasaten kommt im Allgemeinen eine Bildung von schwarzem Pigment nicht zu Stande. Dies ist nur an bestimmten Stellen, oder

durch Zellen von einer ganz bestimmten Dignität möglich.

Sehen wir die Autoren nach, welche sich mit dem mikroskopischen Verhalten der Blutextravasate beschäftigen, so ist da vor Allen zu nennen Virchow ¹⁾, dessen Arbeit: „Die pathologischen Pigmente“, der Ausgangspunkt aller neueren Arbeiten auf diesem Gebiete geworden ist. Betrachten wir Taf. III (l. c.), auf welcher wir die verschiedenen Pigmente abgebildet sehen ²⁾, so sehen wir nur in Fig. 2 und Fig. 9 schwarze Pigmente, das erstere aus der Lunge, das andere von einem melanotischen Krebs. Obgleich Virchow es (dem damaligen Stand der Untersuchungen entsprechend) als ganz selbstverständlich betrachtet, dass aus dem gelben das schwarze Pigment geworden sei, so sprechen doch seine Abbildungen in Fig. 7, 8 und 10 ganz für unsere Ansicht. Da, wo er von der Farbe spricht, giebt er mit Entschiedenheit eine schwarze Farbe von den Lungen und dem Darm an; für beide Stellen haben wir aber auch besondere Bedingungen. Für den Eierstock giebt er an „selten schwarz“ (vgl. Fall 10). Auch hier würde man an die Möglichkeit einer Einwirkung vom Darm aus denken können, und wenn diese Vermuthung richtig ist, so wird man gelegentlich auch das Vorkommen ebensolcher schwarzen Körner in der Milz, Niere, Leber, überhaupt den Unterleibsorganen erwarten. Bei solchen Befunden ist darum auch die Möglichkeit, dass es sich um postmortale Einwirkung von Darmgasen handle, in ernsthafte Berücksichtigung zu ziehen.

Experimentell ist die Sache verfolgt von Langhans ³⁾, in dessen Arbeit nie von schwarzem Pigment die Rede ist. Es ist wichtig, die von ihm constatirte Reihe in der Entwicklung der Körnchen ins Gedächtniss zurückzurufen: Rothe Blutkörperchen, in Zellen aufgenommen, werden kleiner, mehr braunroth, zerfallen in Körnchen, diese hellen sich auf, werden mehr gelblich, endlich lösen sie sich und färben die Zelle diffus. Zuletzt schwindet das Pigment völlig. Dann führe ich die Studie von Arnold über Diapedesis ⁴⁾ an, auch hier findet sich nichts von einer Bildung von schwarzem Pigment, nur bis zu dunkelbraunem kommt es, und Neumann ⁵⁾ sagt ganz direct da, wo er das Hämosiderin beschreibt: „Wohl aber unterscheiden sich die Körnchen nicht bloß durch ihre Grösse, sondern auch durch eine sehr

1) Virchow's Archiv. Bd. 1.

2) Unter den Zellen der Fig. 2 finden sich auch die besten Abbildungen von Herzfehlerzellen, welche ich kenne.

3) Virchow's Archiv. Bd. 49.

4) Ebenda. Bd. 58.

5) l. c. S. 26.

schwankende Farbenintensität. Eine schwarze Färbung dürfte freilich wohl immer erst postmortal durch Fäulniss erfolgen.“

Es kann nun allerdings bemerkt werden, dass diese experimentellen Arbeiten doch nicht allein ausschlaggebend sind, und dass, wenn schon die Bildung von dunkelbraunen Körnchen in denselben beobachtet ist, von da bis zu schwarzen ein kleiner Schritt ist. Die Bedingungen in der Lunge sind eben doch noch andere, als bei jenen Versuchen, und der Uebergang von einer Farbnuance in eine benachbarte doch ein zu leicht, ja schon durch Lagerung und Beleuchtung entstehender. Wenn ich trotzdem einen Werth darauf lege und für die Lunge ganz entschieden eine Grenzlinie zwischen schwarzem und braungelbem Pigment gezogen wissen will, so berechtigt dazu endlich die Erfahrung, dass diese Grenze hier in Wahrheit eine recht scharfe ist, eine solche, dass man sie mit Leichtigkeit aufzeigen und beobachten kann.

Und das ist auch für unsere Untersuchungen in der Praxis das Wichtige, das Maassgebende. Denn wenn ich etwas mikroskopisch Bedeutsames am Krankenbett verwerthen will, so muss es leicht kenntlich und von allem normal Vorkommenden leicht zu unterscheiden sein. Das ist hier der Fall, man setze sich nur selbst hin und mikroskopire, so wird man die theoretischen Bedenken bald schwinden lassen.

Es ist nun die Frage, ob das Vorkommen der Herzfehlerzellen für ganz bestimmte Krankheitszustände charakteristisch ist, oder nicht. Die Ansichten der Autoren gehen nach dem, was ich oben citirt habe, sehr auseinander. Die Einen glauben, dass sie bei allen möglichen Blutungen in der Lunge vorkommen können, also namentlich auch bei Pneumonie und bei Hämoptoë der Phthisiker, die Anderen dagegen heben ihre Wichtigkeit für die Erkennung der Mitralfehler (Peyer) oder der Myocarditis (Strümpell) hervor.

Es ist leicht ersichtlich, dass diese Zellen, wenn sie nur mit Sicherheit die Diagnose einer Lungenblutung gestatten würden, schon bedeutsam wären. So schön die differentialdiagnostischen Momente in den Büchern aufgezählt sind, der Praktiker weiss wohl, wie er doch manchmal am Krankenbett in grossen Zweifeln über die Herkunft einer Blutbeimengung im Speiglas sich befindet. Es ist nun aber entschieden nicht so, dass man die Herzfehlerzellen bei jeder Lungenblutung fände. Seitdem ich die Aufmerksamkeit darauf gewendet habe, sind mir allerdings nur 3 Fälle von Hämoptoë bei Phthisikern und 15 croupöse Pneumonien vorgekommen, über welche ich so genaue Daten gesammelt habe, dass viele Tage lang und, so

lange überhaupt noch Blut im Sputum war, jeden 2. oder 3. Tag nach Herzfehlerzellen gesucht wurde. In keinem dieser Fälle wurden sie gefunden. Dem gegenüber stehen 14 Fälle mit Stauungserscheinungen theils in den Lungen, theils des ganzen Körpers auf Grund von Herzaffectionen, bei welchen in 13 Fällen die Zellen mehr oder weniger reichlich, jedenfalls ganz evident vorhanden und leicht nachzuweisen waren.

Diese Zahlen sind natürlich zu klein, um auf ihnen schon eine diagnostische Regel begründen zu können, sie sind aber so gross, dass sie gestatten das Vorhandensein einer solchen zu vermuthen. Da mir kein Krankenmaterial zur Verfügung steht, diese Arbeit fortzuführen, so habe ich auf Grund dieser Beobachtungen wenigstens das Recht erworben, einige sehr auffallende Momente der Aufmerksamkeit zu empfehlen.

Vor Allem hebe ich hervor, dass die Herzfehlerzellen bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Lungen ganz regelmässig beschrieben werden und oft schon sehr gut beschrieben worden sind, aber immer nur bei der Herzfehlerlunge, bei der sogenannten braunen Induration. Bei der Pneumonie und der Phthise werden sie nirgends erwähnt, wenigstens habe ich die beliebtesten Handbücher vergebens darauf nachgesehen. Ich habe selbst eine Lunge zur Untersuchung gehabt, welche der seltenen Form der hämoptischen Phthise angehört. Es ist bekannt, dass es hier und da Fälle von Phthise giebt, bei denen die Hämoptoë immer wieder und wieder, schon bei den geringfügigsten Anlässen auftritt, und die auch meistens an den immer sich wiederholenden Blutungen sterben. Welche besonderen Verhältnisse hier obwalten mögen, ist noch nicht hinlänglich klar gestellt. Eine derartige Lunge habe ich sehr gründlich mikroskopisch untersucht, aber von Herzfehlerzellen nichts gefunden. Wenn nur die Gegenwart der Alveolarepithelien und des extravasirten Blutes nothwendig wäre, die Herzfehlerzellen zu erzeugen, so müssten dieselben offenbar viel häufiger gefunden werden, als dies geschieht. Nach den pathologisch-anatomischen Befunden, welche ganz mit meinen klinischen Erhebungen übereinstimmen, gehören sie aber durchaus nur der Lunge an, welche man als die Herzfehlerlunge bezeichnet. Da nicht immer ein Fehler des Herzens die Ursache sein muss¹⁾, so ist es wohl besser, den Zustand der Lunge zu bezeichnen, wie es geschieht durch braune Induration oder diffuse Capillarektasie. Nach all Diesem kommen

1) Vgl. den Fall bei Colberg, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.

wir nun zu dem Schluss, dass die Herzfehlerzelle ein sehr werthvolles Zeichen für das Vorhandensein eines ganz bestimmten Zustandes der Lunge ist.

Und es ist dies um so werthvoller, als man die Herzfehlerzelle viel häufiger finden wird, wie man nach dem Aussehen der Sputa vermuthet. Sie kommt durchaus nicht etwa nur vor, wenn ein hämorrhagischer Infarct sich gebildet hat, sondern so lange eine irgend wesentliche Stauung in der Lunge besteht. Sie ist daher ebenso oft in weissen, als in rothen oder braunen Sputis zu suchen. Ja, man wird sich ihrer Bedeutung erst recht klar bewusst werden, wenn man darauf achtet. Die Herzfehlerzelle gehört durchaus nicht Fällen von Lungenblutung an, sondern kommt sehr häufig in Sputis bei Kranken vor, welche von irgend einer Blutung gar nichts wissen. Bei älteren Mitralfehlern haben wir sie im St. Jacob's Spital nur dann nicht finden können, wenn die Möglichkeit der Untersuchung aufhörte, wenn die Patienten eine Zeit hatten, in der sie gar keinen Auswurf lieferten.

Es ist leicht ersichtlich, dass die Bedeutung dieses Nachweises in den gewöhnlichen Fällen von Mitralfehler schon eine sehr grosse ist. Wir können so mit Hilfe dieses Nachweises sofort entscheiden, ob wir in einem Falle von Katarrh bei solchen Kranken einen echten Stauungskatarrh oder vielleicht nur eine accidentelle Bronchitis vor uns haben; wir können die Wirkung der Stauung auf die Lunge in viel sicherer Weise beurtheilen, als nur mit der Percussion und Auscultation.

Noch wichtiger wird aber der Nachweis in Fällen, wo die Diagnose nicht so leicht ist, wo Herzfehlerlunge sich bei Kranken entwickelt hat, bei denen der Herzfehler selbst nur schwer zu erkennen ist. Es sind namentlich die Synechien und die chronische Myocarditis, auf welche hier des Weiteren die Aufmerksamkeit wird zu lenken sein. Unter den Kranken, welche wir mit der Diagnose chronischer Bronchialkatarrh und Emphysem behandeln, sind häufiger, als man im Allgemeinen annimmt, solche, die in erster Linie ihre Beschwerden Veränderungen des Herzfleisches verdanken. Die Bedeutsamkeit der Myocarditis ist noch durchaus nicht genügend in das Bewusstsein der Aerzte eingedrungen. Obgleich schon Rühle und Köster¹⁾ 1878 die Verhältnisse eigentlich ganz klargestellt haben, so ist doch sonst wenig darauf Rücksicht genommen und um so verdienstlicher, dass Riegel²⁾ die Aufmerksamkeit wieder darauf lenkt. An der Hand

1) Dieses Archiv. Bd. XXII.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV.

einer recht ausführlichen Krankengeschichte versucht er die Diagnostik etwas sicherer als bisher zu begründen. Die von Rühle hervorgehobenen Zeichen, Vergrösserung der Herzdämpfung, Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne bei Fehlen von Geräuschen, sind die Grundlagen derselben. Die Bedeutung der Irregularität setzt Riegel's Fall in ein besonderes Licht.

Allerdings ist es wohl sicher, dass man dieses Symptom nicht ohne Weiteres als ein solches der Myocarditis bezeichnen darf, sondern dass es von Momenten abhängt, die bei Myocarditis sich besonders häufig finden. Nur so kann man die von Ebstein¹⁾ beobachteten Fälle erklären. Die Schwierigkeit für eine endgültige Entscheidung liegt offenbar darin, dass wir klinisch reine Fälle von Myocarditis bis jetzt nicht haben. Entweder es sind Klappenfehler, oder pericardiale Affectionen, oder Nephritis vorhanden, und die Frage, was ist die primäre Myocarditis für eine Krankheit, ist noch nicht bis zu ihrer endgültigen Beantwortung gefördert. Immerhin sind unter den vorliegenden Beobachtungen eine ganze Menge, welche zeigen, dass zu dem Bilde derselben die Herzfehlerlunge gehört. Es bestätigt das die Schilderung von Rühle, die Fälle von Ebstein, und ich habe auch augenblicklich einen Fall in meiner Beobachtung, der hierher gehören dürfte.

H., Frau von circa 40 Jahren, mager, elend, cyanotisch, klagt über Husten, Auswurf; Beine sind geschwollen, auf den Lungen Katarrh, Herzfehlerzellen im Auswurf. Leber vergrössert. Urin klar, ohne Eiweiss. Herzgrenzen schwer zu bestimmen, absolute Dämpfung durch Randemphysem ganz fehlend, Töne rein. Puls unregelmässig, bald aussetzend, bald starke und schwache Pulse aufeinanderfolgend. Nach Darreichung von Digitalis bessert sich der Zustand mit überraschender Schnelligkeit.

Allerdings ist es nicht möglich, ohne Section einen Klappenfehler mit Sicherheit auszuschliessen, und ich führe den Fall nur als einen solchen an, welcher nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl das Recht hat, als eine Myocarditis vorgestellt zu werden. Solche Fälle sind aber gar nicht sehr selten.

Jedenfalls kann man auf Grund des Nachweises der Herzfehlerzellen über den Katarrh solcher Kranken sich viel sicherer aussprechen, als ohne diesen Anhaltspunkt, und wenn man weiss, dass die braune Induration mit Hilfe der Herzfehlerzellen verhältnissmässig früh und sicher erkannt werden kann, so wird auch dieser Nachweis die

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 2.

Diagnose sehr wesentlich stützen, um so mehr, als nach den mir vorliegenden Fällen das Vorkommen der Herzfehlerzellen bei einfacher Bronchitis, Emphysem und bei der einfachen fettigen Degeneration des Herzfleisches, besonders beim echten Fettherzen (Leyden), nicht statt zu haben scheint. Namentlich auf den letzteren Punkt hin dürfte noch ein grosses Material zu prüfen sein, vorläufig sprechen aber meine Beobachtungen dafür, dass die braune Induration der Lunge sich beim echten Fettherzen nicht entwickelt. Die Literatur der letzten Zeit, welche ja überhaupt erst anfängt zu verlangen, dass Myocarditis und Fettherz diagnosticirt und jedes von beiden entsprechend behandelt werde, ist dieser Beobachtung auch günstig. Wenigstens findet sich unter den Fällen von Leyden¹⁾ keiner, wo von Hämoptoë oder bei der Section von einer braunen Induration der Lunge die Rede wäre. Dass aber bei den Verfettungen des Herzens, welche sich nach Phosphorvergiftungen entwickeln, und bei denen, welche so charakteristisch für die essentielle Anämie sind, die Lungen niemals braun indurirt werden, ist hinlänglich bekannt.

So wird also die Herzfehlerzelle zu einem werthvollen diagnostischen Kennzeichen in Fällen von Myocarditis, wo die Herztöne rein sind und die Untersuchung des Thorax nur die Zeichen einer Bronchitis, oft mit mehr oder weniger ausgesprochenem Emphysem darbietet. Da die Feststellung der Herzdämpfung oft ganz unmöglich ist, und die Unregelmässigkeit des Pulses nicht constant, so ist es wohl verständlich, warum ich ein Recht habe, aufmerksam zu machen: man muss bei der Diagnose einer chronischen Bronchitis immer auch an die Möglichkeit einer Myocarditis denken.

Daher glaube ich es jetzt auch besser als früher zu verstehen, warum es Fälle von Emphysem und Bronchitis giebt, denen die Digitalis so sehr gut thut, während sie in der Regel bei diesen Affectionen doch ganz im Stich lässt. Ich denke, das sind Herzfehlerlungen. Denn für den Zustand der Stauung, welcher die Herzfehlerlunge bedingt, und der sich ja in klassischer Weise bei der Mitralinsufficienz und Stenose entwickelt, ist gerade Digitalis das richtige Mittel.²⁾

Immerhin wird man die Bedeutung der Herzfehlerzellen nicht ganz würdigen können, so lange man nicht erklären kann, woher es kommt, dass dieselben bei der croupösen Pneumonie und der

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd.V.

2) In Wahrheit haben auch alle jene 13 Fälle, welche ich oben citirt habe, sei es vorher, sei es nachher, dieses Mittel mit gutem Erfolg gebraucht.

Hämoptoë der Phthisiker sich nicht bilden, da doch die Bedingungen für ihre Entstehung ebenso gut gegeben scheinen, wie bei den Herzkranken.

Wenn sich in Fällen von Phthise und Pneumonie solche finden, so ist das immer nur gelegentlich gegenüber dem regelmässigen Verhalten der Herzfehlerlunge. Solche Fälle bedürfen eben noch einer weiteren Sammlung und Sichtung. So ist mir nach Untersuchung von 30 Phthisikern ohne Herzfehlerzellen ein solcher vorgekommen, welcher dieselben sehr exquisit hat. Derselbe hat niemals Blut gehustet, an seinem Herzen ist nichts nachzuweisen. Allerdings soll er als Kind am Herzen erkrankt gewesen sein. Solche Fälle nöthigen uns, die Praktiker für das weitere Verfolgen dieser Frage zu Hilfe zu rufen. Ebenso aber auch die Anatomen, denn man wird nicht zu einer befriedigenden Einsicht kommen, ehe man nicht besser weiss, wie diese Zellen entstehen. Nehmen die Epithelzellen der Alveolen rothe Blutkörperchen in sich auf und formen sie dieselben um nach dem Schema von Langhans, oder bilden sie die Körnchen ausserhalb der Zellen und gelangen erst später in dieselben, oder drittens, werden die Zellen zuerst durch Imbibition mit dem Farbstoff durchtränkt und derselbe dann später in ihnen körnig niedergeschlagen, wie Virchow eine solche Möglichkeit zulässt? Gegen die erste Annahme spricht für unsere Localität wenigstens der Umstand, dass es ausserordentlich schwer gelingt, sicher rothe Blutkörperchen in den Alveolarepithelien zu finden; es ist mir die Auffassung von Neumann¹⁾ nach meinen Beobachtungen als die richtige erschienen: meist hat man nur scheinbar rothe Blutkörperchen vor sich.

Wäre das ein nothwendiges Stadium der Bildung von Herzfehlerzellen, so wäre schwer zu verstehen, warum man so selten rothe Blutkörperchen überzeugend in den Zellen nachweisen kann. Jedenfalls finden sich die Hämosiderinkörnchen auch frei in den Capillaren, wie ich Orth bestätigen kann; es ist das gar nicht besonders selten, sie können sich also bilden, ohne dass die Alveolarepithelien dabei in Frage kommen.

Um die intracelluläre Bildung festzustellen, müsste man also die weissen Blutkörperchen zu Hilfe rufen und könnte dann auf ein Schema kommen, wie es neuestens für die Bildung des Pigments in der Haut aufgestellt ist: die weissen Blutkörperchen transportiren das Pigment in die Epithelzellen.

1) l. c. S. 38.

Diese Frage können wir an unserem Objecte nicht lösen, uns drängt sich nur noch die eine auf, wie es komme, dass bei den vielfachen Blutausscheidungen in den Luftwegen bei Pneumonikern und Phthisikern sich die Zellen nicht bilden, welche die Herzfehlerlunge so massenhaft liefert.

Diese Frage muss wohl dahin beantwortet werden, dass im letzten Falle die Einwirkung der Gewebsthätigkeit und der Gewebsflüssigkeiten in ausgezeichneter Weise auf das austretende Blut stattfindet. In den ersten Fällen gelangt das Blut sogleich an die freie Oberfläche, es unterliegt den Einflüssen der Luft, der Schleimsecretion und der Hustenstösse, es hat keine ruhige Stätte, wo es die verschiedenen Stadien der Umbildung durchmachen könnte. Bei der Herzfehlerlunge aber kommen theils durch Diapedese, theils durch capillare Hämorrhagien die rothen Blutkörperchen in das Lungengewebe — wenigstens unter den Schutz der Epithelzellen zu liegen, und so entsteht die Möglichkeit, dass es zu einer Pigmentbildung wie bei allen Hämorrhagien im Innern der Körpergewebe kommt. Die Epithelzellen sind, wie wir schon wissen, fähig und geneigt, Pigment aufzunehmen, hier wird ihnen nun solches vielfach an ihrer unteren Fläche angeboten, denn bei der Anordnung der Lungencapillaren müssen doch gerade an dieser Stelle sehr oft Blutkörperchen liegen bleiben. So entsteht die Herzfehlerzelle. Blutkörperchen, welche an anderen Stellen liegen bleiben, werden zu der Hämosiderosis des Gewebes und der fixen Zellen in der Alveolenwand führen.

So betrachten wir die Herzfehlerzelle im Sputum als das Zeichen, dass eine braune Induration der Lunge vorhanden ist, wie sie durch Stauungen bei Mitralfehlern, Myocarditis und Pericarditis sich entwickelt. Primäre Erkrankungen der Lunge führen nur höchstens ganz ausnahmsweise zu ähnlichen Bildern. Hämatoidinkrystalle im Sputum, auch in den Alveolarepithelien, haben nichts mit der Herzfehlerlunge zu thun.

XIII.

Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern.

Von

Robert Stierlin,

Med. pract. aus Schaffhausen, em. Assistenzarzt am Züricher Kinderspital,
z. Z. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Zürich.

(Hierzu Tafel XI.)

(Fortsetzung von Bd. XLV. S. 100.)

III. Ueber den Einfluss von Medicamenten auf den Hämoglobin- und Blutzellengehalt des Blutes.

Angaben über den Einfluss, welchen Arzneikörper auf den Gehalt des Blutes an Farbstoff und Blutkörperchen ausüben, finden sich in der Literatur in nicht unbedeutender Anzahl.

Während aber diese Blutveränderungen im Verlauf von einzelnen acuten Krankheiten durch genaue Versuchsreihen — ich erinnere an die Arbeiten von Zäslein (l. c.), Tumas¹⁾ und Arnheim²⁾ — klargelegt worden sind, während andere Autoren wenigstens das Verhalten entweder des Farbstoffes oder der Blutkörperchen im Verlauf von Krankheiten durch mehr oder minder oft wiederholte Untersuchungen festzustellen suchten (Hayem, Leichtenstern, Laker, Tonissen, Bouchut und Dubrisay u. s. w.), finden sich die Angaben über den Einfluss von Arzneistoffen auf die Beschaffenheit des Blutes mehr nur in Form von kurzen Notizen durch die Literatur zerstreut.

Mit Ausnahme der sehr eingehenden Arbeit von Laache (l. c.) über Anämie, einer Studie von Hayem und einer ebensolchen bei Malassez, alle 3 Eisen betreffend, fand ich in der mir zugänglichen Literatur nirgends nach Einverleibung von Arzneimitteln über längere Zeit ausgedehnte und öfters wiederholte Bestimmungen von Blutkörperchen und Hämoglobin, welche doch nach dem Vorhergehenden zusammengehören, um eine richtige Anschauung der Blutveränderung zu gewähren.

1) Dieses Archiv. Bd. XLI. Heft 4 u. 5. 1887.

2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1879.

Im Folgenden stelle ich die Angaben aus der Literatur zusammen, am dieselben durch eigene Untersuchungen zu vermehren und in Bezug auf die Wirkung des Arsens zu einem gewissen Abschluss zu bringen.

Ich verhehle mir dabei allerdings nicht, dass viele dieser Angaben, die ich der Vollständigkeit wegen dennoch berücksichtige, von etwas zweifelhaftem Werth sind und einer Revision dringend bedürftig wären.

Die verschiedenen Klippen, an welchen die Genauigkeit vergleichender Blutuntersuchungen leicht scheitert, sind nicht überall glücklich vermieden, nicht überall ist den physiologischen Schwankungen, dem Einfluss veränderter Lebensweise u. s. w. genügend Rechnung getragen worden.

Es ist ferner einleuchtend, dass jeweils bekannt sein muss bei Versuchen an Kranken, in welcher Weise der betreffende Krankheitsprocess an und für sich die Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt beeinflusst, bevor man über die Wirkung eines gereichten Mittels sich aussprechen darf. Tritt beispielsweise bei einer Krankheit, von der wir wissen, dass sie unaufhaltsam zur Anämie und Kachexie führt, nach Darreichung von Eisen eine, wenn auch nur transitorische Verbesserung des Blutes an Blutkörperchen und Hämoglobin ein, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass dieselbe dem Eisen zu verdanken ist.

Leiten wir aber bei einem Luetischen eine Mercurialcur ein und finden dabei eine Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobin, so ist der Schluss noch nicht erlaubt, dass das Quecksilber dieselbe verschulde, weil auch die Krankheit an sich zu einer Abnahme führt. Erst dann, wenn die Symptome der Krankheit verschwinden und dennoch die Qualität des Blutes sich fortwährend verschlechtert, gewinnt diese Ansicht an Wahrscheinlichkeit.

Zu falschen Schlüssen könnte man auch gelangen in folgendem Beispiel: Wir verordnen einem mit allen Zeichen eines uncompen- sirten Herzfehlers behafteten Patienten Digitalis; die Oedeme verschwinden, der Patient erholt sich, und trotzdem finden wir bei unseren Untersuchungen eine starke Abnahme der Blutkörperchen. Wir könnten versucht sein, dieselbe direct der Digitalis zuzuschreiben, wüssten wir nicht aus den interessanten Untersuchungen Toenissen's (l. c.), dass bei nicht compensirten Herzklappenfehlern die relative Blutkörperchenzahl eine ungewöhnlich hohe ist und bei Verbesserung der Herzthätigkeit abnimmt.

Die sichersten Schlüsse über den Einfluss von Medicamenten auf

das Blut erlauben natürlich Versuche an gesunden Individuen und Thierexperimente; gewisse Arzneikörper aber scheinen die Blutkörperchenzahl gesunder Menschen nicht wesentlich zu verändern, während sie bei Kranken dies in evidentere Weise thun.

1. Eisen.

Unter allen Arzneikörpern ist das Eisen derjenige, dessen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit am häufigsten und gründlichsten studirt worden ist. Obwohl die Praktiker schon lange mit günstigem Erfolge gegen anämische und chlorotische Zustände Eisen in Anwendung brachten, so erhielt dies therapeutische Vorgehen doch erst eine streng wissenschaftliche Grundlage dadurch, dass die genauen Apparate für Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung erlaubten, in exacter Weise die Veränderungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes unter Eisengebrauch festzustellen.

Beim gesunden Menschen fanden Cutler und Bradford ¹⁾ keine Veränderung der Blutkörperchenzahl nach Eisengebrauch. Ueber den Einfluss des Eisens auf den Hämoglobingehalt des Blutes beim gesunden Menschen liegen in der Literatur keine Angaben vor. Eine meiner Beobachtungen scheint auch für Hämoglobin die Frage in diesem Sinne zu beantworten; ich führe dieselbe an, ohne ihr freilich Beweiskraft beilegen zu wollen.

Lina M., 14 J. alt, aufgenommen am 19. September 1887. Für ihr Alter sehr grosses Mädchen mit stark reducirtem Fettpolster, atrophischer Musculatur und anämischem Aussehen. Innere Organe gesund, beim Gehen will Pat. Schmerzen in der linken Hüfte haben, ohne dass sich objectiv im Hüftgelenk etwas nachweisen liesse. Dagegen findet man dem N. ischiadicus entsprechende Druckpunkte auf der linken Seite.

Diagnose. Ischias sin.

20. September. Ausser der localen Behandlung der Ischias erhält Pat. Rp. Tinct. ferr. pom., Syr. simpl. ana 30,0, 3 mal täglich 5 Ccm.

	Blutkörperchen	Hämoglobin	Blutk.: Hämoglobin
27. September .	4700000	84 Proc.	56000
11. October . .	4040000	83 =	49000

In 14 Tagen hatte also in einem Falle, wo die Hämoglobinmenge des Blutes von Anfang an normal war, das Eisen dieselbe vollständig unverändert gelassen.

Da nun die Eisentherapie fast ausschliesslich an anämische Zustände im weitesten Sinn des Wortes geknüpft ist, so haben wir zuerst nachzusehen, wie es sich mit Blutkörperchen und Hämoglobin bei diesen verhält.

1) Schmidt's Jahrb. 1879.

Die *conditio sine qua non* für die Diagnose Anämie und zugleich pathognomonisch für dieselbe ist ein verminderter Gehalt des Blutes an Hämoglobin, welcher bei einfachen Anämien und Chlorosen sich bis auf 40 Proc. vom Normalen, bei perniciöser Anämie auf 15 bis 20 Proc., bei Zuständen extremer Kachexie sogar auf 10 Proc. reduciren kann. Sahli (l. c.) bringt eine Reihe von Beobachtungen, wo Patienten sehr blasse Gesichtsfarbe und eine Reihe anderer Symptome boten, welche sonst die Anämie charakterisiren, und wo erst das Hämoglobinometer, welches normalen Blutfarbstoffgehalt angab, ihn belehrte, dass die Erkrankung anderwärts als im Blut zu suchen sei. In solchen Fällen Eisen zu ordiniren, wäre nach Sahli ein therapeutischer Kunstfehler, da bald gastrische Störungen, bald nervöse Zustände, welche beide Eisen contraindiciren, die Ursachen des blassen Aussehens waren.

Was die rothen Blutkörperchen betrifft, so stimmen alle Autoren darin überein, dass die Zahl derselben bei intensiver Anämie ebenfalls bedeutend vermindert ist. Bei perniciöser Anämie zählte Quincke¹⁾ 143000 rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter (?); ich selbst fand in einem solchen Falle der hiesigen medicinischen Klinik 960000, in einem anderen kurz vor dem Tode 600000; ähnliche Werthe bringt Sørensen.²⁾

Bei Bleikachexie fand Malassez³⁾ 1960000 rothe Blutkörperchen, Hayem⁴⁾ bei Malariakachexie 1182750.

Bei einfacher Anämie und Chlorose kommt dagegen so starke Oligocythämie (das von französischen Autoren eingeführte Wort Hypoglobulie halte ich nicht für zulässig) nicht vor, ja es finden sich Fälle genug, wo die Zahl der rothen Elemente des Blutes sich innerhalb der physiologischen Grenzen bewegt oder sogar dieselben überschreitet. So betrug in 7 von Sørensen²⁾ beobachteten Fällen von Chlorose das Minimum der rothen Blutkörperchen pro Cubikmillimeter 2880000, das Maximum 5340000. Ebenso sind nach Hayem⁵⁾ Zahlen von 5000000—5500000 bei mittleren Graden von Anämie keine Seltenheiten.

Dafür sind aber nach Hayem⁴⁾ die rothen Blutkörperchen kleiner, in ihrer Form verändert und blasser, als normal. Man findet, wie Hayem sich ausdrückt, bei den chronischen Anämien (und zwar am auffallendsten bei denen mittleren Grades, viel weniger bei den extremen) ein Missverhältniss zwischen der Zahl der farbigen Ele-

1) Dieses Archiv. Bd. XX. S. 18.

2) Citirt bei Toenissen.

3) Archives de phys. 1877.

4) Gazette de Paris. 1876.

5) Ebenda. 1878.

mente und der Färbekraft des Blutes; um einer Blutlösung dieselbe Farbe zu geben, bedarf es einer weit grösseren Anzahl Blutkörperchen eines Anämischen als eines Gesunden. Ausserdem soll nach demselben Autor die Zahl der rothen Blutkörperchen bei Anämie starken und steilen Schwankungen unterworfen sein, was ich bei anderen Gelegenheiten werde bestätigen können.

Diese Ansichten giebt Laache (l. c.) nicht ganz zu, wenigstens nicht für Chlorose. Er fand bei einem Theil seiner Chlorosen (Pseudo-chlorose) Blutkörperchen und Hämoglobin beide sehr wenig herabgesetzt, bei den anderen aber war zwar das Hämoglobin stärker, aber auch die Menge der Blutkörperchen stets deutlich reducirt. Meine Beobachtungen an Kindern, wo ja übrigens Chlorosen so gut wie gar nicht vorkommen und die secundären Anämien überwiegen, stimmen, wie man gleich sehen wird, im Ganzen besser zu den Hayem'schen Anschauungen; Nr. 16 der folgenden Tabelle macht freilich eine Ausnahme.

Ich schliesse diese Bemerkungen über den Blutbefund bei Anämien ab mit einer Reihe von mir beobachteter Fälle bei Kindern, welche sich durch ihren durchweg niedrigen Gehalt an Hämoglobin als wirkliche Anämien, wenn auch meist symptomatischer Natur legitimiren.

Name	Alter	Krankheit	Hämoglobin-gehalt Proc.	Zahl der r. Blutkörperchen	B.:H.
1. 16. 1. 88. Ernst H.	—	Hochgradige Pädatrophy.	20	2400000	120
2. 4./3. 87. Elise S.	10 J.	Amyloid der Leber, Milz, Nieren nach Coxitis.	27	4240000	157
3. 4./3. 87. Bertha M.	7 "	Coxitis purul., Caries pelvis.	44	5250000	119
4. 6./12. 87. Emil E.	10 "	" " " "	47	4120000	88
5. 3./11. 87. Lina Z.	12 "	Gastroenteritis chronica.	40	2840000	71
6. 17./6. 87. Pauline M.	3 "	" " " "	48—50	5600000	112
7. 27./6. 87. Emma A.	2½ J.	Rachitis, Anämie.	57	4800000	84
8. 3./3. 87. Julius T.	14 M.	Hydrocephalus chronicus.	57	6400000	112
9. 28./2. 87. Otto Sp.	1 J.	Rachitis, Tuberc. pulm.	50	3880000	77,6
10. 11./5. Amalie G.	—	Spondyl. tuberc., Absc. cong.	47	5400000	115
11. 13./5. Joseph R.	8 J.	Compressionsmyelitis.	57	4140000	73
12. 13./5. Ernst F.	7 "	Sequesterbildung nach Osteomyelitis humeri.	55	5320000	97
13. 9./5. Emil S.	11 "	Typhusreconvalescent.	57	4000000	70
14. 5./9. Emma S.	13 "	Gonitis fungosa.	58	5200000	90
15. 20./9. Emil R.	14 "	Anaemia simplex.	62	3820000	61
16. 20./9. Pauline R.	12 "	Chlorose, anämisches Herzgeräusch, Hydrops genu.	58	3880000	67
17. 17./11. Marie H.	11¾ J.	Anaemia simpl.	67	4440000	66
18. 30./6. Emma M.	—	—	58—60	4720000	78
19. 1./7. Bertha W.	12 J.	Anaemia simpl.	62	4840000	75
20. 1./7. Karoline B.	—	—	61	4320000	70

Was geht aus dieser Tabelle hervor?

In erster Linie finden wir übereinstimmend mit dem oben auseinandergesetzten Befund bei Erwachsenen eine starke Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobingehalt bei kachektischen Zuständen des Kindesalters, wie sie Fall 1, 2 und auch 5 zeigen. Frappirt war ich indess bei 2 durch die verhältnissmässig hohe Zahl der rothen Elemente, welche freilich exquisit blasse Farbe zeigten. Bei Fall 5, wo ich 8 Untersuchungen machte, fand ich stets sehr auffallende Poikilocythämie.

Fall 3, 4, 9, 10, 14 sind tuberculöser Natur, worunter 4 Cariesfälle. Für solche Patienten und namentlich für tuberculöse Knochenleiden, sollten dieselben auch ein verhältnissmässig gutes Allgemeinbefinden zeigen, hat Laker (l. c.) constant eine starke Oligochromämie nachgewiesen. Seine Zahlen schwanken für Kinder zwischen 42 und 75 Proc. Die 5 von mir aufgeführten Fälle zeigen so bedeutende Schwankungen nicht. Die Blutkörperchenzahl übersteigt in 3 von den 5 Fällen und auch in den beiden eben angeführten 5000000, entfernt sich also kaum von der Norm, was mit Untersuchungen von Malassez¹⁾ u. A. an tuberculösen Patienten stimmt.

Was endlich die 6 Fälle idiopathischer Anämie und Chlorose anbelangt, welche den Schluss der Tabelle bilden, so finden wir bei einer durchschnittlichen Abnahme des Hämoglobins um 20 Proc. (der Hämoglobingehalt bei Kindern von 5—15 Jahren beträgt nach Leichtenstern 80,5 Proc. des Erwachsenen) eine durchschnittliche Verminderung der Blutkörperchenzahl um 17—20 Proc. der Norm. In keinem einzigen der 6 Fälle wird die Ziffer von 5000000 erreicht, vielmehr zeigen dieselben eine annähernd sich parallel gehende Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobingehalt (die Erklärung hierfür später).

Sehen wir nun nach, wie sich das Blut unter Eisengebrauch verändert. Ich abstrahire dabei gänzlich von den Theorien der Eisenwirkung, halte mich vielmehr ausschliesslich an die klinischen Erfahrungen und suche dieselben auf ihren Werth zu prüfen.

Angaben hierüber fand ich bei Hayem²⁾, Malassez³⁾, Toenissen⁴⁾, Cutler und Bradford⁵⁾, Stifler⁶⁾, Sahli⁷⁾, Benzur⁸⁾ und Laache⁹⁾.

1) Progrès méd. 1874. 2) Gaz. de Paris. 1876. 3) Arch. de phys. 1877.

4) Inaugural-Dissertation. Erlangen 1881. 5) Schmidt's Jahrb. 1879.

6) Wirkung reiner Stahlquellen bei Anämie auf Grund von Blutkörperchenzählungen. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 16 u. 18.

7) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1886.

8) Schmidt's Jahrb. 1885. 9) Die Anämie. Christiania 1883.

Cutler und Bradford, deren Arbeit ich leider nicht im Original zu lesen in der Lage war, haben nur Blutkörperchen, allerdings farblose und rothe, gezählt. Sie fanden bei Anämie unter Gebrauch von Ferr. chlorat., sesquichlorat. und reduct. eine Zunahme derselben, in einem Falle in 2 Wochen um 382000.

Ueber die angewandte Methode fand ich nichts angegeben, ebenso wenig darüber, ob die Versuchspersonen in Spitalbehandlung standen oder nicht und welcher Art die betreffenden Anämien waren, alles Factoren, welche das Urtheil über den Werth von Untersuchungen wesentlich beeinflussen.

Auffallend sind die durchweg niedrigen Zahlen, welche die Verfasser für Gesunde aufstellen.

Toenissen, dessen Untersuchungsmethode an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lässt, hat nur einen eigenen Fall. Dieser betrifft eine Chlorotische, wo unter Eisengebrauch die Zahl der rothen Blutkörperchen in 6 Tagen von 2370000 auf 4330000 stieg, also um 2000000 zunahm. Patientin war aber reconvalescent von einer Pneumonie; daher ist diese enorme Zunahme, wenn überhaupt, jedenfalls nur zum kleineren Theil dem Eisen zu verdanken.

Stifler hat an den Curanden des Stahlbades Steben Blutkörperchenzählungen nach Thoma-Zeiss ausgeführt, wobei er fand, dass leichtere Grade von Oligocythämie in einer Curperiode von 6—8 Wochen beseitigt werden und die relative Blutkörperchenzahl meist einen Zuwachs von 1000000—1500000 mit bleibendem Werth erhält.

Beispiel: Chlorose, Anfangswerth . . .	2500000
Ende der 1. Woche . . .	2750000
Mitte = 3. = . . .	3000000
Ende = 5. = . . .	3250000
= = 7. = . . .	3750000
= = 8. = . . .	4000000

Ich kann nur bedauern, dass Stifler, der sich sonst vollkommen bewusst ist, dass an einem Curorte noch andere günstige Einflüsse auf das Blut der Patienten, als nur der der Stahlquellen, in Frage kommen, nicht gleichzeitig Hämoglobinbestimmungen ausgeführt hat. Beide Untersuchungsmethoden vereint hätten jedenfalls über die Wirkung dieser Eisenquellen noch weit werthvollere Aufschlüsse gegeben. Wir werden bei den Untersuchungen der Ferienkinder sehen, dass gute Luft, Ruhe, regelmässige, reichliche und zweckmässige Nahrung eben auch für sich allein schon im Stande sind, die Blutkörperchenzahl zu heben, während der Hämoglobingehalt des

Blutes fast unverändert bleibt. Ein starker Anstieg dieses letzteren dürfte somit fast sicher auf Rechnung des Eisens gesetzt werden. Sahli bringt einige Beispiele von Chlorosen, bei denen er den Erfolg der Eisentherapie (alle Patientinnen erhielten Bland'sche Pillen) mittelst des Gowers'schen Hämoglobinometers constatirte. In einem Falle stieg der Hämoglobingehalt in 2 Monaten von 45 auf 100 Proc., in einem anderen in 14 Tagen von 30 Proc. auf 60 Proc.

Diese Erfahrungen scheinen mir unanfechtbar für den Eisenerfolg zu sprechen, ebenso diejenigen von Dr. Dionys Benzur, welcher das Eisen in Form der Pfeuffer'schen Hämoglobinpastillen anwendete und nach der Vierordt'schen photometrischen Methode eine zum Theil auffallend rasche Zunahme des Hämoglobins im Blute seiner anämischen und chlorotischen Patienten nachwies.

Eingehende Studien über die Eisenwirkung beim Blute Anämischer hat Hayem gemacht. Nach seiner Ansicht wirkt das Eisen in der Art, dass es erst das Missverhältniss zwischen der Zahl der Blutkörperchen und ihrer Färbekraft, welches nach ihm in den mittelschweren Fällen von Anämie am ausgesprochensten ist, ausgleicht. Dabei kann die Blutkörperchenzahl sinken.

Z. B. in einem Falle von Chlorose findet er 5552000 Blutkörperchen, welche aber nur eine Färbekraft von 2500000 gesunden Blutkörperchen besitzen; der mittlere Werth an Farbstoff beträgt demnach nur $\frac{2500000}{5352000} = 0,467$ (1 wäre der normale Farbstoffwerth).

Unter Eisengebrauch war die Blutkörperchenzahl gesunken auf 4150000, aber diese Blutkörperchen hatten eine Färbekraft gleich derjenigen von 4000000 gesunden oder einen mittleren Farbstoffwerth von $\frac{400}{415} = 0,96$.

Es leuchtet ein, dass hiermit eine gänzliche Heilung noch nicht erzielt ist, da Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt noch immer unter der Norm stehen. Auffallenderweise spricht sich Hayem an der gleichen Stelle wenigstens nicht darüber aus, wie man sich den weiteren Verlauf bis zur definitiven Heilung vorzustellen habe, höchst wahrscheinlich aber so, dass die Zahl der normal gewordenen Blutkörperchen und damit selbstverständlich auch der Hämoglobingehalt sich successive vermehren, die Curven beider sich von jetzt an also parallel bleiben, bis die Norm erreicht ist.

Ist dies der Fall, so folgt, dass man auch Anämien in diesem der Heilung am nächsten stehenden Stadium antreffen muss, wo also Blutkörperchen und Hämoglobingehalt beide noch um ein Geringes

vermindert, einander, *cum grano salis* verstanden, entsprechen, und dass dies gerade die leichtesten Fälle sind.

Mit dieser Ansicht stünden dann auch die Beobachtungen aus der Tabelle anämischer Kinder in gutem Einklang. Die tuberculösen Patienten zeigen einen verhältnissmässig geringen Farbstoffgehalt, aber eine der Norm sehr nahe stehende Blutkörperchenzahl, folglich eine hohe Zahl für B.:H.; sie repräsentiren die mittelschwere Anämie, während die 6 Fälle einfacher Anämie einen durchschnittlich höheren Hämoglobingehalt, aber eine unter der Norm stehende, jedoch der Abnahme des Hämoglobingehalts entsprechende Blutkörperchenzahl enthalten, so dass bei diesen B.:H. die Norm kaum übersteigt. Sie würden demnach der letzten Kategorie von Fällen, welche der Heilung am nächsten stehen, angehören.

Auch hierin nimmt Laache, dessen Arbeit sonst für den Erfolg der Eisentherapie die schlagendsten Beweise bringt, wieder einen etwas anderen Standpunkt ein. Er hat während der Heilung der Chlorose niemals ein Sinken der Blutkörperchenzahl beobachtet, sondern einen stetigen Anstieg, welchem freilich der Anstieg des Hämoglobingehalts öfters vorauseilte.

Bei Anämie nach Blutungen eilte umgekehrt die Blutkörperchenzahl öfter dem Hämoglobingehalt voraus, es sank somit der Hämoglobinwerth des einzelnen Blutkörperchens.

Auch in Fällen schwerster Anämie, bei kachektischen Zuständen, hat Hayem vorübergehende Erhöhung des Hämoglobingehalts bei Eisentherapie gesehen.

Malassez bestätigt dies für einen Fall von (Krebs- oder Blei-) Kachexie, den er genau beobachtete.

	Hämoglobin	Blutkörperchen
29. September. Ohne Eisen.	19,2 Proc.	19600000
6. October. Seit 8 Tagen Ferr. jodat.	26,4 =	20400000
20. October	34,4 =	22000000
12. December. Seit 1 Monat Eisen ausgesetzt	20,8 =	20000000

Malassez giebt den Hämoglobingehalt in Gewichtsmengen, ich habe, um direct vergleichbare Werthe zu haben, denselben in Procente des Normalen umgerechnet, indem ich den Gehalt des gesunden Menschenblutes an Hämoglobin zu 12,5 Proc. annahm.

In einem meiner Fälle konnte ich keinen Erfolg des Eisens constatiren.

L. Z., 12 J. alt (Tabelle anämischer Kinder Fall 5), von gesunden Eltern stammend, stets schwächlich, später in ihrer Erziehung vernachlässigt.

Pat. ist für ihr Alter mittelgross, mager, von intensiv blassem, gelblich ntancirtem Aussehen.

Brustorgane zeigen nichts Auffallendes, Leber etwas vergrössert, Abdomen aufgetrieben, ganz leichter Ascites. Stuhl dünnflüssig, gelbbraun, schaumig, enthält mikroskopisch Schleimkörperchen, unverdaute Muskelfasern.

Pat., deren Zustand als chronischer Dickdarmkatarrh aufgefasst wird, erhält zunächst Styptica: Chin. tannic., Bismuth. subnitr., Extract. lign. Campech. nacheinander, letzteres mit gutem Erfolg. Die Anämie verändert sich dagegen kaum, wie folgende Untersuchungen zeigen:

	Hämoglobin	Blutkörperchen
3. November	41 Proc.	2540000
17. =	— =	3100000
30. =	37 =	3556400
14. December	35 =	3120000
29. =	35 =	3380000

Da die Enteritis sich gebessert, erhält Pat. am 26. Januar Eisen, und zwar in Form des Ferr. albuminat. alcal. 2 mal täglich 5 Tropfen.

	Hämoglobin	Blutkörperchen
26. Januar	37 Proc.	2580000
10. Februar	40 =	2870000
23. =	33 =	2740000

Das Eisenpräparat seit 21. Februar ausgesetzt.

Man sieht, dass die Schwankungen bei Eisengebrauch nicht grösser sind, als vorher; der Hämoglobingehalt steht sogar 2 Tage nach dem Aussetzen des Eisens auf seinem tiefsten Werth.

Ich reihe an diesen Fall schwerer Anämie einige andere eigene Beobachtungen an, wo unter Eisengebrauch der Zustand des Blutes ein besserer wurde.

I. Martha W., 1 J. 9 M. alt, zart gebautes, in der körperlichen Entwicklung etwas zurückgebliebenes Mädchen von anämischem Aussehen, mit allen möglichen Zeichen von Scrophulose: geschwollenen Lymphdrüsen, scrophulösen kalten Abscessen, Spina ventosa, Infiltrat des rechten Oberlappens u. s. w. behaftet. Pat., am 25. October 1886 aufgenommen, hat bis zum 20. December eine Reihe chirurgischer Eingriffe durchzumachen. Vom 25. December bis 22. Januar 1887 hat Pat. ein stark remittirendes Fieber, welches Mitte Januar mehrmals Abends 40° übersteigt. Eine greifbare Ursache für diese hohen Temperaturen lässt sich nicht finden, bis erst aus dem einen, dann aus dem anderen Ohre eitriger Ausfluss erfolgt und das Fieber damit rasch abfällt. Vom 23. Januar an Apyrexie und Erholung.

Am 12. Februar Zählung der Blutkörperchen, welche 3524000 ergibt (Hämoglobinbestimmungen wurden in diesem Falle noch nicht vorgenommen). Pat. erhält jetzt Chinin-Eisenchampagner nach Dr. Sieben, täglich $\frac{1}{2}$ Fläschchen. Darauf am

19. Februar	3640000	Blutkörperchen
28. =	4220000	=

Ich gebe zu, dass dieser Fall nicht rein ist. Fieberhafte Zustände setzen nach Tumas¹⁾ die Blutkörperchenzahl herab; in der Reconvalescenz steigt dieselbe langsam wieder an. Da aber das Fieber seit 3 Wochen aufgehört hatte, könnte dieser Anstieg wohl schon beendet gewesen sein. Ausserdem spricht der Umstand, dass vom 12.—19. Februar die Vermehrung der Blutkörperchen gering, vom 19.—28. Februar aber ganz bedeutend war, doch für Einwirkung des Eisens.

II. Emma Sch., 13 J. alt, aufgenommen 1. August 1887 (Tabelle anämischer Kinder Fall 14). Für sein Alter sehr grosses, anämisch aussehendes Mädchen, mit sehr fettarmer Haut. Innere Organe zeigen nichts Auffallendes. Die linke Kniegegend zeigt eine sehr starke spindelförmige Auftreibung bei Atrophie des Ober- und Unterschenkels. Bewegungen im Knie gehemmt, Druckempfindlichkeit mässig.

Diagnose. Gonitis fungosa.

Pat. wird zunächst mit immobilisirenden Verbänden behandelt.

	Hämoglobin	Blutkörperchen	Körpergewicht
15. September	58 Proc.	5200000	31900 Grm.
Vom 29. September an Syr. ferr. jodat. 3 mal täglich 5 Ccm.			
7. October	70 Proc.	5480000	32700 Grm.
10. November	74 =	5440000	33400 =

Eine Besserung in der tuberculösen Gonitis ist nicht aufgetreten, vielmehr ergeben die Kniemaasse ein immer ungünstigeres Resultat; am 26. November wird die Arthrectomia genu vorgenommen, wodurch meine Beobachtungen vorläufig unterbrochen werden.

III. Marie H., 11³/₄ J. alt, aufgenommen am 8. Nov. 1887 (Tabelle anämischer Kinder Fall 17). Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen, mit blasser Gesichtsfarbe und etwas blassen Schleimhäuten. Struma parenchymatosa.

Percussionsschall über der rechten Lungenspitze etwas kürzer, reines Vesiculärathmen. Herztöne rein. Regelmässiger Stuhl, guter Appetit, nur hin und wieder Anfälle von Uebelkeit.

Diagnose. Anaemia simplex.

Therapie. Ferr. carb. sacchar., Natr. bic. ana 10,0, Sacch. alb. 20,0 3 mal täglich 0,5 Grm.

	Hämoglobin	Blutkörperchen	Körpergewicht
17. November	67 Proc.	4440000	30050 Grm.
30. =	79 =	5250000	31400 =
Vom 7.—12. December machte Pat. eine Angina follic. durch.			
14. December	85 Proc.	4826400	31650 Grm.

Es fragt sich, was die beiden letzten Fälle für die Eisenwirkung beweisen. Man könnte nämlich mit Recht einwenden, dass nicht be-

1) Dieses Archiv. Bd. XLI. 1887.

wiesen sei, ob nicht der Einfluss der günstigeren Lebensbedingungen, die bessere Nahrung, welche den jugendlichen Patienten mit ihrem Eintritt in das Spital zu Theil wurde, die günstigen Veränderungen des Blutes wenigstens zum grössten Theil bewirkt habe.

Gewiss ist dieses Moment schwierig zu trennen von der Einwirkung des Eisens allein. Man ist in einem gewissen Dilemma; denn in der Privatpraxis, wo dieser Einfluss in vielen Fällen aus dem Spiele bliebe, machen sich dafür die Einwirkungen einer viel weniger regelmässigen Lebensweise störend geltend.

Der richtigste Weg wäre wohl der, dass man bei Spitalpatienten erst den Einfluss des Spitalaufenthaltes ohne jegliche Medication studirt und dann, wenn durch längere Zeit Blutkörperchen und Hämoglobin annähernd stationär geblieben sind, ein Eisenpräparat reicht. Es ist einleuchtend, dass dies nicht oft möglich sein wird; der folgende Fall bietet indessen ein solches Beispiel.

Ich glaube aber doch für die beiden Fälle behaupten zu dürfen, dass die Vermehrung des Farbstoffgehaltes im Blute und der rothen Blutkörperchen dem Eisen zum grössten Theile zu verdanken sei; im ersteren Falle hätte der rasch fortschreitende tuberculöse Process im Kniegelenk wohl den günstigen Einfluss der besseren Ernährung aufgehoben, bei der reinen leichten Anämie, wie sie der 2. Fall bietet, dürfen wir wohl wiederum auf das Ergebniss der Untersuchungen der Ferienkinder hinweisen, wo eine 3 wöchentliche gute Ernährung bei frischer Luft wohl im Stande war, die Zahl der Blutkörperchen zu heben, nicht aber den Hämoglobingehalt.

IV. Seline S., 10 J. alt, aufgenommen am 13. October 1887. Pat., von der beim Arsen ein Auszug aus der Krankengeschichte folgen soll, ist anfangs Januar 1888 Reconvalescentin von Chorea; die choreatischen Bewegungen haben fast ganz aufgehört; die Kleine wird nur noch im Spital behalten, weil sich im Verlauf ihrer Krankheit psychische Störungen gezeigt hatten.

Am 5. Januar fand ich 4080000 Blutkörperchen, 70 Proc. Hämoglobingehalt.

Pat. bleibt nun bis zum 31. Januar ohne Medicamente. Von diesem Tage an erhält sie Ferr. oxydat. dextr. 0,1, 2 mal täglich 1 Pulver.

Am 3. Februar 4100000 Blutkörperchen und 70 Proc. Hämoglobingehalt, also fast genau gleich geblieben seit 1 Monat.

Dagegen am 16. Februar 4400000 Blutkörperchen, 80 Proc. Hämoglobingehalt. Der Austritt der Pat. unterbrach die Untersuchungen.

In 13 Tagen nahm also die Zahl der Blutkörperchen um 300000 oder ungefähr 7 Proc., der Hämoglobingehalt um 12,5 Proc. zu. Sind auch diese Veränderungen nicht hochgradig, so sind sie doch ein sehr reines Beispiel von der Eisenwirkung, da der Zustand des Blutes vor der Verabreichung des Ferrum oxyd. dextr. 1 Monat lang völlig gleich geblieben war.

Ich möchte aber noch darauf aufmerksam machen, wie in diesem Falle — übereinstimmend mit dem, was wir über ganz leichte Anämieformen gesagt haben, der Anstieg der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes Hand in Hand gehen.

V. Julius T., 14 Monate alt, aufgenommen am 15. Februar 1887 (Tabelle anämischer Kinder Fall 8). Kind von mittlerem Ernährungszustand, mit sehr schlaffer, kraftloser Musculatur; klein für sein Alter. Stirn stark gewölbt, Nasenwurzel etwas eingesunken, Fontanellen geschlossen, keine Knochendefecte am Schädel, keine Zeichen von Rachitis. Strabismus alternans, sowie nystagmusartiges Zittern der Bulbi. An den inneren Organen nichts Auffallendes. Pat. kann seinen Kopf nicht tragen und vermag weder zu stehen, noch frei zu sitzen.

Diagnose. Hydrocephalus int. chron.

Vom 18. Februar an erhält Pat. Syr. ferr. jodat., Syr. simplic. ana, 3 mal täglich 2 Ccm.

	Hämoglobin	Blutkörperchen	Körpergewicht
3. März	57 Proc.	6400000	7350 Grm.
12. =	64 =	6560000	7150 =
30. April	76 =	6060000	7350 =

Ich habe in diesem Falle, da er das Kind ordentlich situirter, auf dem Lande lebender Leute betrifft, keinen Grund anzunehmen, dass dasselbe im Spitale bessere Nahrung gehabt habe und diese ein ursächliches Moment der verbesserten Blutbeschaffenheit gewesen sei. Hiergegen spricht auch das Körpergewicht, welches während der Zeit meiner Beobachtungen erst abnahm und dann wieder zum Anfangswerthe anstieg. Wir haben wohl auch hier reine Eisenwirkung vor uns.

Auffallen muss die ungewöhnlich hohe relative Blutkörperchenzahl, welche in schreiendem Missverhältniss steht zum Gehalt an Hämoglobin¹⁾ und durch das Eisen eine geringe Abnahme erfährt. Es charakterisirt sich dadurch der Fall als eine sehr ausgeprägte mittelschwere Anämie.

Ich schliesse hiermit diese Casuistik und resümire, was meiner Ansicht nach aus dem Vorstehenden über die Wirkung des Eisens auf das Blut Anämischer sich ableiten lässt:

1. Die Erfahrung, dass Eisenmittel bei Anämie einen verbessernden Einfluss auf das Blut ausüben, wird durch Analysen des Farbstoffgehalts des Blutes und Zählungen der relativen Blutkörperchenmenge für Erwachsene und für Kinder bestätigt.

2. Am wichtigsten ist die Thatsache, dass unter Eisengebrauch

1) Blutkörperchen : Hämoglobingehalt = 112.

bei Anämie (fraglich nur für die schwersten, unheilbaren Formen) der Gehalt des Blutes an Hämoglobin zunimmt.

3. Diese Zunahme des Hämoglobingehaltes kommt bei schweren und leichten Anämien zu Stande durch Vermehrung der Blutkörperzahl, bei mittelschweren Formen zunächst durch eine Aenderung in der Qualität der Blutkörperchen.

4. Infolge dessen giebt die Blutkörperchenzählung allein nicht in allen Formen der Anämie über den Zustand des Blutes während der Eisencur Aufschluss; die Bestimmung des Farbstoffgehalts muss mit ihr Hand in Hand gehen.

5. Auf die Art des Eisenpräparats scheint nicht viel anzukommen, vorausgesetzt, dass dasselbe vom Magen gut vertragen wird; exacte Versuche hierüber wären noch zu machen.

Auffallend raschen Erfolg hat Benzur (l. c.) nach Anwendung der Pfeuffer'schen Hämoglobinpastillen beobachtet.

Dass man bei Kindern mit der Wahl des Eisenmittels vorsichtiger sein muss, als bei Erwachsenen, ist leicht verständlich.

6. Ebensowenig, wie die Art des Eisenmittels, scheint die Quantität des täglich aufgenommenen Eisens eine wichtige Rolle zu spielen (s. Theorien der Eisenwirkung).

2. Arsen.

Ueber den Einfluss des Arsens auf die Zahl der Blutkörperchen fand ich in der Literatur nur eine Angabe von Cutler und Bradford.¹⁾ Diese beiden Autoren experimentirten mit Liq. kali arsenicosi an Gesunden und einfach Anämischen, sowie an einem leukämischen Patienten. Sie fanden in allen Fällen deutliche Abnahme der rothen sowohl, als der weissen Blutkörperchen bei einfacher Anämie nach vorübergehendem Anstieg.

Ueber die bei Gesunden und Anämischen gereichten Dosen fand ich nichts angegeben. Der Verlust an rothen Blutkörperchen betrug bei einer Versuchsperson in 3 Wochen 733848 pro Cmm. Ganz unabhängig von dieser Arbeit, welche erst nach Beendigung meiner Untersuchungsreihen zu meiner Kenntniss gelangte, kam ich bei meinen Beobachtungen am Krankenmaterial des Kinderspitals Zürich zu ähnlichen Resultaten. Ich lege im Folgenden meine Untersuchungen in der Reihenfolge vor, wie sie gemacht wurden, d. h. ich werde von einigen weniger genau verfolgten Fällen, welche erst meine Aufmerksamkeit auf die Wirkung des Arsens lenkten, übergehen zu weiteren,

1) Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. 181. S. 230.

mit vollem Bewusstsein untersuchten, deren Abschluss ein Thierexperiment bildete.

I. Emilie D., 13 J. alt, aufgenommen am 28. April 1887. Aus nervös belasteter Familie stammend, machte im März 1887 einen Gelenkrheumatismus durch, in dessen Gefolge choreatische Bewegungen und hysterische Anfälle auftraten.

Status praesens. Hoch aufgeschossenes, gracil gebautes Mädchen mit ordentlich entwickeltem Fettpolster. Etwas blasses Gesicht, Lippen zeigen etwas livide Farbe. Regelmässiger Puls.

Deutliche choreatische Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert, neben dem 1. Herzton ein lautes, systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Lungen frei.

Keine Stauungserscheinungen. Schlaf und Appetit gut, kein Husten.

Diagnose. Hemichorea dextra. Insuff. valv. mitralis.

Am 30. April untersuchte ich das Blut der Pat. und fand 6840000 Blutkörperchen, 91 Proc. Hämoglobingehalt. Körpergewicht 30550 Grm. Blutkörperchen : Hämoglobingehalt = 75.

Vom 2. Mai an erhielt Pat. Rp. Sol. Fowl. 5,0, Aq. Cinnam. 10,0, S. 3 mal täglich 3 Tropfen. Diese Tropfenzahl wurde in herkömmlicher Weise gesteigert, und zwar je nach 3 Tagen um 1 Tropfen.

Datum		Blutkörperchen	Hämoglobin Proc.	B. : H.	Körpergewicht
31./5.	3 mal 12 Tropfen	—	—	—	—
1./6.	—	5040000	75	67	33400 Grm.
3.	3 " 13 "	—	—	—	—
6.	3 " 14 "	—	—	—	—
9.	3 " 15 "	—	—	—	—
12.	3 " 16 "	—	—	—	—
15.	3 " 17 "	—	—	—	—
18.	3 " 16 "	—	—	—	—
20.	3 " 15 "	—	—	—	—
22.	3 " 14 "	—	—	—	—
24.	3 " 13 "	5120000	70	73	33450 Grm.

Am 14. Juli wird Pat. geheilt von ihrer Chorea, aber mit persistirendem Herzgeräusch entlassen.

Ich gebe zu, dass dieser Fall in seiner Ausnutzung viel zu wünschen übrig lässt, vor Allem fehlt ihm ein Abschluss. Es hätte vor Entlassung der Patientin noch eine Untersuchung vorgenommen werden sollen, wobei man, um die Arsenwirkung zuzugeben, einen deutlichen Anstieg von Blutkörperchen, weniger vielleicht von Hämoglobin zu verlangen berechtigt gewesen wäre. Ausserdem ist der Fall nicht ganz rein. Es wird nämlich Jedermann die hohe Anfangszahl von Blutkörperchen und Hämoglobin in die Augen springen, welche man bei einem etwas anämisch aussehenden Mädchen nicht erwartet hätte. So hohe Werthe kommen nach Toenissen (l. c.) vor bei nicht com-

pensirten Herzfehlern (die Erklärung siehe in der Originalarbeit) und vermindern sich, wenn die Herzkraft sich hebt und die Herzthätigkeit regelmässig wird.

Unsere Patientin bot nun freilich nicht das Bild einer Compensationsstörung, aber die hohe Zahl von Blutkörperchen und ein Theil der nachherigen Abnahme könnten doch vielleicht mit ihrem Herzfehler zusammenhängen.

Für den grösseren Theil der Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobingehalt (die Abnahme von Blutkörperchen beträgt 1800000, also über 25 Proc.) aber dürfen wir doch wohl die Sol. Fowl., resp. das Arsen in derselben verantwortlich machen, namentlich auch, wenn wir den Fall mit den folgenden zusammenhalten.

Der Verlauf der physiologischen Schwankungen von Blutkörperchen und Hämoglobingehalt, wie sie die Jahreszeit mit sich bringt, kann solche Differenzen nicht zu Stande bringen, und der Aufenthalt im Spital an und für sich hat gewiss nicht eine Verschlechterung des Blutes bewirkt, da Patientin bei ihrer Entlassung gesund und blühend aussah.

II. Elise T., 2 J. alt, aufgenommen am 18. Mai 1887.

Status praesens. Etwas zartes, aber ordentlich genährtes Kind, fieberlos, mit kräftigem Puls.

Mässiger Rosenkranz, sonst keine Zeichen von Rachitis. Im Gesicht ekzematöse Efflorescenzen, welche sich namentlich um die Augen gruppieren. Sehr starker Blepharospasmus; beide Corneae zeigen ausgedehnte Trübungen und dabei findet sich pericorneale Injection. Innere Organe zeigen nichts Auffallendes; an den Beinen mehrere scrophulöse, subcutane Abscesse.

Die Augen werden mit Atropininstitutionen behandelt, innerlich erhält Pat. am 31. Mai Sol. Fowl. gtt. X, Aq. 120,0, Syr. simplex 30,0, 3 mal täglich 5 Ccm.

Pat. erhält demnach täglich 1 Tropfen Sol. Fowl. = 0,0005 Arsen. Die Dose wird nach einiger Zeit verdoppelt, dann verdreifacht.

Datum	Blutkörperchen	Hämoglobin	B. : H.	Körpergewicht	
3./6.	6240000	64 Proc.	97	9700 Grm.	—
29./6.	4560000	70 "	67	10400 "	—
8./9.	3920000	60 "	65	10275 "	2 kleine Verbände.
7./10.	4040000	70 "	58	10575 "	Ohne Verbände.
10./11.	3480000	—	—	10550 "	—

Das Arsen wird in den ersten Tagen des December ausgesetzt; am 12. December wird Pat. entlassen, bevor ich noch eine Blutuntersuchung machen konnte. Der Blepharospasmus ist nach langen vergeblichen Versuchen mit Atropin und Cocain unter Borsäureumschlägen endlich gewichen, auch sonst befindet sich Pat. sehr gut. Das Körpergewicht beträgt 6 Tage vor dem Austritt 11050 Grm.

Es fragt sich, ob wir bei dieser enormen Abnahme der Blutkörperchenzahl, welche in 4 Monaten beinahe 50 Proc. betrug, eine Arsenwirkung vor uns haben. Ich stehe nicht an, diese Frage zu bejahen, denn wodurch sollte sich dieselbe sonst erklären? Der Einfluss des Spitalaufenthalts hätte sich bei dem recht verwahrlosten Kind jedenfalls in gegentheiliger Weise geltend gemacht, sein Status scrophulosus machte gegen seine Entlassung hin bedeutende Rückschritte; die Incision der kleinen Abscesse, am 14. October vorgenommen, wird einen solchen Rückschlag auf das Blut auch nicht hervorgebracht haben. Die physiologische Schwankung der Jahreszeit hätte gegen den Winter hin im Sinne einer Zunahme von Blutkörperchen sich bemerklich machen müssen, das Atropin kann ich auch nicht für die Abnahme der Blutkörperchen verantwortlich machen, da diese Abnahme lange nach dem Aussetzen desselben weiter schritt, kurz, ich kann mir ein anderes Moment, als die Einwirkung des Arsens auf den kindlichen Organismus nicht denken.

Weitere Bemerkungen über den Fall erspare ich mir indessen, da der nächste in vielen Beziehungen Analogien bietet.

III. Mathilde St., 8 J. alt, aufgenommen am 10. Mai 1887 (Taf. XI. Curve 1).

Status praesens. Grosses, schlankes, schlecht genährtes Mädchen, ohne subjective Klagen, ohne Fieber. Ueber Gesicht und Rumpf ein trockenes Ekzem zerstreut. Alte Trübungen der Corneae, daneben rechts eine frische Hornhautpustel. Lymphome am Hals, vergrösserte Schilddrüse. Innere Organe frei; sehr starker Gibbus der Wirbelsäule, dessen Scheitel durch den 1. Brustwirbel gebildet wird. Die Beine zeigen eine leichte Parese, die Sensibilität erscheint nicht alterirt.

Diagnose. Keratitis eczematosa. Spondylitis cervico-dorsalis.

Vom 31. Mai an erhält Pat. Sol. Fowl. in derselben Form, wie beim vorhergehenden Fall.

Datum	Blutkörperchen	Hämoglobin	B. : H.	Körpergewicht	
1. 7./6.	4840000	72 Proc.	67	18750 Grm.	—
2. 27.	5680000	77 "	74	18950 "	—
3. 8./9.	5260000	78 "	67	19500 "	—
4. 7. 10.	4680000	77 "	61	19000 "	—
5. 3. 11.	4360000	75 "	58	18800 "	—
6. 18.	4430000	70 "	63	18800 "	—
7. 23.	—	—	—	—	Arsen wird ausgesetzt.
8. 30.	5280000	—	—	21000 Grm.	Mit Gypscorset.

In diesem Falle spricht der rasche Anstieg der Blutkörperchen nach Aussetzen des Arsens, welcher in 7 Tagen 850000 Blutkörperchen beträgt (circa 16 Proc.), somit alle Fehlergrenzen weit über-

schreitet, sehr dafür, dass die vorhergehende successive Abnahme eine Wirkung des Medicaments war.

Die hauptsächlichste Analogie dieses Falles mit dem vorhergehenden besteht darin, dass der Gehalt des Blutes an Hämoglobin nur ganz geringe, wahrscheinlich rein physiologische Schwankungen macht, welche nicht im Entferntesten denjenigen der Blutkörperchenzahl parallel gehen. (Von dem Anstieg der 2. Zählung des III. Falles später.)

IV. Seline S., 10 J. alt, aufgenommen am 13. October 1887 (siehe Fall IV S. 277 beim Eisen und Taf. XI, Curve 2).

Status praesens. Für ihr Alter grosses, ganz kräftig gebautes Mädchen von ordentlichem Ernährungszustand. Kein Fieber, regelmässiger Puls. Pat. vermag nicht ruhig im Bett zu liegen; jeden Augenblick macht ihr Körper zuckende Bewegungen, ebenso die herausgestreckte Zunge. Von den Extremitäten sind es namentlich der linke Arm und das linke Bein, welche choreatische Bewegungen zeigen, während die rechtsseitigen Extremitäten mehr durch den Willen beherrscht werden. Innere Organe zeigen nichts Abnormes. Appetit und Schlaf gut.

Diagnose. Chorea minor.

Am 16. October erhält Patientin Sol. Fowl. 5,0, Aq. Cinnamom. 10,0, S. mit 3 mal täglich 2 Tropfen zu beginnen, nach Vorschrift zu steigern. Die Steigerung der Tropfenzahl erfolgt genau wie im I. Fall.

Datum	Blutkörperchen	Hämoglobin	B. : H.	Körpergewicht	Tropfen (obiger Mischung)
1. 15./10.	4120000	83 Proc.	50	26400 Grm.	0
2. 19.	4240000	—	—	25850 "	15
3. 3./11.	5520000	77 Proc.	72	26250 "	27
4. 17.	4160000	72 "	58	26500 "	39
21.	—	—	—	—	45
24.	—	—	—	—	30
5. 30.	4184000	81 Proc.	51	25950 Grm.	30
6. 8./12.	3976000	70 "	57	26750 "	30
12.	Ein maniakalischer Anfall von etwa 10 Minuten Dauer.				
7. 14.	4056000	79 Proc.	51	26450 Grm.	30
19.	Es ist Diarrhoe eingetreten, weshalb Sol. Fowl. ausgesetzt wird.				
8. 22.	3600000	74 Proc.	48	26600 Grm.	0
9. 3./1.	4080000	70 "	58	27200 "	0

Vom 12. December bis 14. Januar kein maniakalischer Anfall mehr, dann aber im Laufe des Januar mehrfache Wiederholung desselben.

In diesem Falle, bei welchem die genaue Durchführung der Untersuchungen durch Zwischenfälle im Krankheitsverlauf gestört wurde, finden wir die Abnahme der Blutkörperchen vom Anfangswerth bis zum tiefsten Stand relativ gering, sie beträgt nur circa 12 Proc.; die Abnahme des Hämoglobingehalts vom Anfangswerth

bis zum tiefsten Stand beläuft sich auf etwa 16 Proc. Die überhaupt in dieser Reihe auftretenden Schwankungen der Blutkörperchen sind dagegen weit beträchtlicher (34,7 Proc.), weil wir wiederum, wie im vorigen Falle, im Anfang einen starken Anstieg haben.

V. Eduard D. (Bruder von Fall I), 11¹/₄ Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1887 (Taf. XI, Curve 3).

Status praesens. Ziemlich grosser, zart gebauter Junge, von etwas blasser Gesichtsfarbe, ordentlichem Fettpolster. Während der Untersuchung bemerkt man im Gesicht des Pat., namentlich an den Augenlidern, den Wangen und der Stirn, weniger in den Mundwinkeln blitzartige Zuckungen, welche sich in Zwischenräumen von wenigen Minuten wiederholen. An Rumpf und Extremitäten sind keine Zuckungen wahrzunehmen. Innere Organe zeigen nichts Abnormes, regelmässiger Puls, guter Schlaf und Appetit. Auffallende Zerstretheit.

Die Diagnose schwankt zwischen Chorea minor und Tic convulsif, der Verlauf spricht mehr für den letzteren.

Am 27. November wird eine Cur mit Sol. Fowl. begonnen.

Datum	Tropfenzahl (reine Sol. Fowl.)	Blut- körperchen	Hämoglobin	B. : H.	Körper- gewicht
25./11.	0	4760000	86 Proc.	54	29850 Grm.
27.	3	—	—	—	—
30.	4	—	—	—	—
3./12.	5	—	—	—	—
6./12.	6	—	—	—	—
8.	6	4640000	88 Proc.	53	29900 Grm.
9.	7	—	—	—	—
12.	8	—	—	—	—
15.	9	—	—	—	—
18.	10	—	—	—	—
21.	11	—	—	—	—
22.	11	4400000	81 Proc.	54	30800 Grm.
24.	12	—	—	—	—
29.	12	3380000	81 Proc.	41	30700 Grm.
3./1.	13	—	—	—	—
5.	13	4160000	75 Proc.	54	31500 Grm.
18.	13	3220000	76 "	42	31300 "
24.	12	—	—	—	—
26.	11	3220000	65 Proc.	50	31600 Grm.
28.	10	—	—	—	—
30.	9	—	—	—	—
1./2.	8	—	—	—	—
3.	7	4000000	82 Proc.	50	31800 Grm.
5.	6	—	—	—	—
7.	5	—	—	—	—
9.	4	—	—	—	—
10.	4	3670000	80 Proc.	46	31850 Grm.
12.	3	—	—	—	—
14.	0	—	—	—	—
16.	0	4250000	86 Proc.	50	31600 Grm.
20. Entlassung.	—	—	—	—	—
23.	0	4820000	86 Proc.	56	—

Dass wir es in diesem Falle mit einer Wirkung des Arsens auf Blutkörperchen und Hämoglobin zu thun haben, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung.

Die Abnahme der Blutkörperchen beträgt pro Cubikmillimeter 1540000 = 32,35 Proc. der Anfangszahl, die des Hämoglobins 21 Theilstriche oder 24,4 Proc.

VI. Helene Sch., 8 J. alt, aufgenommen auf die chirurgische Klinik am 27. März 1888 (Taf. XI, Curve 4).

Status praesens. Für sein Alter grosses, ordentlich genährtes, kräftig gebautes Mädchen. Gesichtsfarbe blühend, um die Nasenlöcher etwas Ekzem. Innere Organe zeigen nichts Auffallendes. Das rechte Knie ist nur bis zu einem Winkel von etwa 150° zu strecken; der Versuch, dasselbe völlig zu extendiren, macht der Pat. Schmerzen. Kniegend aufgetrieben, Gelenkgruben verstrichen, Druckempfindlichkeit vor Allem am Caput tibiae. Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels.

Diagnose. Gonitis chronica fungosa dextra.

Pat. erhält einen leichten Gypsverband, mit welchem sie ohne Schmerzen herumgeht.

Am 9. April bekommt Pat. plötzlich eine Morgentemperatur von 40° und alle Zeichen eines beginnenden Gesichtserysipels. Sie wird evacuiert ins Absonderungshaus.

23. April. Pat. ist seit dem 17. April völlig geheilt von ihrem Erysipel wieder auf die chirurgische Abtheilung zurückgekehrt. In den letzten Tagen mehrfaches Nasenbluten. Mit heute erhält Pat. Sol. Fowl. 5,0; Aq. Cinnamom. 10,0. Sie beginnt mit 3 mal täglich 2 Tropfen.

Datum	Tropfenzahl (reine S.Fowl.)	Blut- körperchen ¹⁾	Hämo- globin	
23./4.	2	5774000	78 Proc.	—
24.	2	—	—	—
25.	3	—	—	—
26.	3	—	—	—
27.	4	5760000	75 Proc.	—
28.	4	—	—	—
29.	5	—	—	—
30.	5	—	—	—
1./5.	6	—	—	—
2.	6	4990000	76 Proc.	Das Nasenbluten hat sich seit dem Gebrauch von Arsen nie mehr eingestellt.
3.	7	—	—	—
4.	7	—	—	—
5.	8	—	—	—
6.	8	—	—	—
7.	9	4990000	75 Proc.	—
8.	9	—	—	—

1) Die Blutkörperchenzählungen wurden in diesem Falle mit besonderer Sorgfalt gemacht, indem in einem Tropfen je 80 Felder, im Ganzen also je 160 Quadrate gezählt wurden.

Datum	Tropfenzahl (reine S.Fowl.)	Blut- körperchen	Hämo- globin	
9./5.	10	—	—	—
10.	10	—	—	—
11.	0	4640000	73 Proc.	Pat. hat gestern 1 mal erbrochen.
12.	10	—	—	—
13.	10	—	—	—
14.	10	—	—	—
15.	10	4900000	76 Proc.	—
16.	11	—	—	—
17.	11	—	—	—
18.	12	—	—	—
19.	12	4540000	71 Proc.	—
20.	13	—	—	—
21.	13	—	—	—
22.	14	—	—	—
23.	14	—	—	—
24.	15	—	—	—
25.	15	4560000	70 Proc.	—
26.	16	—	—	—
27.	16	—	—	—
28.	17	—	—	—
29.	17	4540000	75 Proc.	—
30.	17	—	—	—
31.	17	—	—	—
1./6.	17	—	—	—
2.	17	—	—	—
3.	17	—	—	—
4.	17	—	—	—
5.	17	—	—	—
6.	17	—	—	—
7.	17	4310000	70 Proc.	—
8.	17	—	—	—
9.	17	—	—	—
10.	17	—	—	—
11.	17	—	—	—
12.	17	4385000	71 Proc.	—
13.	17	—	—	—
14.	18	—	—	—
15.	19	—	—	—
16.	20	4485000	71 Proc.	—
17.	20	—	—	—
18.	20	—	—	—
19.	20	—	—	—
20.	20	—	—	—
21.	20	—	—	—
22.	20	—	—	—
23.	20	4500000	73 Proc.	Pat. hat weniger Appetit u. soll Mor- gens sehr müde u. schläfrig sein, Sym- ptome, welche höchst wahrscheinlich dem Arsen zugeschrieben werden müssen. Es wird daher die Arsencur zu Ende geführt.
24.	19.	—	—	—
25.	18	—	—	—
26.	17	—	—	—
27.	16	—	—	—
28.	15	—	—	—
29.	14	—	—	—
30.	13	4315000	67 Proc.	—

Datum	Tropfenzahl (reine S.Fowl.)	Blut- körperchen	Hämo- globin	
1./7.	12	—	—	—
2.	11	—	—	—
3.	10	—	—	—
4.	9	—	—	—
5.	8	4985000	74 Proc.	—
6.	7	—	—	—
7.	6	—	—	—
8.	5	—	—	—
9.	4	—	—	—
10.	3	—	—	—
11.	2	5125000	78 Proc.	—
12.	1	—	—	—
13.	0	—	—	—
17.	0	5565000	86 Proc.	—

Der Appetit ist nach dem Aussetzen der Sol. Fowl. wiedergekehrt, Epistaxis nicht mehr erfolgt. Das Körpergewicht betrug am

24. April 43 Pf.

28. Mai 44 =

26. Juni 43 =

Die Affection des Kniegelenks hat während der Arsencur sich wenig verändert, eher aber in ungünstigem Sinne. Seit Mitte Juli klagt die Kleine über Schmerzen im rechten Knie und will nicht mehr mit ihrem Gypsverband gehen.

Wir haben in diesem Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Wirkung des Arsens auf Blutkörperchen und Hämoglobin vor uns, bewiesen durch den raschen Anstieg von Blutkörperchen und Hämoglobin bei abnehmender Tropfenzahl, während das locale Knochenleiden sich doch verschlimmerte.

Eigenthümlich ist die starke Abnahme der Blutkörperchen bei kleinen Arsendosen, während bei viel grösseren Gaben die Blutkörperchenzahl nur noch wenig sinkt, längere Zeit hindurch sogar fast stationär bleibt. Die Abnahme des Hämoglobingehalts ist gering, im Ganzen 11 Theilstriche oder 14,1 Proc., die der Blutkörperchen beträgt dagegen 1464000 = 25,3 Proc. des Anfangswerthes. Der geringste Hämoglobingehalt fällt, wie bei Fall V, nicht auf die höchste Tropfenzahl, sondern auf den Beginn der Abnahme der Arsendosen.

VII. Joseph G., 4 J. alt, aufgenommen am 4. August 1887 (Taf. XI, Curve 5).

Status praesens. Etwas zarter, gut genährter, für sein Alter ziemlich grosser Junge. Gesichtsfarbe blühend. Zeichen überstandener Rachitis, kein Fieber. Innere Organe zeigen keine Abnormitäten. Starke kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule, deren Scheitel durch den 8. Brustwirbel gebildet wird. Proc. spinosi nirgends druckempfindlich.

Diagnose. Spondylitis thoracica.

5. September. Gewichtsextension an Kopf und Beinen.
27. November. Pat. erhält Sol. Fowl. 5,0, Aq. Cinnam. 10,0.

Datum	Tropfenzahl (reine S.Fowl.)	Blutkörperchen	Hämoglobin	B.:H.	Körpergewicht	
25./11.	0	5728000	Proc. 83	69	Grm. 13850	—
27.	1	—	—	—	—	—
30.	2	—	—	—	—	—
3./12.	3	—	—	—	—	—
6.	4	—	—	—	—	—
7.	—	—	—	—	—	Schon seit einigen Tagen Appetitlosigkeit; Aussetzen des Mittels, dafür einige Tropfen Acid. muriat.
8.	0	4640000	74	62,7	13550	—
13.	—	—	—	—	—	Der Appetit bessert sich langsam.
14.	—	4709600	71	—	13550	—
29.	—	5130000	75	—	13400	—

Wir haben hier ein Beispiel, wo das Arsen vom Magen nicht vertragen wurde, und zwar stellten sich die gastrischen Störungen bereits nach ganz geringen Dosen (4 Tropfen = 0,2 = 0,002 Grm. Arsen pro die) ein. Der Einfluss auf Blutkörperchen und Hämoglobin ist ein höchst eclatanter; erstere nehmen um 1088000 — 18,8 Proc. des Anfangswerthes, letzteres um 14,45 Proc. ab. Die Restitution geschieht nur sehr langsam.

VIII. Es werden bei einem gesunden Kaninchen (Taf. XI, Curve 6) Blutkörperchen und Hämoglobin bestimmt, und dann mittelst Pravaz'scher Spritze Injectionen von Sol. Fowl. unter die Haut des Rückens vorgenommen. Die Blutproben werden mittelst Implancette dem vorher rasirten und durch Reiben jeweils erst hyperämisch gemachten Ohr des Thieres entnommen.

Datum	Menge der Sol. Fowl.	Blutkörperchen	Hämoglobin	
26./1.	0	—	—	Infolge einer Injection ein kleiner Abscess, bereits perforirt.
27.	0,25	3600000	64 Proc.	
28.	0,25	—	—	
29.	0,3	—	62 Proc.	—
30.	0,3	—	—	—
31.	0,3	3600000	59 Proc.	—
1./2.	0,35	—	—	—
2.	0,35	2820000	60 Proc.	—
3.	0,35	—	—	—
4.	0,35	2360000	66 Proc.	—
5.	0	—	—	—
6.	0,4	2905000	63 Proc.	—
7.	0,4	—	—	—
8.	0,4	4305000	66 Proc.	—

Datum	Menge der Sol. Fowl.	Blutkörperchen	Hämoglobin	
9.2.	0	—	—	—
10.	0,5	3640000	—	—
11.	0,5	—	—	—
12.	0,5	3290000	58 Proc.	—
13.	0,6	—	—	—
14.	0,6	3610000	61 Proc.	—
15.	0,6	—	—	—
16.	0,6	3380000	63 Proc.	—
17.	0,6	—	—	—
18.	0,6	—	—	—
19.	0	—	—	—
20.	0,6	3490000	57 Proc.	—
21.	0,6	—	—	—
22.	0	—	—	—
23.	0,7	2324800	53 Proc.	—
24.	0,7	—	—	—
25.	0,8	—	—	—
26.	0,8	1170000	34 Proc.	—
27.	0,8	—	—	—
28.	0,8	1760000	33 Proc.	—
29.	0,7	—	—	—
1./3.	0,7	—	—	—
2.	0,6	2110000	41 Proc.	—
3.	0,6	—	—	—
4.	0,5	—	—	—
5.	0,5	2704000	46 Proc.	—
6.	0,4	—	—	—
7.	0,4	—	—	—
8.	0,3	3400000	47 Proc.	—
9.	0,3	—	—	—
10.	0,2	—	—	—
11.	0,2	3480000	58 Proc.	—
12.	0	—	—	—
15.	0	4490000	76 Proc.	—

Wir sehen also, dass, während kleinere Dosen von Arsen von dem Thier ganz gut vertragen wurden und kein merklicher Einfluss auf das Blut zu beobachten war, nach mehrfachen Dosen von 0,6 Sol. Fowl. und mehr eine ganz colossale Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobin eintrat. Die Blutkörperchen verminderten sich im Cubikmillimeter um 2430000 = 67,5 Proc. ihres Anfangswerthes, der Hämoglobingehalt sank auf beinahe die Hälfte seines ursprünglichen Werthes. Während dieser starken Anämie lag das Thier apathisch da, bewegte sich langsam und schwerfällig und zeigte eine stark verringerte Fresslust. Die Erholung trat in 15 Tagen, also ziemlich rasch ein.

Leider wurde versäumt, das Thier regelmässigen Wägungen zu unterwerfen; zweifellos aber zeigte dasselbe während der Intoxication ziemlich bedeutende Abmagerung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass aus den eben vorgeführten Fällen nur sehr vorsichtig Schlüsse gezogen werden dürfen, 1. weil ihre Zahl nicht gross genug, 2. die Art der Ausnutzung derselben nicht überall vollkommen genug ist, um über die Wirkung von Arsendosen auf das Blut ganz sichere Aufschlüsse zu geben.

Folgendes aber scheint aus meinen Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen:

Das Arsen, auch schon in ganz kleinen Dosen, bewirkt bei Kindern regelmässig eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen (Cutler und Bradford [l. c.] fanden für Erwachsene im Allgemeinen dasselbe). Dasselbe wurde am Kaninchen beobachtet, aber erst nach verhältnissmässig viel grösseren Dosen.

Die Abnahme betrug (von den gereichten Dosen abgesehen):

	2j. Mädchen	45,6	Proc.	des	Anfangswerthes
im Anfang ein Anstieg	8j.	=	8,4	=	=
	8j.	=	25,3	=	=
	10j.	=	12,6	=	=
	11j. Knabe		32,35	=	=
	Kaninchen		67,5	=	=

Mit steigenden Mengen des Giftes macht die Abnahme der Blutkörperchen gewöhnlich ziemlich rasche Fortschritte (Fall V), doch können auch lange fortgesetzte kleine Gaben im Laufe der Zeit eine erhebliche Verminderung der Blutkörperchenzahl zu Stande bringen (Fall II). Steigert man die Dosen in dem Grade, dass sie toxisch wirken, so lässt sich (Kaninchen) ein Zustand ganz schwerer Anämie mit stark alterirtem Allgemeinbefinden erzeugen, welcher bei rechtzeitigem Aussetzen des Mittels im Laufe von einigen Wochen vorübergeht. Andererseits kann bei Arsengebrauch das Blut ganz erhebliche Verluste an Körperchen (Fall I, II, V,) und Hämoglobin (Fall V) erleiden, ohne dass sich irgendwie andere Symptome von Intoxication oder auch nur verminderter Appetit einstellen. Treten aber bei Kindern infolge von Arsen gastrische Störungen auf, so lässt sich bisweilen (Fall VII) ein jäher Abfall der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehalts nachweisen.

In 3 von den Fällen meiner Beobachtung finden wir zu Anfang der Arsencur (bei Fall III, wo ganz kleine Dosen genommen wurden, am 27., bei Fall IV am 20., bei Fall VIII, Kaninchen, am 13. Tage) einen Anstieg der Blutkörperchenzahl, welchem in 2 Fällen (III und VIII) auch eine Vermehrung des Hämoglobingehalts entspricht.

Denselben als zufällig oder gar als Zählfehler anzusehen, verbieten 1. der Umstand, dass er bei allen 3 Fällen an nahezu der-

selben Stelle der Curve erfolgt, 2. die Thatsache, dass nirgends im weiteren Verlauf der Arsencur mit Ausnahme von Fall III (Nr. 3) wieder eine Erhebung über die Anfangszahl der Blutkörperchen sichtbar ist. Ausserdem erinnere ich an die Notiz von Cutler und Bradford, welche bei einfach Anämischen einen ebensolchen Anstieg nach Arsengebrauch beobachtet haben. In meinen Fällen kommt derselbe aber nicht nur bei anämischen Kindern vor, denn Fall IV, wo derselbe sehr ausgesprochen ist, zeigt einen Hämoglobingehalt von 83—84 Proc. Ich kann vorläufig diesen Anstieg weder mit einer bestimmten Krankheitsform in Zusammenhang bringen, noch eine Erklärung dafür geben. Weitere Untersuchungen an zahlreicherem Material haben hieüber zu entscheiden.

In einem gewissen Gegensatz zu der starken Wirkung des Arsens auf die Zahl der rothen Blutkörperchen, welche sich constant in einer Abnahme derselben äussert, sehen wir den Gehalt an Hämoglobin entschieden weniger beeinflusst.

Es betrug die Abnahme des Hämoglobins im

I. Falle	=	23 Proc.	vom	Anfangswerth
IV.	=	15,6	=	=
V.	=	24,4	=	=
VI.	=	14,1	=	=
VII.	=	14,45	=	=
VIII.	=	48,4	=	=

In den 2 Fällen (II und III), wo ganz kleine Arsenmengen lange Zeit fortgegeben wurden, sehen wir den Gehalt an Hämoglobin sogar stationär bleiben oder unregelmässige, unbedeutende Schwankungen machen, welche sich über den Bereich der Fehler und der physiologischen Oscillationen kaum erheben. Aber auch in allen Fällen, wo das Hämoglobin im Blute von Kindern wirklich durch Arsen reducirt wird, zeigen sich seine Schwankungen bis zu einem gewissen Grad von denen der Blutkörperchenzahl unabhängig; bei Fall IV wird der tiefste Stand des Hämoglobingehalts vor dem der Blutkörperchenzahl erreicht, um länger als dieser anzudauern, in Fall V und VI findet die stärkste Abnahme der Blutkörperchen früher statt, und doch steigt die Curve derselben langsamer an, als die des Hämoglobingehalts.

Die Erholung von den Wirkungen des Arsens auf Blutkörperchen und Hämoglobin geht, wenn keine weiteren Symptome von Intoxication aufgetreten waren, ziemlich rasch vor sich, entsprechend der Thatsache, dass die Ausscheidung des Arsens aus dem Körper sich in kurzer Zeit vollzieht.

Im II. Falle vermehrt sich die Blutkörperchenzahl nach Aussetzen des Arsens in 7 Tagen um 850000, im IV. Falle in 11 Tagen um 480000, im V. Falle in 9 Tagen um 1150000, Hämoglobingehalt um 6 Proc., im VI. Falle in 17 Tagen um 1250000.

Sind dagegen gastrische Störungen erfolgt, so geht die Restitution weit langsamer von Statten. In Fall VI beträgt die Zunahme der Blutkörperchen nach Aussetzen des Arsens in 22 Tagen nur 490000, die des Hämoglobingehalts 4 Proc.

Wir haben uns weiter mit der Frage zu beschäftigen, wie diese Wirkung des Arsens auf die Blutkörperchenzahl und den Gehalt des Blutes an Hämoglobin sich erklären lässt mit Berücksichtigung anderer, längst bekannter Veränderungen, welche dasselbe im Thierkörper zu erzeugen im Stande ist.

Wir wissen, dass nach fortgesetztem Gebrauch mässiger Dosen sich sehr leicht Störungen im Gebiet des Verdauungsapparats einstellen, und man könnte versucht sein, anzunehmen, dass auch in Fällen, wo diese Störungen keine greifbaren sind, dennoch im Laufe der Zeit die Function dieser Organe bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt werde. Infolge einer mangelhaften Verdauung müsste auch die Resorption Noth leiden und den blutbereitenden Organen würde zu wenig Material zugeführt, der Untergang der Blutkörperchen könnte durch neuen Nachschub nicht genügend gedeckt werden. Diese Auffassung der Arsenwirkung gewinnt an Boden durch den von mir beobachteten Fall VI, wo wir infolge gastrischer Störungen ohne Fieber wirklich eine sehr rasche und erhebliche Abnahme von Blutkörperchen und Hämoglobingehalt eintreten sehen. Auch die Erfahrungen, dass bei Magencarcinom der Hämoglobingehalt ein auffallend niedriger ist (Leichtenstern u. A.), könnte man zur Stütze dieser Ansicht anführen.

Dennoch scheint mir diese Erklärung sehr wenig wahrscheinlich und zwar deshalb, weil das Körpergewicht bei keinem einzigen meiner Patienten ab-, bei den meisten aber zugenommen hat während der Arsencur.

- I. Fall in 8 Wochen Zunahme von 2900 Grm.
- II. = = 6 Monaten = = 800 =
- III. = gleich geblieben
- IV. = in 2 Monaten Zunahme von 200 Grm.
- V. = = 2 = = = 1750 =

Die Zunahme ist überall für den tiefsten Stand der Blutkörperchenzahl berechnet.

(Der Kaninchenversuch, bei dem sich allerdings Abmagerung

zeigte, ist nicht maassgebend, weil es sich dort um eine mehr acute Intoxication handelte.)

Wären Verdauungsstörungen die Ursache der Oligocythämie, so müssten wir eine Abnahme der Körpergewichte haben.

Ferner ist die Erholung von den Wirkungen des Arsens auf das Blut in den meisten Fällen, wie wir bereits gesehen haben, eine rasche. Auch dies spricht gegen die Annahme von unmerklichen Verdauungsstörungen, denn in Fall VI ist die Restitution eine weit langsamere.

Endlich haben wir in dem mangelhaften Parallelismus zwischen der Abnahme der Blutkörperchenzahl und des Farbstoffgehalts nach Arsengebrauch ein Moment, welches mit der Annahme leichter Verdauungsstörungen als Ursache dieser Blutveränderung nicht leicht vereinbar wäre. Dasselbe Argument schliesst auch die Möglichkeit aus, die Blutverschlechterung unter Arsenwirkung durch Hydrämie zu erklären, fügt sich aber ganz zwanglos der Annahme einer Wirkung des Arsens auf die blutbereitenden Organe selbst. Vielleicht findet auch der Einfluss auf das Knochenmark allein statt. Dass die Knochen in ihrem Wachsthum unter Arsengebrauch Veränderungen erleiden, geht aus den Versuchen von Gies¹⁾ (1878) hervor, welcher bei jungen Kaninchen unter Arsenfütterung ein erheblich vermehrtes Dickenwachsthum der Röhrenknochen mit Dünnerwerden des Markcylinders fand.

Wir müssten uns vorstellen, dass die rothen Blutkörperchen der Kinder, wenn man dieselben einer Arsencur unterwirft, ihre Dimensionen und ihren Farbstoffgehalt ändern. In den Fällen II und III, wo die Blutkörperchenzahl abnahm, während der Hämoglobingehalt sich kaum veränderte, müssten die Blutkörperchen, um den Ausfall zu decken, grösser und farbstoffreicher werden. Erst bei erhöhter Arsenwirkung nähmen sie, während ihre Zahl reducirt bleibt oder noch mehr abnimmt, wieder normale Grösse und normalen Farbstoffgehalt an, und die Folge dieser Veränderung wäre eine durch das Hämoglobinometer nachweisbare, kräftige Abnahme des Blutfarbstoffgehalts. Für eine solche Art der Einwirkung des Arsens spräche der Umstand, dass in dem V. und VI. meiner Fälle, welche am genauesten verfolgt und in ihrem Verlauf am wenigsten gestört wurden, die Abnahme der Blutkörperchenzahl derjenigen des Hämoglobingehalts vorausgeht.

1) Bernatzik und Vogl, Lehrb. der Arzneimittellehre. S. 396. Leipzig und Wien 1896.

Ich gebe gern zu, dass dies vorläufig noch Hypothesen sind, welche durch erneuerte genaue Untersuchungen, verbunden mit exacten Messungen der Dimensionen der Blutkörperchen in den einzelnen Stadien der Arsencur erst verificirt werden müssen. Ich habe diese Vermuthungen auch nur entwickelt, um Gesichtspunkte anzudeuten, auf welche nach meiner Ansicht in diesem Gebiete fortgesetzte Untersuchungen ihre Aufmerksamkeit zu richten haben. Daran aber glaube ich festhalten zu dürfen, dass die Abnahme der Blutkörperchenzahl bei Arsengebrauch die Folge ist einer directen Einwirkung des Mittels auf die blutbereitenden Organe, insbesondere das Knochenmark.

Mit dem, was über die unter Arsengebrauch im Stoffwechsel beobachteten Veränderungen bekannt ist, stehen meine Resultate insofern in hübscher Uebereinstimmung, als nach H. Meyer ¹⁾ es sicher ist, dass Phosphor, höchst wahrscheinlich, dass Arsen und Antimon die Sauerstoffzufuhr zum Organismus beschränken, daher auf die Oxydationsvorgänge hindernd einwirken. Dies findet nun nach meinen Beobachtungen seine einfache Erklärung darin, dass Arsen in erster Linie eine Oligocythämie, d. h. Vertheilung des Farbstoffes auf eine kleinere Fläche, in zweiter eine Verminderung der Hämoglobinmenge selbst zu Stande bringt, wodurch die Aufnahme von Sauerstoff in geringerem Umfang möglich wird.

Die weiter von Fränkel ¹⁾ festgestellte Thatsache, dass bei behinderter Sauerstoffzufuhr der Eiweisszerfall im Körper erhöht, die ausgeschiedene Harnstoffmenge vermehrt wird, steht in Uebereinstimmung mit der bei meinem Kaninchenversuch beobachteten Abmagerung. Für minimale Arsendosen haben andere Autoren ²⁾ das Gegentheil behauptet; jedenfalls bedarf die Sache einer Revision.

Ich gehe zum Schluss kurz darauf ein, was nach meiner Ansicht aus den Resultaten der vorliegenden Untersuchungen über die Wirkung des Arsens auf Blutkörperchen und Hämoglobin für den Gebrauch des Mittels in der Praxis sich ableiten lässt. Da sich meine Beobachtungen ausschliesslich auf Kinder beziehen, so soll das Folgende auch nur der Kinderpraxis gelten.

Es ist klar, dass eine Arsencur gegen Nervenkrankheiten und gegen gewisse Hautkrankheiten, wo dieselbe erfahrungsgemäss in vielen Fällen Dienste leistet, nicht deshalb contraindicirt ist, weil sie Oligocythämie und Herabsetzung des Blutfarbstoffes bewirkt, da wir gesehen haben, dass diese Blutveränderungen nach Aussetzen des

1) Schmidt's Jahrb. 1881.

2) Bernatzik und Vogl, l. c. S. 396 u. 397.

Mittels rasch vorübergehen und der Patient während der Cur durchaus keine Unannehmlichkeiten davon hat. Eine allzu intensive Wirkung liesse sich überdies vermeiden durch controlirende Blutuntersuchungen.

Vorsichtiger muss man, wie ich glaube, bei Scrophulose sein. Haben wir es mit kräftigen Kindern zu thun, so kann man kleine Arsengaben wohl wagen, da sie gegen Neigungen zu ekzematösen Erkrankungen der Haut und zu Drütsenschwellung entschieden günstig wirken. Besteht aber ein gewisser Grad von Anämie neben den Erscheinungen der Scrophulose, so wird man wohl besser thun, sich nach anderen Mitteln umzusehen oder das Arsen in ganz kleinen Dosen mit Eisen zu combiniren. Bei Anfangsstadien von Lungentuberculose, gegen welche es vielfach empfohlen wurde, halte ich das Arsen für contraindicirt, und zwar aus dem einfachen Grund, weil wir nicht der Anämie, welche über kurz oder lang im Gefolge der Tuberculose auftritt, durch das Mittel Vorschub leisten werden. Die respiratorische Fläche, infolge der Lungenaffection schon beschränkt, würde durch dasselbe noch weiter verkleinert.

Bei tuberculösen Knochenleiden der Kinder, welche ja ebenfalls stets zu Anämie führen, wird man wohl auch bessere Erfolge sehen von Eisen und Leberthran, wie von Arsen.

3. Phosphor.

Die Wirkung dieses Körpers auf die Anzahl der Blutkörperchen wurde untersucht von Cutler und Bradford¹⁾ an Menschen und von Fränkel und Röhmann²⁾ bei mit Phosphor vergifteten Thieren. Diese Autoren fanden übereinstimmend eine Abnahme der Blutkörperchenzahl. Cutler und Bradford verabreichten einem gesunden Manne 0,01 Phosphor 3 mal täglich und stiegen bis 0,06 3 mal täglich (grosse Dosen!). Als hierauf Erbrechen erfolgte, gingen sie auf 0,01 zurück. Am 25. Tage war die Zahl der rothen Blutkörperchen um 522744 = 15,7 Proc. pro Cubikmillimeter gesunken; als Phosphor ausgesetzt wurde, war die Zahl in einigen Wochen wieder um 460360 gestiegen. Ich habe schon oben (s. Eisen) erwähnt, dass ich die Arbeiten dieser amerikanischen Autoren nicht im Original zu lesen Gelegenheit fand und daher den Werth derselben nicht beurtheilen kann. Auffallend scheinen mir die grossen Dosen, welche dieselben verwendeten. Eigene Beobachtungen besitze ich über die Einwirkung

1) Med. Centralblatt. 1879. S. 285.

2) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1880.

des Phosphors auf Blutkörperchen und Hämoglobin nicht, ausser einem Falle von Rachitis, wo die Kassowitz'sche Phosphoremulsion gegeben wurde. Bei der kleinen, blühend aussehenden 3 jährigen Patientin blieben unter dem Gebrauch dieses Mittels sowohl Blutkörperchenzahl als Hämoglobingehalt vom 18. Mai bis 3. Juni, also nach 16 Tagen, genau gleich, nämlich Blutkörperchenzahl 5880000, Hämoglobingehalt 77 Proc. Von einem günstigen Einfluss der Phosphoremulsion auf die Rachitis in diesem und anderen Fällen haben wir freilich auch nicht viel gesehen.

Mit dieser Beobachtung sollen aber keineswegs die Resultate der genannten Autoren in Zweifel gezogen werden, mit denen im Gegentheil die bei Phosphorvergiftung im Organismus constatirten Veränderungen in bestem Einklange stehen. Die Erklärung dürfte in ähnlicher Art wie beim Arsen ausfallen.

Ueber die nun folgende Reihe von Arzneimitteln besitze ich eigene Erfahrungen nicht in Beziehung auf ihre Beeinflussung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehalts.

4. Alkohol. 5. Amylnitrit. 6. Chloralhydrat.

Von diesen Medicamenten ist nicht ihr Einfluss auf Blutkörperchen und Hämoglobin bei längerem internem Gebrauch (der übrigens bei Amylnitrit überhaupt nicht in Frage kommt) bekannt, sondern Andreesen¹⁾ benutzte dieselben, um bei seinen Patienten eine Hauthyperämie zu erzeugen und dann den Einfluss dieser Gefässerweiterung auf die Blutkörperchenzahl zu studiren. Das bei allen dreien übereinstimmend erhaltene Resultat war eine Verminderung der Blutkörperchenzahl, welche bei einzelnen Versuchen sich auf 900000—1100000, gewöhnlich auf 400000—600000 belief.

Eine factische Einwirkung dieser Arzneistoffe auf die im Cubikmillimeter enthaltene Menge rother Blutkörperchen ist demnach nicht nachgewiesen durch diese Versuche; ich führe dieselben auch nur darum an dieser Stelle an, um zu zeigen, wie sorgfältig man auch die bekannten übrigen Wirkungen eines Medicamentes zu bertücksichtigen hat, namentlich die auf Circulation und Gefässinnervation, bevor man über den Einfluss desselben auf eine wirklich erhöhte oder verminderte Production der Blutkörperchen etwas zu behaupten wagen darf.

1) Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1883.

7. *Kephir.*

Ueber dieses moderne Mittel liegen Studien vor von Theodoroff¹⁾. Er will unter dem Gebrauche desselben Zunahme des Körpergewichtes und der relativen Blutkörperchenmenge gefunden haben, was mir ganz plausibel erscheint, insofern das Medicament gerade bei chronischen Affectionen des Magendarmtractus mit geschwächter Digestions- und Resorptionsfähigkeit Dienste leistet, also bei Krankheitsprocessen, welche offenbar die Blutkörperchenzahl sehr stark beeinflussen.

8. *Thymol*

soll nach Marchand²⁾ das Blut lackfarben machen, ohne die Zahl der rothen Blutkörperchen zu ändern.

9. *Chinin.*

Vom Chinin, einem Körper, welcher im Organismus nach den verschiedensten Richtungen hin seine Wirkungen entfaltet, sind wir wohl berechtigt, auch in der Blutkörperchenzahl und dem Hämoglobingehalt Veränderungen zu erwarten.

So interessant und wichtig also Versuche in dieser Hinsicht wären, so sind solche bis jetzt doch nur in höchst ungentügender Weise gemacht worden. Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich nur eine Angabe über die Wirkung von Chinin auf das Blut, und diese stammt wiederum von den Amerikanern Cutler und Bradford³⁾. Sie verabreichten einem gesunden Manne 1,29 Grm. Chinin. sulfur. und fanden im Laufe des Tages eine Abnahme der Blutkörperchenzahl um 262000, am nächsten Tage nach Aussetzen des Mittels einen Anstieg von 443400. Der Werth dieser Beobachtung scheint mir ein sehr zweifelhafter; erstens übersteigt die gefundene Abnahme die Tagesschwankungen nicht stark, und zweitens lässt sich dieselbe ohne Weiteres aus dem bei dieser Dosis auch am Gesunden nachweisbaren temperaturherabsetzenden Einfluss des Chinins erklären, welcher nothwendig mit einem gewissen Grad von Erweiterung der Hautgefäße verbunden ist.

10. *Jodoform.*

Versuche von v. Hoffer⁴⁾ an Kaninchen und an zwei mit tertiärer Syphilis behafteten Menschen ergaben, dass bei den letzteren

1) Schmidt's Jahrb. 1896.

2) Schmidt's Jahrb. 1878.

3) Med. Centralbl. 1879.

4) Wiener med. Wochenschr. 1882.

nach einem Anstieg der Blutkörperchenzahl eine Abnahme erfolgte, bei Kaninchen eine fortschreitende Oligocythämie, welche bis zu 50 Proc. des Anfangswerthes getrieben werden konnte. Die Beobachtungen sind, wie mir scheint, in einwurfsfreier Weise gemacht, die Erklärung dafür ist aber noch nicht spruchreif.

Laker (l. c.) hat bei seinen Hämoglobinbestimmungen gefunden, dass nach chirurgischen Operationen öfter die erheblichste Oligochromämie nicht unmittelbar, sondern nach 2—3 Tagen erfolgte. Wenn bei den Verbänden dieser Patienten ein ausgedehnter Gebrauch von Jodoform gemacht wurde, so kann man daran denken, nach dem eben Erwähnten diese auffallende Thatsache durch die Resorption von Jodoform zu erklären.

11. Alkalien.

Ueber den Einfluss der Alkalien auf Blutkörperchen liegen zwei sich widersprechende Angaben vor. Die eine, von Cutler und Bradford¹⁾ stammend, behauptet, dass Alkalien die Blutkörperchenzahl heruntersetzten. Sie fanden bei einem gesunden Manne, dem sie täglich 4 Grm. Natr. bic. verabreichten, nach 8 Tagen eine Erniedrigung der ursprünglichen Blutkörperchenzahl um 13 Proc. Nach einem Monat betrug die Verminderung trotz fortgesetzten Gebrauches von Natr. bic., welches nur für einige Tage durch Kali bic. ersetzt wurde, nur noch 7 Proc. Nachdem das Mittel eine Woche weg gelassen worden, stieg die Zahl wieder um 4 Proc. an. Man sieht, dass diese Versuche nicht beweisend sind.

Der Vertreter der gegentheiligen Ansicht ist Pupier.²⁾ Seine Versuche erstreckten sich auf Menschen und verschiedene Thiere und sind daher wohl vertrauenerweckender, als die von Cutler und Bradford. Er fand bei Gesunden und Kranken nicht nur keine Abnahme, sondern öfter Zunahme der Blutkörperchenzahl.

12. Quecksilber.

Die Art und Weise der Einwirkung dieses Metalles auf die Formelemente und den Farbstoffgehalt des Blutes bildet einen vielumstrittenen Gegenstand, über welchen trotzdem das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Eine grosse Schwierigkeit scheint darin zu liegen, bei Beobachtungen an Menschen den Einfluss der Syphilis, welche eben fast die einzige Gelegenheit zur Anwendung von Mer-

1) Med. Centralbl. 1879.

2) Citirt bei Toenissen.

curialcuren giebt, von dem des Hg zu trennen. Ohne mich des Genaueren auf die Arbeiten einzelner Autoren einzulassen und den Werth ihrer Versuche auseinanderzusetzen, beschränke ich mich darauf, dasjenige, was sich aus dem literarischen Material als das Wahrscheinlichste ableiten lässt, kurz hier wiederzugeben.

Hg in grossen Dosen bewirkt an Menschen und Thieren eine Verminderung der Blutkörperchenzahl (Wilbouchewitch, Keyes) und des Blutfarbstoffgehaltes (Leichtenstern).

Mittlere Dosen können bei Syphilitischen dadurch, dass sie die Krankheit zur Heilung bringen, eine Steigerung der Blutkörperchenzahl veranlassen (Wilbouchewitch, Keyes).

Ueber den Einfluss kleiner Hg-Dosen sind die Meinungen sehr getheilt. Keyes (1876), Schlesinger und Hallopeau (1883) plädirten für Vermehrung, Robin (1881) für starken Abfall der Blutkörperchen nach kurzem Anstieg.

Dass diese kleinen Dosen, auch wenn sich eine Vermehrung der Blutkörperchen durch dieselben als richtig herausstellt, trotzdem nicht tonisierend, wie Eisen, sondern in schädlicher Weise den Organismus beeinflussen, hat Köster¹⁾ auseinandergesetzt.

13. Blei.

Chronische Bleiintoxication äussert sich unter Anderem in anämischem Aussehen. Alle Autoren, welche sich mit Blutuntersuchungen bei solchen Patienten beschäftigten, sind darin einig, dass dieser blassen Gesichtsfarbe eine wirkliche Anämie mit Verminderung der Blutkörperchenzahl sowohl (Patriseon²⁾, Malassez³⁾, Brochin⁴⁾), als des Hämoglobingehaltes (Malassez⁵⁾) zu Grunde liegt. Nach Malassez ist der Grad der Anämie wechselnd bei Bleikolik, am stärksten bei Leuten mit Bleilähmung. Versuchsreihen über die Schnelligkeit der Entwicklung der Bleianämie sind nicht gemacht; nach Malassez soll die Heilung derselben langsam vor sich gehen.

14. Leberthran.

Mit Leberthran haben experimentirt Cutler und Bradford⁶⁾. Sie fanden bei Gesunden eine starke Zunahme der Blutkörperchen-

1) Schmidt's Jahrb. 1885.

2) Citirt bei Toenissen.

3) Archives de phys. 1874.

4) Schmidt's Jahrb. 1877.

5) Archives de phys. 1877.

6) Schmidt's Jahrb. 1879.

zahl, über 30 Proc., welche aber keinen Bestand hatte, sondern in einer Woche nach Aussetzen des Mittels wieder auf den Anfangswerth zurückging. Bei Schwächezuständen soll ebenfalls eine sichtliche Zunahme erfolgen, bei schweren Erkrankungen aber nicht.

Ich verfüge über einige Beobachtungen, welche ich zunächst vorlegen will.

I. Anna M., 8 J. alt, seit mehr als 1 Jahre an Coxitis leidend, am 14. November 1887 mit starker Adductionscontractur aufgenommen; kein Abscess nachweisbar, Aussehen der Pat. und Ernährungszustand befriedigend. Sie erhält sofort eine Heftpflasterextension.

Vom 7. December an Leberthran, je Morgens und Abends 1 Esslöffel.

	Blutkörperchen	Hämoglobin	B.:H.
6. December	5648000	78 Proc.	72
19. =	6460000	87 =	—
3. Januar	5680000	83 =	—
17. =	6160000	80 =	—
14. April	6680000	86 =	—
Seit dem 15. April Ol. Jecor. ausgesetzt.			
2. Mai	5690000	87 =	—

1. Mai. Seit etwa 10 Tagen eine undeutlich fluctuirende Schwellung vorn über der Gegend des Femurkopfes.

II. Susanna W., 8 Jahre alt, aufgenommen den 3. Mai 1887. Sehr gut genährtes, kräftiges und blühend aussehendes Mädchen, ebenfalls an Coxitis mit hartnäckiger Flexion und Abduction leidend. Kein Abscess. Behandlung mit Extension.

Vom 7. December 1887 bis 15. April 1888 Leberthran in gleicher Dosis, wie bei der vorigen Patientin.

	Blutkörperchen	Hämoglobin	B.:H.
6. December	6024000	93 Proc.	64,7
19. =	6069000	85 =	—
3. Januar	5880000	92 =	—
17. =	6138000	91 =	—
13. April	6460000	91 =	—
30. =	6560000	92 =	—

1. Mai. Seit etwa 3 Wochen geht Pat. ohne Schmerzen mit Krücken herum.

III. Emil E., 10 $\frac{1}{2}$ J. alt, musste sich wegen Zermalmung des rechten Beins im Jahre 1886 einer Oberschenkelamputation unterziehen und wurde am 20. Juni 1887 wiederum aufgenommen, weil er in dem Stumpf Schmerzen habe. Die Untersuchung ergab eine unzweifelhafte Coxitis in dem amputirten Bein.

Vom 7. December 1887 an Ol. Jecor. Asell.

	Blutkörperchen	Hämoglobin
6. December	4120000	47 Proc.
20. =	5250000	—
30. = Grosser Abscess an der Aussenseite des Stumpfes.		
3. Januar	4390000	52 Proc.

5. Januar. Subcutane Exarticulatio femoris, von da ab zunehmende Blässe und Abmagerung; Ol. Jecor. muss, weil nicht vertragen, bald ausgesetzt werden.

IV. Anna Z., gesund aussehendes Mädchen, mit leichten scrophulösen Erscheinungen, wird theils ambulant, theils im Spital behandelt.

Vom 12. December an Ol. Jecor.

	Blutkörperchen	Hämoglobin
12. December	4240000	72 Proc.
20. =	4940000	73 =
3. Januar	4480000	80 =

Es hält schwer, sich aus diesen Untersuchungen ein Urtheil zu bilden über die Blutwirkung des Ol. Jec. Jedenfalls fehlt bei denselben die Gesetzmässigkeit, mit der Cutler und Bradford bei Gesunden Steigen und Fallen der Blutkörperchenzahl sahen, je nachdem Ol. Jec. gereicht oder ausgesetzt wurde. Und doch sind die beiden ersten Fälle nichts weniger als anämisch; ihr Blut enthält sogar ausserordentlich viel Blutkörperchen und Hämoglobin (was ich übrigens bei Coxitis mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatte).

Bei I sank die Blutkörperchenzahl ziemlich stark nach Aussetzen des Leberthrans, während das Hämoglobin gleich blieb, aber unglücklicherweise fällt gerade in diese Zeit die Bildung eines coxitischen Abscesses.

Bei II behält die Vermehrung der Blutkörperchen bleibenden Werth; Fall III zeigt trotz zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes nach Ol. Jec. etwas Blutverbesserung.

Bei Fall IV ist die Beobachtungszeit zu kurz.

Folgendes scheint mir über die Wirkung des Leberthrans am wahrscheinlichsten:

1. Ol. Jec. Asell. hat einen begünstigenden, aber nicht sehr bedeutenden Einfluss auf die Zahl der Blutkörperchen bei Gesunden und Anämischen. Ob die Blutverbesserung nach Aussetzen des Mittels andauert, bleibt noch dabingestellt.

2. Der Hämoglobingehalt des Blutes wird durch den Leberthran nur in sehr untergeordneter Weise oder gar nicht (II) bei Gesunden, bei Anämischen jedenfalls weit weniger, als die Blutkörperchenzahl erhöht. Der Wirkung des Eisens auf Blutkörperchen und Hämoglobin lässt sich die des Leberthrans bei Weitem nicht gleichstellen.

IV. Ferienkinder.

Nachdem zum ersten Male vor 14 Jahren von Zürich aus auf die Veranlassung des Herrn Pfarrer Bien in Zürich schwächliche Schulkinder als „Feriencolonie“ nach dem Kanton Appenzell gesendet wurden, besteht jetzt in einer Reihe von Städten die wohlthätige Einrichtung, erholungsbedürftige Kinder armer Eltern während der Sommerferien unentgeltlich den günstigen Einfluss eines Landaufenthaltes für einige Wochen geniessen zu lassen. In Zürich hat in den letzten Jahren diese Institution bedeutende Dimensionen angenommen. Eine sehr stattliche Zahl von Kindern reist, beaufsichtigt von ihren Lehrern, sobald die Sommerferien ins Land rücken, hinauf in die frische Luft irgend eines Ortes der Voralpen. Durch zweckmässige Nahrung, Milcheuren, Spiele im Freien, mässige Bergtouren u. s. w. wird für die Kinderschaar während 3 — 4 Wochen aufs Beste gesorgt, so dass sie nachher den Anstrengungen der Schule wieder besser gewachsen sind.

Im Hochsommer 1887 wurde zum Aufenthalt dieser Feriencolonien das hübsche Appenzeller Ländchen gewählt. Die Erholungszeit dauerte vom 13. Juli bis 3. August, also genau 3 Wochen.

Durch Verwendung von Herrn Prof. O. Wyss erhielt ich die Erlaubniss, an einer Anzahl dieser Kinder vor der Abreise und nach der Rückkehr Blutuntersuchungen anzustellen, um zu sehen, ob sich der günstige Einfluss des Ferienaufenthaltes auch in einer Verbesserung des Blutes documentire. Die beste Gelegenheit hierzu fand sich bei Anlass der sanitarischen Untersuchung. Jedes dieser Kinder nämlich muss durch ein ärztliches Attest, welches seine Erholungsbedürftigkeit bezeugt, bei der Commission angemeldet werden; durch die Aerzte der Commission wird dann jeweils an mehreren Tagen nach einander eine Generaluntersuchung der Angemeldeten vorgenommen und je nach dem Ergebniss derselben über Aufnahme oder Nichtaufnahme entschieden.

Während dieser sanitarischen Untersuchung, welche im Laufe von 2 Nachmittagen (30. Juni und 1. Juli 1887) stattfand, machte ich an einer möglichst grossen Zahl von Kindern Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen. Es gelang mir mit Hülfe eines Freundes, an einem Tage 16, am anderen 20 Kinder zu untersuchen. Alle Untersuchten standen im Alter von 10—14 Jahren. Zur Untersuchung wählte ich jeweils solche Kinder, deren Aussehen ein stark anämisches war. Fälle von symptomatischer Anämie vermied ich möglichst, ohne freilich behaupten zu wollen, dass solche nicht dennoch

mit untergelaufen seien (vgl. 17, 18, 21, 22). Bei der Rückkehr gab ich den betreffenden Lehrern eine Liste der untersuchten Kinder in die Hand mit dem Ersuchen, mir dieselben an den 3 nächstfolgenden Tagen jeweils Nachmittags von 2 Uhr an zuzusenden. Es stellten sich 24 von den 36; der übrigen habhaft zu werden war mir in den nächsten Tagen nicht möglich; sie später noch zu untersuchen, hätte sehr wenig Werth gehabt.

Ich gebe nun die Details meiner Untersuchungen. Die folgende Tabelle enthält in erster Linie die Resultate der Doppeluntersuchungen mit beigefügten Körpergewichten (+ bedeutet Zunahme, — Abnahme), dann die nur vor der Abreise untersuchten Kinder.

Name	Blutkörperchen	Differenz	Hämoglobin	Differenz	B.:H.	Körpergewicht	Differenz
			Proc.				
1. Louise A.	3400000 5720000	+ 2320000	— 75	—	— 76	24,5 25,4	+ 0,9
2. Emma B.	3680000 5800000	+ 2120000	— 87	—	— 67	31,8 33,1	+ 1,3
3. Thekla H.	4600000 5960000	+ 1360000	70 77	+ 7	66 77	41,6 41,7	+ 0,1
4. Bertha W.	4840000 6060000	+ 1220000	62 67	+ 5	78 89	23,0 24,6	+ 1,6
5. Emma G.	4040000 5200000	+ 1160000	70 72	+ 2	58 72	26,5 26,9	+ 0,4
6. Karoline B.	4320000 5480000	+ 1160000	— 61	—	— 90	28,6 28,5	— 0,1
7. Anna B.	4320000 5420000	+ 1100000	72 62	— 10	60 87	32,2 32,6	+ 0,4
8. Frieder. M.	4640000 5720000	+ 1080000	70 64	— 6	66 90	22,0 23,4	+ 1,4
9. Elise D.	4240000 5200000	+ 960000	72 70	— 2	59 74	26,7 26,5	— 0,2
10. Marie S.	4360000 5120000	+ 760000	70 77	+ 7	62 66	34,8 37,6	+ 2,8
11. Mathilde H.	4400000 4880000	+ 480000	72 68	— 4	61 72	33,8 35,8	+ 2,0
12. Anna W.	5080000 5360000	+ 280000	73 71	— 2	69 75	32,4 32,6	+ 0,2
13. Elise M.	4960000 5160000	+ 200000	80 —	—	62 —	— —	—
14. Angelo A.	4560000 6340000	+ 1780000	67 —	—	68 —	32,0 33,1	+ 1,1
15. Hans W.	4024000 5120000	+ 1096000	67 67	0	66 76	23,7 24,7	+ 1,0
16. Ida G.	5680000 4760000	— 920000	64 65	+ 1	89 73	31,8 33,0	+ 1,2
17. Lina R.	4200000 3480000	— 720000	80 60	— 20	52 58	23,3 24,3	+ 1,0
18. Marie Z.	4720000 4400000	— 320000	75 61	— 14	63 72	34,0 35,4	+ 1,4
19. Marie L.	5120000 4880000	— 240000	— 72	—	— 68	25,6 26,8	+ 1,2

20*

Name	Blutkörperchen	Differenz	Hämoglobin	Differenz	B:H.	Körpergewicht	Differenz
			Proc.				
20. Anna M.	5200000	- 800000	70	- 2	74	22,0	+ 0,2
	5120000		68		75	22,2	
21. Fritz Sch.	5040000	- 1460000	67	- 12	75	29,8	+ 1,0
	3580000		55		65	30,8	
22. Arnold M.	4640000	- 940000	75	- 8	61	24,8	+ 1,1
	3700000		67		55	25,9	
Nur vor der Abreise untersuchte Kinder.							
23. Elise Sch.	3880000	—	65	—	59	—	—
24. Barbara K.	3824000	—	—	—	—	—	—
25. Ida M.	4000000	—	75	—	53	—	—
26. Ursula D.	4240000	—	65	—	65	—	—
27. Wilhelm. H.	4480000	—	72	—	62	—	—
28. Louise B.	4640000	—	69	—	67	—	—
29. Emma M.	4720000	—	59	—	80	—	—
30. Josefine Sch.	4960000	—	77	—	64	—	—
31. Ida L.	5760000	—	80	—	72	—	—
32. Hermann B.	5280000	—	—	—	—	—	—
33. Arnold R.	6240000	—	65	—	96	—	—
34. Georg H.	—	—	80	—	—	—	—
35. Joseph H.	—	—	80	—	—	—	—

Was lässt sich aus den vorstehenden Zahlen ableiten?

Vor Allem zeigt sich, dass bei diesen Kindern die blasse Gesichtsfarbe auf einer wirklichen Anämie beruhte, wenn auch dieselbe im Allgemeinen weniger hochgradig war, als man von vornherein hätte glauben können.

Die Durchschnittszahl der Blutkörperchen von 35 vor der Abreise untersuchten Kindern betrug nämlich 4578400, der Durchschnittswerth des Hämoglobingehalts bei 27 vor der Abreise untersuchten Kindern 70,5, oder wir constatiren (die Norm zu 5200000, resp. 80 Proc. gerechnet) eine Verminderung der Blutkörperchenzahl um etwa 12 Proc., eine Abnahme des Farbstoffes um 12,4 Proc. der Norm. Es zeigen demnach diese Kinder im Allgemeinen eine leichte Form von Anämie, bei welcher die Herabsetzung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehalts annähernd gleich stark ist und das Verhältniss der Blutkörperchen zum Hämoglobin (der Durchschnitt von 27 Kindern beträgt 67000) nicht viel von der Norm 65 abweicht (s. Eisen). Gehen wir die Fälle im Einzelnen durch, so passen dieselben freilich durchaus nicht alle in diese Schablone. Wir finden (Fall 29) Abnahme von Hämoglobin bis zu 26 Proc., Verminderung der Blutkörperchenzahl um 32 Proc. (Fall 1). Ebensowenig lässt sich der Parallelismus von Blutkörperchen und Hämoglobin im Einzelnen durchführen; in 12 Fällen besteht derselbe annähernd, in 7 Fällen ist die Abnahme von Hämoglobin bedeutend grösser, als die

von Blutkörperchen, die Zahl der letzteren sogar meist normal oder grösser, als in der Norm (Fall 4, 16, 20, 21, 29, 33). Es nähern sich diese Fälle, bei denen fast durchweg die Erniedrigung des Hämoglobingehalts bedeutender ist, als bei denjenigen mit Parallelismus von Blutkörperchen und Hämoglobin, den Formen mittelschwerer Anämie, wie sie bei unserer Tabelle anämischer Kinder hauptsächlich die Tuberculösen boten.

Endlich konnte ich 5 Fälle herausfinden, bei denen Blutkörperchen und Hämoglobin erniedrigt sind, erstere aber stärker. Wir dürfen dieselben vielleicht dadurch erklären, dass wir für diese Kinder eine tiefe Normalzahl von Blutkörperchen annahmen, was nach Hayem¹⁾ bei sonst gesunden Individuen von zarter Constitution vorkommt.

Haben wir das eben Besprochene als eine kleine Ergänzung zum Befunde von Blutkörperchen und Hämoglobin bei anämischen Kindern betrachtet, so wenden wir uns nun der Frage zu, deren Beantwortung der Hauptzweck der Untersuchungen von Ferienkindern war: Lässt sich aus den Zählungen der rothen Blutkörperchen und den Bestimmungen des Blutfarbstoffgehalts die Ansicht gewinnen, dass der Ferienaufenthalt auf das Blut dieser Kinder eine günstige Wirkung, einen verbessernden Einfluss gehabt habe?

Aus der Tabelle geht zunächst hervor, dass von 22 Kindern, bei denen ich Doppeluntersuchungen zu machen Gelegenheit hatte, die Blutkörperchenzahl in 15 Fällen zu-, in 7 abnahm, d. h. Abnahme in 31,81 Proc., Zunahme in 68,18 Proc. der Fälle. Und zwar ist diese Zunahme ganz bedeutend; sie beträgt im Durchschnitt bei den 15 Individuen 1138400 oder 20 Proc., die maximalste Zunahme zeigt Fall 1 mit 2320000 oder 68,2 Proc., die minimalste Fall 13 mit 200000 oder 4 Proc., was mit Rücksicht auf Fehlergrenzen so ziemlich als gleich betrachtet werden kann. Die Abnahme der Blutkörperchen in den 7 Fällen ist dagegen viel geringer; sie beträgt durchschnittlich nur 668570 oder 13,7 Proc., das Maximum der Abnahme ist 1460000 oder ungefähr 29 Proc. Zusammenfassend können wir also sagen: $\frac{2}{3}$ der untersuchten Kinder zeigten eine ganz beträchtliche Zunahme der relativen Blutkörperchenzahl, $\frac{1}{3}$ eine viel weniger bedeutende Abnahme. Die stärkste Vermehrung sehen wir bei denjenigen Kindern, deren Blutkörperchenzahl vor der Abreise am niedrigsten war, bei den Fällen, wo die Zahl der Blutkörperchen abnahm, lässt sich eine ähnliche Regel nicht aufstellen; die Abnahme bei Fall 22, wo der Anfangswerth 4640000 betrug, ist z. B. ebenso stark, als bei Fall 16 mit der Anfangszahl 5680000.

1) Gazette med. de Paris. 1876.

Es fragt sich weiter, ob diese Zunahme der Blutkörperchen in 68,18 Proc. der beobachteten Fälle gegenüber einer Abnahme in 31,81 Proc. wirklich bedingt ist durch den günstigen Einfluss des Ferienaufenthalts, oder ob nicht vielleicht ein Zufall im Spiele war, so dass bei einem Untersuchungsmaterial von einigen 100 Fällen sich die Zahlen derer mit Zu- und mit Abnahme die Wage gehalten hätten.

Bevor ich auf das „pro“ und „contra“ dieser Ansichten eingehe, will ich noch resumiren, was sich aus der Tabelle über die Hämoglobinerthe vor der Abreise und nach der Rückreise ergibt.

Der Durchschnittsgehalt bei 27 vor der Abreise untersuchten Kindern war, wie wir bereits sahen, 70,5 Proc. (Gowers), bei 21 nach der Rückkehr untersuchten 68,2 Proc., woraus sich ein Durchschnittsdeficit von 2,3 Proc. ergibt. Dieser Befund müsste uns überraschen und würde zum Resultat der Blutkörperchenzählungen schlecht stimmen. Der Quelle dieses Deficits kommen wir indessen leicht auf die Spur, wenn wir die Durchschnittswerthe des Hämoglobin bei den Kindern mit Abnahme von Blutkörperchen und mit Zunahme von Blutkörperchen gesondert bestimmen. Wir finden dann bei 10 Kindern, bei welchen die Blutkörperchenzahl zunahm, vor der Abreise durchschnittlich 69,2 Proc., nach der Rückkunft 69,5 Proc., oder eine Zunahme des Hämoglobingehalts um 0,3 Proc., was natürlich gleichkommt einem Unverändertbleiben desselben. 6 Kinder hingegen, deren relative Blutkörperchenzahl während der Ferien abnahm, zeigen einen Farbstoffgehalt vor der Abreise von 71,8 Proc., nach der Heimkehr von 62,3 Proc., oder der Hämoglobingehalt ihres Blutes nahm durchschnittlich um 9,5 Proc. ab.

Dieses Resultat scheint mir in hohem Grade der Beachtung werth und eine wichtige Rolle zu spielen bei Beantwortung der obigen Frage, betreffend den factisch blutkörperchenvermehrenden Einfluss der 3 wöchentlichen Luftcur. Denn wenn wir bei 4 Kindern (17, 18, 21, 22) neben einer deutlichen Abnahme der Blutkörperchenzahl den Hämoglobingehalt trotz unstreitig günstigerer Lebensbedingungen um 8—20 Proc. sinken sehen, so ist nach meiner Meinung der Schluss wohl erlaubt, dass die Anämie dieser Patienten mit derjenigen der meisten übrigen, welche wohl bedingt ist durch schlechte Luft und Nahrung, nicht in eine Reihe zu stellen ist. Dieselbe muss tiefer wurzeln, sei es nun in einer beginnenden Phthise, sei es in schwereren Störungen des Verdauungstractus oder Zuständen von Scrophulose, zu deren Bekämpfung eine 3 wöchentliche Cur ohne Zuhilfenahme von Medicamenten bei Weitem nicht genügt.

Allerdings sehen wir bei diesen Kindern ohne Ausnahme eine ganz kräftige Vermehrung des Körpergewichts, aber nach meiner Ansicht beweist dies gar nichts; denn wir haben auch bei Kindern, welche einer Arsencur unterworfen waren, während derselben trotz eintretender Anämie eine continuirliche Zunahme des Körpergewichts gesehen.

Ich bin somit der Meinung, dass wir diese 4 Fälle, deren Anämie eine wahrscheinlich nur secundäre, jedenfalls viel schwerere ist, als die der meisten übrigen Kinder, von unserer Statistik ausschliessen dürfen. Dann aber stellt sich das Resultat der Blutkörperchenzählungen weit günstiger; wir haben dann 18 Fälle, wovon 15 Zunahme, 3 Abnahme der Blutkörperchenziffer aufweisen oder 83,333 Proc. Zunahme und 16,666 Proc. Abnahme, und von diesen 3 Fällen mit Verminderung ist einer (Fall 20) derart, dass die Abnahme der Blutkörperchen (80000) füglich als Zählfehler betrachtet werden muss.

Somit dürfen wir, glaube ich, wohl behaupten, die Feriencur habe mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Blut der Kinder, welche an der besprochenen leichten Form von Anämie (welcher ich kurzweg den Namen „Schulkinderanämie“ vindiciren möchte) einen derartigen Einfluss geäussert, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen per Cubikmillimeter bedeutend zunahm.

Wir können den Grad dieser Wahrscheinlichkeit in Zahlen ausdrücken (Sicherheit = 1 gesetzt), wenn wir, wie es Leichtenstern (l. c.) bei seinen Hämoglobinbestimmungen gethan, uns der von Liebermeister¹⁾ speciell für eine therapeutische Statistik aufgestellten Formeln bedienen. Ich habe diese Rechnung durchgeführt.

Wir suchen von 22 Zählungen bei der Abreise und 22 nach der Rückkehr den Durchschnittswerth auf und finden denselben = 4830090. Diese Zahl wird bei der Rückkehr überschritten 17 mal, nicht erreicht 5 mal, bei der Abreise überschritten 7 mal, nicht erreicht 15 mal.

$$\text{Also } a = 17$$

$$b = 5$$

$$p = 7$$

$$q = 15$$

Setzen wir diese Werthe in die Liebermeister'sche Formel II ein, so lautet dieselbe

$$1-P = \frac{23! 23! 25! 21!}{18! 5! 7! 16! 46!} \left\{ 1 + \frac{35}{19 \cdot 17} + \frac{42}{19 \cdot 17 \cdot 18} + \frac{5}{19 \cdot 17 \cdot 19 \cdot 3} + + + \right\}$$

1) Volkmann'sche Vorträge. Nr. 110.

und es ergibt sich

$$1-P = 0,0013256$$

(Grad der Wahrscheinlichkeit)

oder

$$P = 0,9986744$$

$$\frac{P}{1-P} = 753,33$$

d. h., wir können 753,33 : 1 wetten, dass die Zunahme in den 15 Fällen nicht auf einem blossen Zufall beruht, sondern sich auch ergeben würde, wenn die Zahl der Blutkörperchenzählungen eine weit grössere gewesen wäre. Diese Zahlen wären natürlich noch viel günstiger ausgefallen, wenn wir die 4 oben besprochenen Fälle mit Abnahme von Blutkörperchen und gleichzeitiger starker Abnahme von Hämoglobin aus der Berechnung weggelassen hätten.

Haben wir hiermit gezeigt, dass sehr wahrscheinlich der Ferienaufenthalt in reiner Höhenluft bei Milcheur und zweckmässiger Gymnastik in 3 Wochen eine erhebliche Zunahme der Blutkörperchenzahl bei unseren Kindern hervorzubringen vermochte, so sahen wir andererseits schon oben, dass der Gehalt des Blutes an Hämoglobin durchschnittlich gleich geblieben war. Es ist also die Anämie dieser Kinder nicht gehoben worden während der Ferienzeit, da der Hämoglobingehalt noch immer 10—12 Proc. unter der Norm steht, wir dürfen sogar kaum von einer Besserung sprechen, da die Färbekraft des Blutes nicht grösser wurde, das Blut ist mehr nur in einen Zustand getreten, wie wir ihn, freilich mit bedeutend stärker reducirtem Hämoglobingehalt, bei mittelschweren Anämien finden.

Aber ein solcher Zustand des Blutes ist dennoch für das betreffende Individuum günstiger, und zwar deshalb, weil die gleiche Menge Hämoglobins durch diese Vermehrung der Blutkörperchen auf eine grössere Fläche vertheilt, somit der Gaswechsel, resp. die Sauerstoffzufuhr erleichtert wird. In diesem Sinne also möchte ich behaupten, dass wirklich die Feriencur dieser Kinder einen nachweisbar verbessernden Einfluss auf das Blut derselben ausgeübt habe.

Dass die Blutverbesserung dieser Kinder indessen von langer Dauer sei, glaube ich nicht. Wenn die Schädlichkeiten der Schule und der verdorbenen Luft der Wohn- und Schlafräume ihren Einfluss wieder geltend machen, so wird die Zahl der Blutkörperchen wohl bald wieder auf ihrem früheren Stande angelangt sein, eine Behauptung, welche gestützt wird durch Versuche von Hayem ¹⁾, gegen

1) Gazette de Paris. 1881.

Chlorose Sauerstoffinhalationen anzuwenden. Er fand hierbei, dass dieselben wohl im Stande seien, die Blutkörperchenzahl und sogar in geringem Grade den Hämoglobingehalt zu heben, dass aber nach dem Aussetzen der Inhalationen bald wieder Alles im Alten sei.

Eine 3. Zählung und Hämoglobinbestimmung bei einigen der Kinder hätte allerdings hierfür Beweise liefern können, es fand sich indessen hierzu keine Gelegenheit.

Benutzte Literatur.

- 1) Zätslein, Blutkörperchenzählungen und Blutfarbstoffbestimmungen bei Typhus. Inaugural-Dissertation. Basel 1881.
- 2) Anna Bayer, Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei Neugeborenen. Inaugural-Dissertation. Bern 1881.
- 3) Toenissen, Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1881.
- 4) Tumas, Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlauf einiger Infectionskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XLI. Heft 4 u. 5. 1887.
- 5) Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.
- 6) Liebermeister, Sammlung klin. Vorträge (Volkmann). Nr. 110.
- 7) Arnheim, Ueber den Hämoglobingehalt der Blutkörperchen bei einigen vorzugsweise acut exanthematischen Krankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1879. Bd. XIII.
- 8) Sahli, Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886. Nr. 20 u. 21.
- 9) Malassez, Nouvelle méthode de numération des globules rouges et blancs du sang. Arch. de phys. 1874.
- 10) Malassez, Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre. Arch. de phys. 1877.
- 11) Derselbe, Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux appareils hémochromométriques et sur deux etc. Ebenda. 1882.
- 12) Nicolaidès, Recherches sur le nombre des globules rouges dans les vaisseaux du foie. Ebenda. 1882.
- 13) Hayem, Sur le dosage de l'hémoglobine par des teintes colorées. Ebenda. 1877.
- 14) Bernatzik und Vogl, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Wien 1886.
- 15) Bizzozero, Das Chromocytometer. Med. Jahrb. von Stricker. 1880.
- 16) Hayem, Des caractères anatomiques du sang dans les anémies. Gaz. méd. de Paris. 1876.
- 17) Derselbe, Recherches sur la coloration du sang. Gaz. de Paris. 1876.
- 18) Derselbe, Note sur l'action du fer dans l'anémie. Ebenda. 1876.
- 19) Derselbe, Sur les effets physiologiques et pharmaco-thérapeutiques des inhalations d'oxygène. Ebenda. 1881.

310 XIII. STIERLIN, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen.

20) M. Stifler, Wirkung reiner einfacher Stahlquellen bei Anämie auf Grund von Blutkörperchenzählungen. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 16 u. 18.

21) Karl Laker, Die Bestimmung des Hämoglobingehalts im Blut mittelst des v. Fleisch'schen Hämometers. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 18, 19 u. 25 ff.

22) Heyl, Zählungsergebnisse betreffend die farblosen und rothen Blutkörperchen. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1882.

23) Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1883.

24) Quincke, Zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Dieses Archiv. Bd. XXX. 1883.

25) Bouchut et Dubrisay, De la numération des globules du sang à l'état normal et pathologique. Gaz. méd. de Paris. 1878.

26) Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchow's Archiv. 1881.

27) Gowers, On the numeration of blood corpuscles. The Lancet 1877.

28) S. Laache, Die Anämie. Universitäts-Programm. Christiania 1883.

29) J. Widowitz, Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1888.

30) Wilbouchewitch, Influence des préparations mercurielles sur le sang. Arch. de phys. 1874.

31) Cutler und Bradford, Schmidt's Jahrb. 1879. S. 230.

32) Dieselben, Med. Centralbl. 1878. S. 592 und 1879. S. 285.

33) Benczur, Schmidt's Jahrb. 1885.

34) H. Meyer, Ebenda. 1881.

35) Fränkel-Röhm, Ebenda. 1880.

36) Theodoroff, Ebenda. 1886.

37) Marchant, Ebenda. 1878.

38) v. Hoffer, Wiener med. Wochenschr. 1882.

39) Köster, Schmidt's Jahrb. 1885.

40) Brochin, Ebenda. 1877.

XIV.

Ueber den Leitungswiderstand bei Untersuchungen der faradischen Erregbarkeit.

Aus der psychiatrischen Klinik und Nervenpoliklinik zu Breslau.

Von

Drd. med. Ludwig Mann

in Breslau.

In der vorliegenden Arbeit habe ich den Versuch gemacht, einem Mangel in der Methodik unserer elektrodiagnostischen Untersuchungen abzuhelpfen, welcher sich mir bei Gelegenheit einer Untersuchung von halbseitig Gelähmten störend bemerklich machte. Ich fand nämlich in mehreren Fällen von Hemiplegie den Leitungswiderstand der gelähmten Körperhälfte wesentlich verschieden von dem der gesunden, und dieser Umstand, welcher der mit Einschaltung des Galvanometers vorgenommenen galvanischen Erregbarkeitsuntersuchung natürlich keine Schwierigkeiten entgegengesetzte, war im Stande, die Resultate der faradischen Untersuchung völlig unsicher zu machen. Denn wenn die Prüfung auf der gelähmten Seite die Minimalzuckung bei geringerem Rollenabstände und dabei einen grösseren Leitungswiderstand ergab, so gaben mir die bisher angewendeten Untersuchungsmethoden kein Kriterium dafür, eine wie grosse Bedeutung für die Stromstärke ich der gefundenen Widerstandsdifferenz beizulegen hätte, ob sie also gross genug sei, um die Verschiedenheit der Rollenabstände zu erklären, oder ob ich eine Herabsetzung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite annehmen müsste.

Die Frage, die in einem solchen Falle in Betracht kommt, ist, allgemein ausgedrückt, die: in welchem Maasse die Intensität eines den menschlichen Körper durchfliessenden Inductionsstromes von den Widerständen desselben beeinflusst wird.

Diese Frage aber entbehrt bis jetzt einer entscheidenden Bearbeitung. Zwar haben verschiedene Autoren unseren Gegenstand gelegentlich berührt, aber ihre Angaben lauten sehr unbestimmt und zum Theil einander widersprechend. Trotz dieser Unklarheit ist noch

keine speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung angestellt worden, was uns entschieden auffallend erscheinen muss, wenn wir die grosse Bedeutung bedenken, die die erwähnte Frage für eine exacte faradische Erregbarkeitsuntersuchung besitzt. Denn die oben angeführten halbseitigen Affectionen sind nicht etwa die einzigen, bei denen der Einfluss des Widerstands auf den faradischen Strom in Frage kommt, sondern in vielleicht noch höherem Maasse ist dies der Fall bei doppelseitigen Erkrankungen, bei denen wir genöthigt sind, die Erregbarkeitsverhältnisse des erkrankten Individuums mit denen Anderer, Gesunder, zu vergleichen, eine Vergleichung, die bei der bekanntermaassen so enorm grossen individuellen Verschiedenheit des Leitungswiderstands als absolut unzulässig erscheinen kann, wenn wir den Einfluss der Widerstände auf die Stromstärke nicht kennen.

Es schien mir daher wohl angebracht, diese Frage einer experimentellen Bearbeitung zu unterziehen, in der Hoffnung, dadurch einen kleinen Beitrag zur Ausbildung der faradischen Untersuchungsmethode liefern zu können, welche ja an Exactheit noch so sehr weit hinter der galvanischen zurtücksteht.

Bevor ich jedoch daran gehe, meine eigenen Versuche mitzutheilen, will ich einen kurzen Bericht über die sich in der Literatur vorfindenden bezüglichlichen Angaben voranschicken, und zwar zunächst mittheilen, was sich in den grösseren Lehrbüchern der Elektrodiagnostik, die ja alle die Untersuchungsmethoden in ausführlicher Weise schildern, über unseren Gegenstand findet.

In seinem bekannten „Handbuch der Elektrotherapie“ betont Erb¹⁾ bei der Schilderung der Untersuchungsmethode mit dem faradischen Strom die Wichtigkeit der Leitungsverhältnisse der untersuchten Körperregion und verlangt bei der faradischen Erregbarkeitsprüfung stets eine gleichzeitige Bestimmung des Leitungswiderstandes: „Erst dann, wenn der Leitungswiderstand gleich gefunden wird, kann man beim Gleichbleiben aller übrigen Versuchsbedingungen einigermaassen sicher sein, vergleichbare Werthe zu erhalten.“²⁾ Um sich bei doppelseitigen Affectionen von dem Vergleich mit anderen Personen zu emancipiren, hat Erb bekanntlich eine Methode angegeben, welche darauf beruht, dass man sich durch Untersuchung der Erregbarkeit mehrerer Nervenstämme bei einer Reihe von normalen Personen eine Scala der relativen normalen Erregbarkeit aufstellt, so dass man bei Abweichungen von dieser Scala auf pathologische Verhältnisse schliessen

1) Handb. d. Elektrotherapie. 2. Aufl. Leipzig 1886.

2) l. c. S. 150.

kann. Auch bei der Ausführung dieser Methode hält Erb die Berücksichtigung des Leitungswiderstandes für unerlässlich.

Er sagt ¹⁾: „Findet sich z. B., dass die beiden Nn. peronei bei relativ geringeren Stromstärken (grösseren Rollenabständen) schon erregbar sind, als dem normalen Schema entspricht, so wird man auf eine gesteigerte Erregbarkeit derselben schliessen, und dieser Schluss wird gerechtfertigt sein, wenn das normale relative Verhalten des Leitungswiderstandes in der Kniekehle gefunden wird; findet sich dagegen hier ein erhöhter Leitungswiderstand, so wird dieser Schluss auf erhöhte Erregbarkeit noch verstärkt und viel sicherer; findet sich aber ein verminderter Leitungswiderstand, so wird dieser Schluss viel unsicherer, die Bedeutung der gefundenen Erregbarkeit bei grösserem Rollenabstande wird dadurch mehr oder weniger abgeschwächt, vielleicht ganz aufgehoben.“

Erb ist also der Meinung, dass der Leitungswiderstand für die Beurtheilung der faradischen Erregbarkeit von grosser Bedeutung ist; wie man aber aus den letzten der angeführten Worte sieht, besitzt er kein Maass für die Grösse dieses Einflusses; er kann, im gegebenen Falle, wenn sich der grössere Leitungswiderstand an dem Nerven zeigt, der den geringeren Rollenabstand erfordert, nicht sagen, ob die gefundene Widerstandsdifferenz gross genug ist, um den Schluss auf veränderte Erregbarkeit „ganz aufzuheben“, oder ob sie ihn nur „abzuschwächen“ im Stande ist; das Resultat der faradischen Untersuchung bleibt also in einem solchen Falle in suspenso.

Ganz übereinstimmend mit Erb äussert sich v. Ziemssen.²⁾ Er schildert die von Erb angegebene Methode der Untersuchung des relativen Verhaltens verschiedener Nervenstämme und betont ebenfalls als dabei unbedingt erforderlich die Berücksichtigung des Leitungswiderstandes, ohne jedoch anzugeben, wie gross der Einfluss desselben sei.

Die Ansicht der beiden vorgenannten Autoren finden wir ferner in de Watteville's³⁾ Lehrbuch ausgesprochen und an einem Beispiel erläutert. Bei einem gesunden Manne findet er die Minimalzuckung des N. ulnaris rechts bei 212, links bei 190 Mm. Rollenabstand, und bei 15 Elementen eine Nadelablenkung von rechts 4,3°, links 3,6°. Er bemerkt hierzu, dass die Erregbarkeit in diesem Falle als auf beiden Seiten gleich anzusehen sei, weil die verschiedenen

1) l. c. S. 151.

2) Elektrizität in der Medicin. II. Thl. S. 14 ff. Berlin 1885.

3) Grundriss der Elektrotherapie. Uebersetzt von Dr. M. Weiss. S. 155. Leipzig und Wien 1886.

Rollenabstände durch den verschiedenen Leitungswiderstand erklärt würden. de Watteville erkennt aber die Unsicherheit in der Beurtheilung derartiger Fälle sehr wohl an und schlägt eine exactere Methode der Untersuchung vor, nämlich die Benutzung von Strömen von „hoher Spannung“, d. h. von Strömen von hoher elektromotorischer Kraft, in deren Kreis sehr grosse Widerstände eingeschaltet sind, und zwar so grosse, dass die Verschiedenheiten des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers daneben nicht in Betracht kommen. Wir werden auf diesen Punkt später noch einmal zu sprechen kommen.

Rosenthal und Bernhardt¹⁾ stellen ganz dieselben Grundsätze für die faradische Untersuchung auf, wie Erb und die anderen genannten Autoren.

Moritz Meyer²⁾ berücksichtigt das Verhalten des Leitungswiderstandes bei der faradischen Erregbarkeitsprüfung nicht, sondern spricht nur von einer Vergleichung der Rollenabstände.

Das sind die im Grossen und Ganzen völlig übereinstimmenden Angaben, welche sich in den Lehrbüchern vorfinden; Specialarbeiten über unseren Gegenstand sind mir nicht bekannt geworden; jedoch finden sich in zwei in der Hauptsache auf andere Fragen gerichteten Untersuchungen der neuesten Zeit einige beachtenswerthe Bemerkungen über das Verhalten des faradischen Stroms gegen den Leitungswiderstand. Es ist dies die Arbeit von Stintzing³⁾: „Ueber elektrodiagnostische Grenzwerte“, und die von Stintzing und Gräber⁴⁾: „Der elektrophysiologische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers und seine Bedeutung für die Elektrodiagnostik.“

In der ersten Arbeit stellt Stintzing an der Hand einer sehr grossen Versuchsreihe die normalen Breiten fest, innerhalb deren sich die galvanische und faradische Erregbarkeit der einzelnen Nerven bei den verschiedenen Individuen bewegt. Der Verfasser erkennt hierbei an, dass seine faradischen Grenzwerte keine so grosse Genauigkeit besässen, wie die galvanischen, mit Hilfe des absoluten Galvanometers ermittelten Werthe. Er sagt⁵⁾:

„Allgemein gültige vergleichbare Normalwerthe für das faradische Zuckungsminimum zu finden, wird so lange ein unerfülltes Postulat bleiben, als wir kein absolutes Maass für Inductionsströme besitzen. Bis zur Be-

1) Elektrizitätslehre für Mediciner. S. 204. Berlin 1884.

2) Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf prakt. Medicin. S. 191. Berlin 1883.

3) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. 1886.

4) Dieses Archiv. Bd. XL. 1887.

5) l. c. S. 98 f.

friedigung dieses Desiderates wird die feine Beurtheilung der faradischen Erregbarkeitsverhältnisse eine der galvanischen vergleichbare Sicherheit nicht gewinnen können. Zwar kann sich jeder Beobachter für seinen Apparat eine Normalscala anfertigen, wie ich sie nachstehend für den meinigen mittheilen werde, aber selbst diese ist nicht fehlerfrei, weil sie einerseits eine absolute Constanz des Apparates voraussetzt, andererseits den Widerständen keine Rechnung trägt. Indessen glaube ich, dass diesen beiden Punkten keine so grosse Bedeutung zukommt, wie beim constanten Strom.

Dass man einen von guten constanten Ketten betriebenen Inductionsapparat durch lange Zeit in seiner Wirksamkeit constant erhalten kann, dafür scheint mir der beste Beweis die Uebereinstimmung der Werthe zu sein, welche man bei wiederholter Prüfung des gleichen Nerven in zeitlich weit von einander getrennten Sitzungen erhält — eine Uebereinstimmung, die oft ebenso gross ist, wie bei der galvanischen Untersuchung mit absoluter Strommessung. Aus dem letzteren Grunde bin ich auch geneigt anzunehmen, dass der zweite vorerwähnte Punkt, die Berücksichtigung der Widerstände im menschlichen Körper bei der faradischen Erregbarkeitsprüfung, weit weniger ins Gewicht fallen kann, als bei der galvanischen. In einer Untersuchung, die ich gegenwärtig gemeinsam mit Herrn Dr. Gräber unternommen habe, hoffe ich demnächst den Beweis für diese Ansicht erbringen zu können.“

Stintzing zieht also aus der Beobachtung, dass die wiederholte Untersuchung desselben Nerven übereinstimmende Werthe er giebt, die Folgerung, dass die Berücksichtigung des Leitungswiderstandes bei der faradischen Untersuchung weit weniger ins Gewicht fallen kann, als bei der galvanischen. In diesem Schluss liegt die Voraussetzung, dass der Widerstand an derselben Hautstelle desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten wesentliche Differenzen darbiete. Dies ist aber eine Annahme, die nicht *a priori* gemacht werden kann, sondern eines besonderen Beweises bedarf, welchen der Verfasser aber weder selbst erbringt, noch als von Anderen erbracht nachweist.

Die Folgerung Stintzing's entbehrt also der Berechtigung.

In den letzten Worten des oben angeführten Citates weist der Verfasser jedoch auf eine spätere Arbeit hin, in der er den Beweis für seine Ansicht erbringen will. Dieser Hinweis bezieht sich auf die ein Jahr später erschienene, schon oben genannte Arbeit: „Der elektrophysiologische Leitungswiderstand“ In dieser Arbeit stellen die Verfasser in der That Versuche über das Verhalten des Leitungswiderstandes gegen den faradischen Strom an, jedoch nur in dem Sinne, ob der Inductionsstrom (analog dem galvanischen) den Widerstand herabzusetzen im Stande sei. Sie beweisen durch zahlreiche Versuche, dass der Leitungswiderstand durch die Einwirkung des Inductionsstromes so gut wie gar nicht (höchstens bei sehr grosser

Stromstärke in ganz geringem Maasse) erniedrigt wird, und dieses Ergebniss veranlasst die Verfasser, in ihr Résumé über die zweite Versuchsreihe folgenden Satz aufzunehmen ¹⁾:

„Der Leitungswiderstand kann daher bei Anwendung schwacher und mittelstarker Inductionsströme, wie sie in der Elektrodiagnostik im Gebrauch sind, unberücksichtigt bleiben, vorausgesetzt, dass die Untersuchung mit dem inducirten Strom der galvanodiagnostischen vorausgeht. Aus denselben Gründen kann auch bei der faradocutanen Prüfung der Sensibilität von Bestimmungen des Leitungswiderstandes Abstand genommen werden.“

Diese Worte, „der Leitungswiderstand . . . kann unberücksichtigt bleiben“, kann man meiner Ansicht nach nicht anders verstehen, als: es ist gleichgültig, wie gross der Leitungswiderstand der untersuchten Person ist, das Resultat der faradischen Untersuchung wird dadurch nicht alterirt.

Das wäre ja auch in der That der Satz, den Stintzing zu beweisen versprach, um seine faradischen Grenzwerthe zu rechtfertigen; denn hier handelt es sich ja darum, ob man die bei verschiedenen Personen ermittelten Rollenabstände ohne Rücksichtnahme auf die verschiedenartigen Widerstände mit einander vergleichen dürfe. Ueber diesen Punkt besagen aber die erwähnten Versuche Stintzing's und Gräber's natürlich gar nichts; was sie beweisen, ist nur, dass im Verlaufe einer faradischen Untersuchung der Widerstand sich nicht ändert, im Gegensatz zu der galvanischen, bei der er durch Einwirkung des Stroms immer mehr erniedrigt wird. Dass dieses an sich gewiss beachtenswerthe Resultat nicht dazu berechtigt, den Satz aufzustellen, der Leitungswiderstand könne bei faradischen Erregbarkeits- und Sensibilitätsprüfungen unberücksichtigt bleiben, wird man mir wohl ohne Weiteres zugeben; man könnte dann mit demselben Rechte sagen, dass die Widerstände in dem metallischen Schliessungsbogen eines constanten Stroms unberücksichtigt bleiben könnten, weil ja diese metallischen Widerstände durch die Einwirkung des constanten Stroms nicht herabgesetzt werden.

So haben also die Versuche Stintzing's und Gräber's, welche das Verhalten des Leitungswiderstandes gegen den constanten Strom in ausserordentlich exacter Weise klargelegt haben, zur Lösung unserer Frage nichts beigetragen, obgleich, wie ich schon hier bemerken will, der von ihnen aufgestellte, aber nicht bewiesene Satz den Resultaten meiner eigenen Versuche sehr nahe kommt.

1) l. c. S. 179 f.

Ehe ich daran ging, den Einfluss der Körperwiderstände auf den faradischen Strom zu prüfen, suchte ich zunächst ein Urtheil darüber zu gewinnen, in welchem Maasse die Intensität des Inductionsstroms durch andere Widerstände von bekannter Grösse beeinflusst würde. Ich schaltete daher einen Hirschmann'schen Kurbelrheostaten von 5000 Ohm in den Kreis des Inductionsstroms ein und beobachtete den zur Minimalzuckung ein und desselben Muskels nöthigen Rollenabstand bei Einschaltung verschiedener Rheostatenwiderstände. Zum Zustandekommen der Minimalzuckung eines Muskels ist (im Laufe eines Versuches) natürlich immer dieselbe Stromesintensität erforderlich; ihr jedesmaliges Eintreten bedeutet also dasselbe, was ein und dieselbe Nadelablenkung des Galvanometers (bei Anwendung des galvanischen Stroms) bedeutet; es ist nämlich der Index dafür, dass eine ganz bestimmte Stromintensität im Stromkreise vorhanden ist. Es trat nun z. B. die Minimalzuckung des Interosseus II der linken Hand bei 116 Mm. Rollenabstand ein, wenn der Rheostat auf 0 stand; aber erst bei 92 Mm. Rollenabstand, wenn 5000 Ohm eingeschaltet waren. Also war der schwächende Effect, den die Einschaltung von 5000 Ohm auf die Stromintensität ausübte, so gross, dass der Abstand der primären von der secundären Rolle um 24 Mm. verringert werden musste, um die gleiche Intensität zu erzielen, wie vorher. Schaltete ich nicht sämmtliche, sondern nur einen Theil der Rheostatenwiderstände ein, so war der erforderliche Rollenabstand natürlich um so kleiner, je grösser die eingeschalteten Widerstände waren. Ganz dasselbe Verhalten zeigte sich, wenn ich statt des Metall- einen Flüssigkeitsrheostaten benutzte. ¹⁾

Als ich mich auf diese Weise davon überzeugt hatte, dass die Widerstände von Metalldrähten oder Flüssigkeitssäulen den faradischen Strom in sehr hohem Maasse abzuschwächen im Stande sind, so glaubte ich annehmen zu dürfen, dass die Körperwiderstände, deren Grösse bei verschiedenen Personen bekanntermaassen ausserordentliche Verschiedenheiten darbietet, ein sehr wesentlicher Factor für die Intensität der bei Erregbarkeitsuntersuchungen verwendeten Inductionsströme sein müssten. Denn es war nach Analogie mit dem constanten Strom zunächst anzunehmen, dass gleichgrosse Wider-

1) Die Anwendung von Rheostaten findet sich übrigens bei verschiedenen Autoren (Duchenne, de Watteville u. A.) als ein Mittel zur Abstufung des Inductionsstroms angegeben, eine Methode, die auch mir sehr empfehlenswerth erscheint, wenn die Aenderung des Rollenabstandes, wie es bei vielen Inductionsapparaten der Fall ist, die Modificirung der Stromintensität nicht mit genügender Feinheit bewirkt.

stände, mögen sie nun von den Drahtwindungen des Rheostaten, oder von der menschlichen Epidermis hergegeben sein, den gleichen Einfluss auf die Intensität des Inductionsstroms ausüben müssten. Eine sehr einfache Methode, um die verschiedenen Widerstände bei der faradischen Untersuchung mit in Rechnung zu ziehen, schien mir daher die zu sein, bei den beiden zu vergleichenden Personen (oder Körperhälften) die Widerstände zu messen, und dort, wo der geringere Leitungswiderstand sich befindet, die Differenz in Rheostaten-einheiten hinzuzufügen und mit diesen nunmehr gleichgemachten Widerständen die faradische Erregbarkeitsprüfung vorzunehmen. Als ich aber diesen Gedanken praktisch durchführen wollte, zeigte sich, dass durch die Hinzufügung der Rheostatenwiderstände, obgleich sie genau der durch die Substitutionsmethode ermittelten Widerstandsdifferenz entsprachen, das Resultat der faradischen Untersuchung in so hohem Grade verändert wurde, dass mir diese Methode bald äusserst verdächtig erschien. Ich kam auf die Vermuthung, dass die Körperwiderstände vielleicht in ganz anderer, und zwar viel geringerer Weise auf die Intensität des faradischen Stroms einwirken, als gleichgrosse metallische Widerstände, und dass daher eine Substitution von Rheostatenwiderständen für Körperwiderstände bei Untersuchungen mit dem faradischen Strom unstatthaft sei. Wenn ich daher den Einfluss der Körperwiderstände auf den faradischen Strom untersuchen wollte, so durfte ich die Widerstände der Strombahn nicht durch Hinzufügen oder Ausschalten von Rheostatenwiderständen verändern, sondern ich musste eine Versuchsanordnung finden, bei der es möglich ist, verschieden grosse messbare Körperwiderstände einzuschalten und dabei den Effect des faradischen Stroms auf denselben Nerven oder Muskel zu beobachten. Dies schien mir auf dreierlei Weise möglich:

1. kann man den Widerstand offenbar beträchtlich vergrössern, wenn man zu der untersuchten Person noch eine zweite in den Stromkreis einschaltet;

2. kann man den Widerstand verändern durch Einschaltung verschieden grosser Epidermisflächen in die Strombahn, d. h. durch Benutzung verschieden grosser Elektroden;

3. kann man den Widerstand herabsetzen durch Einwirkung des constanten Stroms und gewisser die Haut macerirender chemischer Agentien.

Auf diese drei Arten kann ich den Körperwiderstand verändern, den Zuwachs oder die Abnahme messen und nun zusehen, in wie weit sich mit dieser Widerstandsveränderung die elektro-motorische

Kraft des faradischen Stroms (der Rollenabstand) verändern muss, um in jedem Falle dieselbe Stromintensität (angegeben durch die Minimalzuckung eines Nerven oder Muskels) hervorzubringen, oder mit anderen Worten, in welchem Verhältniss die Intensität des faradischen Stroms zu den Körperwiderständen steht.

A. Versuche mit Widerstandsvergrößerung durch Einschaltung einer zweiten Person in die Strombahn.

Versuchsanordnung. In den Stromkreis wurde ein Hirschmann'sches Verticalgalvanometer, sowie ein Hirschmann'scher Kurbelrheostat von 5000 Ohm, und da dieser gewöhnlich nicht ausreichte, noch ein Flüssigkeitsrheostat eingeschaltet.

Letzterer repräsentirte bei Füllung mit 40 proc. Zinkvitriollösung einen Widerstand von 2500 Ohm, wurde aber in einigen Versuchen, um grössere Widerstände zu erzielen, mit schwacher Kochsalzlösung oder mit Wasser gefüllt. Eine schnellere Ablesung des Nadelausschlages, als sie sonst an den Hirschmann'schen Galvanometern möglich ist, wurde durch eine von dem hiesigen Mechaniker Kleinert angebrachte Vorrichtung erzielt, mit der man einen leichten Druck auf die Axe ausüben und die Nadel dadurch in circa 3—5 Secunden zum Stillstand bringen kann.

Als Elektroden wurden die gewöhnlichen mit Leinwand überzogenen Untersuchungselektroden verwendet, und zwar hatte die Reizelektrode einen Durchmesser von 2 $\frac{1}{2}$ Cm. und wurde mit dem von Gärtner¹⁾ angegebenen fixirbaren Elektrodenhalter an der Reizstelle befestigt. Die indifferente Elektrode mass 6 Cm. im Durchmesser und wurde auf das Sternum gesetzt. Um eine zweite Person in den Stromkreis einzuschalten, wurde dieser die indifferente Elektrode auf das Sternum gesetzt, und die Verbindung zwischen beiden Personen wurde entweder durch die befeuchteten Hände oder durch ein weiteres Elektrodenpaar hergestellt, was bei den einzelnen Versuchen bemerkt werden wird.

Der Gang der Versuche soll nun folgender sein: Vermittelt der Substitutionsmethode wird die durch Einschaltung der zweiten Person hervorbrachte Widerstandsvergrößerung gemessen; es werden also zu der ersten Person so viel Rheostatenwiderstände hinzugefügt, dass das Galvanometer bei einem galvanischen Strom von bestimmter Elementenzahl denselben Ausschlag anzeigt, wie bei Einschaltung beider Personen. Dann wird der faradische Strom in den Kreis strömen gelassen und die faradische Minimalzuckung hervorgerufen, zuerst wenn sich nur eine Person, dann beide Personen und schliesslich die erste nebst den ermittelten, der zweiten entsprechenden Rheostatenwiderständen im Stromkreise befinden.

Wir können dadurch den Effect, welchen die Vergrößerung des Körperwiderstandes (durch Hinzufügung einer zweiten Person) auf den faradischen Strom ausübt, mit dem durch Hinzufügung der entsprechenden Rheostatenwiderstände hervorbrachten vergleichen.

Versuch I. Fixirbare Reizelektrode auf dem erregbarsten Punkt des rechten Extensor digiti minimi der Person A. Indifferente grosse Elektrode

1) Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung. Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 1885.

auf dem Sternum. Bei Einschaltung zweier Personen indifferente Elektrode auf das Sternum der zweiten (B). Verbindung beider Personen durch die befeuchteten Hände.

Es befinden sich im Stromkreise	Galvan. Strom von 12 Elementen, Nadelablenkung
Person A und B	1 M-A.
" A	3 ¹ / ₂ "

Durch Einschaltung beider Rheostaten (7500 Ohm) zu der Person A wird die Nadelablenkung nur auf 1¹/₄ M-A. zurückgebracht. Der durch B hinzugekommene Widerstand beträgt also mehr wie 7500 Ohm.

Im Stromkreise	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Person A	127 R-A.
" A und 7500 Ohm	96 "
" A " B	120 "

Resultat. Die Einschaltung einer zweiten Person macht eine Annäherung der secundären Rolle um nur 7 Mm. zum Hervorbringen der Minimalzuckung nöthig, während Rheostatenwiderstände, die dem Widerstand dieser zweiten Person noch nicht einmal ganz gleichkommen, eine Annäherung um 31 Mm. erfordern.

Versuch II. Anordnung wie in Versuch I. Nur wird die Verbindung zwischen beiden Personen durch zwei mittelgrosse, untereinander verbundene Elektroden hergestellt, welche auf die Brust aufgesetzt werden.

Im Stromkreise	Galvan. Strom von 14 El. Nadelablenkung
Person A und B	¹ / ₄ M-A.
" A	5 ¹ / ₂ "
" A und beide Rheostaten (7500 Ohm)	2 "

Es ist also durch Benutzung beider Rheostaten bei Weitem nicht die Widerstandsvergrößerung erreicht, wie durch Einschaltung der Person B.

Im Stromkreise	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Person A	130 R-A.
" A und 7500 Ohm	100 "
" A " B	120 "

Resultat. Der zur Minimalzuckung erforderliche Rollenabstand wird um 10 Mm. verringert durch Einschaltung der zweiten Person; um 30 Mm. durch Einschaltung der Rheostaten, deren Widerstand dem der zweiten Person bei Weitem nicht gleichkommt.

Versuch III. Um grössere Widerstände einschalten zu können, wird der Flüssigkeitsrheostat in diesem Versuche mit Wasser gefüllt. Fixirte Elektrode auf den Extensor digitorum communis der Person A. Verbindung der beiden Personen durch Elektroden.

Im Stromkreise	Galvan. Strom, 20 El., Nadelablenkung
Person A und B	1 M-A.
" A " 92 Mm. Wasserrheostat ¹⁾	1 "
	Farad. Strom, Minimalzuckung
Person A	100 R-A.
" A und 92 Mm. Wasserrheostat	63 "
" A " B	96 "
" A (Controlversuch)	101 "

Resultat. Verringerung des zur Minimalzuckung erforderlichen Rollenabstandes um 5 Mm. durch Einschaltung einer zweiten Person; um 38 Mm. durch Einschaltung der entsprechenden Rheostatenwiderstände.

Diese Versuche habe ich noch mehrfach an verschiedenen Personen wiederholt und stets mit demselben Resultat. Die durch Einschaltung einer zweiten Person hervorgebrachte Widerstandsvergrößerung hatte einen verhältnissmässig sehr geringen Einfluss auf die Intensität des faradischen Stroms gegenüber dem Effect gleichgrosser Rheostatenwiderstände. Sie machte (zur Hervorbringung der Minimalzuckung) eine Rollenannäherung von im Allgemeinen nicht über 10 Mm. nöthig. Nur in einem Falle wurde dieser Werth überschritten; hier war der Widerstand der zweiten Person ausserordentlich gross und machte eine Annäherung um 15 Mm. nöthig. Die gleichen Rheostatenwiderstände erforderten eine Verschiebung der secundären Rolle um 55 Mm.

B. Versuche mit Widerstandsveränderung durch Veränderung der Elektrodengrösse.

Da der Widerstand des menschlichen Körpers bekanntermaassen zum weitaus grössten Theil von der Epidermis hergegeben wird, so muss er sich wesentlich ändern, wenn sich die Grösse der in den

1) Die Nadelablenkung bei Einschaltung der Person A wurde in diesem Versuch nicht erst abgelesen, sondern sofort, während die Nadel noch schwang, der Rheostat eingeschaltet. 92 Mm. Wasserrheostat bedeutet eine 92 Mm. hohe Wassersäule des Rheostaten.

Stromkreis eingeschalteten Epidermisfläche ändert. Der Widerstand muss um so grösser sein, je kleiner die Epidermisfläche ist, durch die der Strom hindurchgehen muss, oder mit anderen Worten, je kleiner die verwendeten Elektroden sind.¹⁾ Mit der Elektrodengrösse ändert sich aber ausser dem Widerstande auch die Stromdichte unter der Elektrode, welche für das Zustandekommen eines Reizeffectes bekanntlich das maassgebende Moment ist. Daraus folgt, dass wir die Grösse der Reizelektrode nicht verändern dürfen, um nicht zugleich mit dem Leitungswiderstand auch die Stromdichte an der Reizstelle zu verändern; die Grössenveränderung darf sich vielmehr nur auf die indifferente Elektrode erstrecken, an welcher die Dichtigkeit ja nicht in Betracht kommt. Dann ist das Einzige, was in der Strombahn alterirt worden ist und für den Reizeffect von Einfluss sein kann, der Widerstand, und wir sind mithin berechtigt, eine Verschiedenheit des zur Minimalzuckung erforderlichen Rollenabstandes bei Variirung der indifferenten Elektrode auf eine Veränderung des Leitungswiderstandes zu beziehen. Wir können also auf diese Weise wiederum beobachten, in wie weit die Intensität des faradischen Stroms von dem Leitungswiderstande beeinflusst wird.

Versuch IV. Reizelektrode von 2 Cm. Durchmesser auf dem Extensor carpi radialis longus. Als indifferente Elektrode wird einmal eine kleine knopfförmige Elektrode, das andere Mal eine kreisrunde Platte von 8 Cm. Durchmesser auf das Sternum gesetzt.

	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Indifferente Knopfelektrode	128 R-A.
" grosse Elektrode	130 "
	Galvanischer Strom, 10 El., Nadelablenkung
Indifferente Knopfelektrode	2 ¹ / ₄ M-A.
" grosse Elektrode	4 "
" " " und 1480 Ohm	2 ³ / ₄ "
	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Indifferente grosse Elektrode und 1480 Ohm	120 R-A.
Controlversuch, indifferente Knopfelektrode .	128 "
" " grosse Elektrode	130 "

1) Als Beispiel für diese Widerstandsveränderung durch Veränderung der Stromeintrittsfläche vergleiche man die Vers. 3—10 in Stintzing und Gräber's „Der elektrophysiologische Leitungswiderstand . . .“

Resultat. Verringerung des Rollenabstandes um 2 Mm. bei Widerstandsvergrößerung durch Verkleinerung der indifferenten Elektrode; um 10 Mm. bei Hinzufügung des (noch nicht ganz) entsprechenden Rheostatenwiderstandes.

Versuch V. In diesem Versuch wurde als Reizelektrode eine Platte von 6 Cm. Durchmesser benutzt und auf dem rechten Vastus externus fixirt. Die indifferente Elektrode wurde dadurch hergestellt, dass der Strom in eine Schüssel mit Salzwasser geleitet wurde und in diese das eine Mal nur ein Finger, das andere Mal die ganze Hand der Versuchsperson eingetaucht wurde.

Dadurch werden, ganz wie bei Anwendung verschieden grosser Elektroden, verschieden grosse Epidermisflächen in Stromkreis eingeschaltet und somit der Widerstand verändert.

	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Hand in Salzwasser	98 R-A.
Daumen in Salzwasser	91 "
	Galvanischer Strom, 6 El., Nadelablenkung
Daumen in Salzwasser	$\frac{3}{4}$ M-A.
Hand " "	2 "
" " " und 4300 Ohm	$\frac{3}{4}$ "
	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Hand in Salzwasser	98 R-A.
" " " und 4300 Ohm	73 "
Daumen in "	92 "

Resultat. Verringerung des Rollenabstandes um 6 Mm. bei Widerstandsvergrößerung durch Verkleinerung der indifferenten Elektrode; um 25 Mm. bei Einschaltung des entsprechenden metallischen Widerstandes.

Versuch VI. Um die Widerstandsdifferenz noch zu vergrössern, wird die indifferente Elektrode nicht nur in ihrer Grösse, sondern auch in Bezug auf ihre Ansatzstelle variirt. Es wird einmal eine Elektrode von 6 Cm. Durchmesser auf die Benseite des linken Unterarmes, das andere Mal eine von 2 Cm. auf die viel dickere Epidermis des linken Handtellers gesetzt. Reizelektrode von 2 Cm. Durchmesser auf dem Interosseus II der rechten Hand.

	Galvanischer Strom, 15 El., Nadelablenkung
Indiff. kl. Elektr. auf d. l. Handteller	$\frac{1}{2}$ M-A.
" gr. " " " Unterarm	5 "
" " " " " u. 5000 Ohm	2 "

	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Indiff. kl. Elektr. auf d. l. Handteller	102 R-A.
" gr. " " " Unterarm	105 "
" " " " " " u. 5000 Ohm	90 "

Resultat. Vergrößerung des Rollenabstandes um 3 Mm. bei Widerstandsvergrößerung durch Verkleinerung der indifferenten Elektrode und Ansetzen auf dickerer Epidermis; um 15 Mm. bei Einschaltung von dieser Widerstandsvergrößerung bei Weitem noch nicht entsprechenden metallischen Widerständen.

Auch diese Versuche sind von mir noch mehrfach an verschiedenen Personen und mit kleinen Aenderungen in der Versuchsanordnung wiederholt worden. Die höchste Veränderung des (zur Minimalzuckung erforderlichen) Rollenabstandes, die ich auf diese Weise erzielen konnte, betrug 8 Mm.; bei Einschaltung des entsprechenden Rheostatenwiderstandes war gewöhnlich eine 3—5 mal so grosse Annäherung der secundären Rolle erforderlich.

Ich will aus den Versuchsprotokollen, die ich ausser den vorstehenden noch besitze, nur die entscheidenden Zahlen anführen:

Indifferente grosse Elektrode	Indifferente kleine Elektrode	Indiff. grosse Elektrode und entsprechender Rheost.-W.
104 R-A.	102 R-A.	96 R-A.
107 "	104 "	92 "
101 "	98 "	nicht gemessen
90 "	87 "	71 R-A.
110 "	105 "	95 "
112 "	105 "	94 "
120 "	112 "	93 "

C. Versuche mit Widerstandsverringerng durch Einwirkung des constanten Stroms und gewisser die Haut macerirender chemischer Agentien.

Versuch VII. Fixirte Reizelektrode von $2\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser auf dem Flexor digitorum profund. Indifferente Elektrode auf dem Sternum. Faradische Minimalzuckung bei 103 Rollenabstand. Nadelablenkung bei galvanischem Strom von 10 Elementen kaum $\frac{1}{2}$ M-A. Einwirkung des constanten Stromes durch mehrere Minuten bewirkt ein Ansteigen der Stromesintensität bis auf $1\frac{1}{4}$ M-A.

Faradische Minimalzuckung jetzt bei 106 Rollenabstand. Einschaltung von 5000 Ohm des Rheostaten ergibt eine Nadelablenkung von über $\frac{1}{2}$ M-A. Der abgesunkene Widerstand ist also durch Hinzufügung von 5000 Rheostateneinheiten noch nicht ganz bis zu seiner ursprünglichen Höhe zurückgebracht worden.

Die faradische Minimalzuckung tritt jetzt (bei Einschaltung von 5000 Ohm) bei 86 Rollenabstand ein.

Controlversuch: Galvanischer Strom mit 10 Elementen, $1\frac{1}{4}$ M-A.

Uebersicht.

	Nadelablenkung bei 10 El.	Farad. Minimalzuckung
Anfangswiderstand	kaum $\frac{1}{2}$ M-A.	103 R-A.
Herabgesetzter Widerstand	$1\frac{1}{4}$ "	106 "
" " und 5000 Ohm	uber $\frac{1}{2}$ "	86 "

Resultat. Vergrößerung des Rollenabstandes um 3 Mm. bei Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den constanten Strom; Verringerung des Rollenabstandes um 20 Mm. bei Steigerung des abgesunkenen Leitungswiderstandes durch Rheostatenwiderstände (noch nicht ganz bis zu seiner ursprünglichen Höhe).

Versuch VIII. Reizelektrode von 2 Cm. Durchmesser auf dem Interosseus II der linken Hand, grosse (6 Cm.) Elektrode im Handteller.

Faradische Minimalzuckung bei 116 Rollenabstand. Nadelablenkung bei galvanischem Strom von 10 Elementen $1\frac{1}{4}$ M-A. Nach Befuchtung der Haut an den Ansatzstellen beider Elektroden mit verdünnter Natronlauge und mehrere Minuten langem Einwirken des constanten Stromes (Kathode an der Reizstelle) steigt die Stromintensität von $1\frac{1}{4}$ bis auf 5 M-A. Der Widerstand ist also sehr bedeutend gesunken.

Faradische Minimalzuckung jetzt bei 122 Rollenabstand. Einschaltung von 5000 Ohm bringt die Nadelablenkung auf $1\frac{3}{4}$ M-A. zurück.

Faradische Minimalzuckung jetzt (bei Einschaltung von 5000 Ohm) bei 94 Rollenabstand.

Uebersicht.

	Nadelablenkung bei 10 El.	Farad. Minimalzuckung
Anfangswiderstand	$1\frac{1}{4}$ M-A.	116 R-A.
Herabgesetzter Widerstand	5 "	122 "
" " und 5000 Ohm	$1\frac{3}{4}$ "	94 "

Resultat. Vergrößerung des Rollenabstandes um 6 Mm. bei Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den constanten Strom und Einwirkung von Natronlauge; Steigerung des abgesunkenen Leitungswiderstandes durch Hinzufügung von Rheostatenwiderständen (noch nicht einmal bis zu seiner anfänglichen Höhe) erfordert eine Verringerung des Rollenabstandes um 28 Mm.

Versuch IX. Reizelektrode von 2 Cm. auf dem Extensor digitorum communis des linken Arms. Indifferente Elektrode von 8 Cm. auf dem Sternum.

Faradische Minimalzuckung bei 106 Rollenabstand. Nadelablenkung bei 10 Elementen $1\frac{1}{2}$ M-A. Durch mehrere Minuten langes Einwirken des constanten Stromes und reichliche Befeuchtung der Haut mit sehr warmem Salzwasser wird der Nadelausschlag bis auf 6 M-A. gebracht.

Die faradische Minimalzuckung tritt jetzt bei 117 Rollenabstand ein.

Ein Vergleich mit Rheostatenwiderständen wurde in diesem Versuch nicht angestellt.

Resultat. Vergrößerung des Rollenabstandes um 11 Mm. bei unverhältnissmässig starker Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den constanten Strom und durch warmes Salzwasser.

Anmerkung. In diesen Versuchen kam es darauf an, die faradische Untersuchung möglichst schnell, unmittelbar nach der Oeffnung des den Widerstand herabsetzenden constanten Stroms, vorzunehmen, damit der Widerstand nicht inzwischen wieder in die Höhe ginge. Ich bediente mich daher einer Umschaltvorrichtung, welche es ermöglicht, vermittelt eines einzigen Handgriffs nach Belieben bald den galvanischen, bald den faradischen Strom aus demselben Elektrodenpaar abzuleiten. Die am Schluss jedes Versuches zur Controle wiederholte Widerstandsbestimmung zeigte nun in der That, dass der Widerstand während der zur faradischen Untersuchung verbrauchten Zeit nicht wieder angewachsen, sondern auf dem erreichten Minimum verblieben war.

Am Schluss dieser Versuchsreihe will ich noch einige Worte über das Verhalten des Extracurrenten oder primären Inductionstroms hinzufügen. In seinem Buch *De l' électricité localisée* ¹⁾ giebt Duchenne mehrere Unterschiede in der Wirkung des primären und secundären Inductionstroms an, darunter auch folgende: „*Lorsque des réophores humides sont appliqués sur la surface cutanée, le courant de la deuxième hélice pénètre plus profondément dans les tissus que le courant de la première hélice.*“ Wenn ich diese Bemerkung Duchenne's mit den Resultaten meiner Versuche zusammenhielt, so schien es mir denkbar, dass diese von Duchenne für den secundären Strom constatirte Eigenschaft des „tieferen Eindringens in die Gewebe“ auf der in meinen Versuchen dargethanen leichten Ueberwindung der Widerstände beruhe, und dass der primäre Strom, welcher nach Duchenne nicht im Stande ist, so tief einzudringen, wie der secundäre, diese Eigenschaft vielleicht deswegen entbehren könnte, weil er von den Widerständen in höherem Maasse beeinflusst würde. Deshalb hielt ich es für interessant, einige der mit dem secundären

1) 3. Éd. p. 26. Paris 1872.

Strom angestellten Versuche auch mit dem primären zu wiederholen. Es ergab sich jedoch für den primären Strom ganz dasselbe Verhalten, wie für den secundären, wofür ich folgende Versuche anführe:

Versuch X. Fixirte Elektrode von 6 Cm. Durchmesser auf dem *M. vastus externus*. Der primäre Strom meines Apparats war auch nach Entfernung des Eisenkerns so stark, dass zur Abschwächung desselben der Rheostat in den Stromkreis eingeschaltet werden musste. Die Widerstandsveränderung wurde dadurch bewirkt, dass als indifferente Elektrode einmal eine Platte von 8 Cm., das andere Mal eine von 2 Cm. Durchmesser auf das Sternum gesetzt wurde.

Die faradische Minimalzuckung trat nun bei Anwendung der grossen indifferenten Elektrode bei entferntem Eisenkern und Einschaltung von 85 Ohm des Rheostaten ein.

Nun wurde die kleine indifferente Elektrode aufgesetzt, die 85 Ohm eingeschaltet gelassen und der Strom durch Einschieben des Eisenkerns verstärkt. Die Minimalzuckung trat ein, als der Eisenkern 6 Cm. tief eingeschoben war. Also:

	Primärer Inductionsstrom, Minimalzuckung
Indifferente grosse Elektrode	85 Ohm, Eisenkern entfernt.
" kleine " 	85 " " 6 Cm. tief.
	Galvanischer Strom, 10 El., Nadelablenkung
Indifferente kleine Elektrode und 85 Ohm .	1 ¹ / ₄ M-A.
" grosse " " 85 " .	2 ¹ / ₂ " .
" " " " 2145 Ohm	1 ¹ / ₄ " .
	Primärer Inductionsstrom, Minimalzuckung
Indifferente grosse Elektrode und 2145 Ohm	Eisenkern 12 Cm. tief.

Resultat. Vergrösserung des Widerstandes durch Verkleinerung der indifferenten Elektrode erfordert ein Einschieben des Eisenkerns bis 6 Cm.; Einschaltung des entsprechenden Rheostatenwiderstandes macht ein Einschieben des Eisenkerns bis 12 Cm. zum Eintritt der Minimalzuckung nöthig.

Versuch XI. Primärer Inductionsstrom, Eisenkern entfernt, Rheostat im Stromkreise, fixirte Elektrode auf dem *Extensor digitorum communis*.

	Primärer Inductionsstrom, Minimalzuckung
Indiff. grosse (6 Cm.) Elektrode auf Unterarm	705 Ohm, Eisenkern entfernt.
" kleine (2 ") " " Hohlhand	260 " " " "

	Galv. Strom, 15 El., Rheostat 0, Nadelablenkung
Indifferente kleine Elektrode in der Hohlhand " grosse " auf dem Unterarm	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ M-A. fast 2 "

Einschaltung von 5000 Ohm des Rheostaten bringt die Nadel nur auf 1 M-A. zurück. Die faradische Minimalzuckung tritt jetzt (bei Benutzung der grossen Elektrode und Einschaltung von 5000 Ohm) erst bei $10\frac{1}{2}$ Cm. tiefem Einschieben des Eisenkerns ein.

Dieser Versuch ist deswegen besonders lehrreich, weil hier die Abstufung des faradischen Stroms durch den Rheostaten bewerkstelligt wurde. Man kann dadurch direct vergleichen, ein wie grosser Rheostatenwiderstand einem gewissen Körperwiderstand in Bezug auf die Einwirkung auf den faradischen Strom gleichwerthig ist. Es war nämlich, um den faradischen Strom bei Anwendung der verschieden grossen indifferenten Elektroden auf dieselbe Stromintensität (Eintreten der Minimalzuckung!) zu bringen, eine Verringerung der Rheostatenwiderstände von 705 auf 260 Ohm, also um 445 Ohm nöthig. Diese 445 Ohm hatten also auf den faradischen Strom eine ebenso grosse Einwirkung, wie die Körperwiderstände, welche durch Verkleinerung der Elektrodenfläche hinzugekommen waren, da die Wirkung dieser durch jene gerade compensirt wurde. Die hinzugekommenen Körperwiderstände betrogen aber, mit dem galvanischen Strom gemessen, viel mehr als 445 Ohm.; sie waren nämlich sogar noch grösser als 5000 Ohm, denn durch Einschaltung dieser wurde die Nadel noch nicht bis zu ihrer ursprünglichen Ablenkung zurückgeführt.

Der primäre Inductionsstrom verhält sich also gegen die Körperwiderstände analog den secundären. Allerdings folgt aus meinen Versuchen nicht, ob die Beeinflussung der Intensität durch die Widerstände beim primären Strom in demselben Maasse erfolgt, wie beim secundären, da wir die durch tieferes Einschieben des Eisenkerns hervorgebrachte Stromverstärkung mit der durch Annäherung der secundären Rolle bewirkten nicht ohne Weiteres vergleichen können; jedoch genügt es mir, gezeigt zu haben, dass auch der primäre Strom in viel geringerem Maasse von den Körperwiderständen beeinflusst wird, als von den entsprechenden Rheostatenwiderständen.

Aus meinen Versuchen geht also in übereinstimmender Weise hervor, dass die Widerstände des menschlichen Körpers auf die Intensität des faradischen Stroms in weit geringerem Maasse einwirken, als gleichgrosse Rheostatenwiderstände. Da wir aber zur Messung der Widerstände uns des galvanischen Stroms bedienen und als

gleichgross solche Widerstände bezeichnen, welche auf die Intensität des galvanischen Stroms den gleichen Einfluss ausüben (gleiche Nadelablenkung am Galvanometer bewirken), so können wir das Resultat unserer Versuche auch so ausdrücken, dass der Körperwiderstand auf die Intensität des faradischen Stroms eine weit geringere Einwirkung besitzt, als auf die des galvanischen.

Wenn wir nun dieses Resultat zur Beurtheilung der bisher üblichen Methoden der faradischen Erregbarkeitsuntersuchung benutzen, so ergibt sich, dass die Bedeutung des Leitungswiderstandes bei diesen Untersuchungen wohl von den meisten Autoren überschätzt worden ist. Denn da der Einfluss der Körperwiderstände auf die Intensität des faradischen Stroms bisher noch nicht experimentell untersucht war, so konnte die grosse Bedeutung, die v. Ziemssen, Erb u. A. der Widerstandsprüfung bei faradischen Erregbarkeitsuntersuchungen beilegte, nur aus der Analogie mit der galvanischen Untersuchung entnommen sein, eine Analogie, die aber, wie ich oben dargelegt habe, nicht existirt. Während also von den oben genannten Autoren dem Leitungswiderstand ein zu grosser Einfluss auf die Resultate der faradischen Untersuchungen zugeschrieben wird, so scheinen andererseits Stintzing und Gräber zu weit zu gehen, wenn sie behaupten, der Leitungswiderstand könne bei faradischer Untersuchung unberücksichtigt bleiben; denn wie aus meinen Versuchen hervorgeht, kann durch eine Verschiedenheit des Leitungswiderstandes die Grösse des zur Minimalzuckung erforderlichen Rollenabstandes um, wenn auch relativ geringe, so doch immerhin nicht ganz ausser Acht zu lassende Werthe geändert werden. Inwiefern aber der Stintzing und Gräber'sche Satz dennoch seine Berechtigung hat, werden wir im Folgenden sehen.

Bevor wir jedoch hierzu gelangen, sind noch zwei Punkte zu erledigen; es handelt sich darum, 1. eine theoretische Erklärung für unsere Versuche zu geben und 2. die gefundenen Resultate auf die Methode der faradischen Erregbarkeitsuntersuchung praktisch anzuwenden.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so will ich gleich vorausschicken, dass es mir unmöglich ist, eine Erklärung im streng physikalischen Sinne zu geben. Denn meine Untersuchungen beschäftigen sich ja nicht damit, das Verhältniss der Intensität des Inductionsstroms zu den Widerständen im Allgemeinen zu ermitteln, sondern betrachten dieses Verhältniss nur unter den speciellen Bedingungen, wie sie bei der faradischen Erregbarkeitsuntersuchung gegeben sind, und können daher nicht dazu führen, ein allgemeines physikalisches Gesetz aufzustellen. Jedoch verfiel ich auf eine Betrachtung, welche mir

geeignet schien, die Resultate meiner Versuche wenigstens einigermaassen verständlich zu machen, und die ich nachstehend mittheilen will.

Der weitaus überwiegende Antheil des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers wird bekanntlich von der Epidermis und nur ein relativ sehr geringer Theil von den übrigen Geweben geliefert. Wenn man nun annimmt, dass von diesen beiden Antheilen des Widerstandes nur der kleinere auf den Inductionsstrom einwirkt, der verhältnissmässig viel grössere aber nicht, so würde dies sehr wohl mit dem Resultat meiner Versuche übereinstimmen, dass der Körperwiderstand in viel geringerem Maasse auf den Inductionsstrom einwirkt, als die entsprechenden Rheostatenwiderstände, oder was ja dasselbe bedeutet, dass von den Körperwiderständen nur ein kleiner Theil für den Inductionsstrom zur Geltung kommt. Wir müssten uns vorstellen, dass die relativ dünne Schicht der den galvanischen Strom so ausserordentlich schlecht leitenden Epidermis für den Inductionsstrom keinen Widerstand darstelle, weil sie von ihm gleichsam übersprungen würde, so wie etwa der Funke einer Leydener Flasche oder Influenzmaschine eine nichtleitende Schicht, z. B. ein Blatt Papier oder dgl., durchschlägt, oder dass wenigstens der Widerstand, den die Epidermis für den faradischen Strom repräsentirte, nicht grösser wie der einer gleich dicken Schicht feuchten Gewebes (Muskel u. s. w.), also ganz verschwindend gering wäre, während er doch für den galvanischen Strom ungleich viel bedeutender ist. Die so frappante Verschiedenheit, welche wir in der Wirkung der Körperwiderstände auf den faradischen Strom einerseits und den galvanischen andererseits constatirt haben, würde also in dem Verhalten der Epidermis begründet sein, während die durchfeuchteten Gewebe keine Besonderheit dem Inductionsstrom gegenüber darböten, sondern sich gegen beide Stromesarten gleich verhielten.

Es schien mir nicht schwer, diese Annahme durch einen Versuch auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Ich brauchte nämlich nur statt der in Versuchsreihe A benutzten zweiten Person eine frisch verstorbene Leiche in den Stromkreis einzuschalten und an den Ansatzstellen der Elektroden die Epidermis abzutragen. Dann musste, wenn meine Annahme richtig war, die Einschaltung dieser Leiche denselben Einfluss auf den faradischen Strom haben, wie die entsprechenden Rheostatenwiderstände. Der nachstehend mitgetheilte Versuch ergab in der That eine Bestätigung meiner Annahme.

Versuch XII. Leiche eines Geisteskranken. Versuch 3 Stunden post mortem. Die Leiche wurde unmittelbar nach dem Tode in ein Bad von 37° C. und darauf in ein sehr warmes Zimmer gebracht, in welchem der

Versuch angestellt wurde. Die Körpertemperatur, im Rectum gemessen, betrug bei Beginn des Versuchs 34°. Keine Todtenstarre. Die Einschaltung der Leiche geschah vermittelt der von Martius¹⁾ angegebenen empolarisierbaren Elektroden, welche auf die Vorderflächen der Oberschenkel aufgesetzt wurden. An der Versuchsperson wurden gewöhnliche Untersuchungselektroden angewendet, und zwar wurde die Reizelektrode von 2,5 Cm. Durchmesser auf den Extensor indicis proprius, die indifferente von 6 Cm. auf den Nacken gesetzt. Der Versuch wurde zur Controle zunächst an der unversehrten Leiche angestellt, wobei er natürlich dasselbe Resultat ergab, wie die Versuche der Reihe A.

Im Stromkreise	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Versuchsperson	101 R-A.
" und Leiche	99 "
	Galvanischer Strom, 10 El., Nadelablenkung
Versuchsperson und Leiche	$\frac{3}{4}$ M-A.
" und 5000 Ohm	über 5 "
	2 "

Der eingeschaltete Rheostatenwiderstand von 5000 Ohm entspricht also noch lange nicht dem Widerstand der Leiche.

Im Stromkreise	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Versuchsperson und 5000 Ohm	80 R-A.

Das Resultat dieses Versuchs stimmt also völlig mit dem der Versuche I—III überein.

Es wird nun die Haut der Leiche an den Applicationsstellen der Elektroden durch einen Längsschnitt gespalten und nach beiden Seiten zurückpräparirt. Der jetzt wiederholte Versuch ergibt folgende Werthe:

Im Stromkreise	Galvanischer Strom, 6 El., Nadelablenkung
Versuchsperson und (enthäutete) Leiche . .	$2\frac{1}{2}$ M-A.
"	3 "
" 405 Ohm	$2\frac{1}{2}$ "

Im Stromkreise	Faradischer Strom, Minimalzuckung
Versuchsperson und (enthäutete) Leiche . .	106 R-A.
"	109 "
" und 405 Ohm	106 "

1) Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1886.

Es ergibt sich also aus diesem Versuche, dass die Widerstände des enthäuteten Körpers (der feuchten Gewebe) ganz denselben Einfluss auf die Intensität des faradischen Stroms besitzen, wie gleich-grosse Rheostatenwiderstände, oder mit anderen Worten auf die Intensität des faradischen Stroms in demselben Maasse einwirken, wie auf die des galvanischen. Wenn also nach Entfernung der Haut der Körperwiderstand auf beide Stromesarten gleich stark einwirkt, bei erhaltener Haut aber auf den Inductionsstrom in so sehr viel geringerem Maasse, als auf den galvanischen, so folgt daraus, dass dieses ungleiche Verhalten seine Ursache in der Epidermis hat, so zwar, dass dieselbe gar keinen (oder höchstens einen ganz verschwindend geringen) Einfluss auf den Inductionsstrom besitzt.

[Anmerkung. Bei den zur Abtragung der Epidermis nöthigen Manipulationen hatte sich die Reizelektrode am Arm der Versuchsperson etwas verschoben, woraus es sich erklärt, dass die Minimalzuckung bei Einschaltung der Versuchsperson allein im 2. Theil des Versuches bei einem etwas anderen Rollenabstande eintrat, als im 1. (zuerst 101, dann 109 Rollenabstand). Daraus erklärt sich auch das scheinbar widersinnige Ergebniss, dass bei Einschaltung der unversehrten Leiche die Verschiebung der secundären Spirale nur 2 Mm. betrug (101—99 Rollenabstand), während die enthäutete Leiche eine Verschiebung um 3 Mm. (109—106 Rollenabstand) nöthig machte. Es beruht dies auf dem Umstande, dass die Stromintensität um so rascher anwächst, je weiter die secundäre Rolle an die primäre angenähert wird, und man wird daher annehmen können, dass die Annäherung um 3 Mm. in dem einen Falle eine gleiche Erhöhung der Stromintensität bedeutet, wie die Annäherung um 2 Mm. im anderen Falle.]

Betrachten wir nun, in wie weit meine oben auseinandergesetzte durch das Ergebniss des eben mitgetheilten Versuchs gestützte Erklärung auf meine Versuchsergebnisse anwendbar ist.

Für die Versuche der Reihe A ist dies nach dem Gesagten ohne Weiteres klar. Bei der Hinzuschaltung der zweiten Person kommt der Hauptwiderstand derselben, die zwei Epidermisflächen, für den faradischen Strom nicht in Betracht, sondern nur der ausserordentlich viel kleinere Widerstand des übrigen Körpers. Die zweite Person kann daher auf den Inductionsstrom nur in relativ sehr geringem Maasse influiren.

In der Versuchsreihe B ist durch Vergrösserung der indifferenten Elektrode ausser dem Querschnitt der durchströmten Epidermisfläche auch der Querschnitt der Eintrittsstelle in die feuchten Gewebe vergrössert worden. Die erstere Vergrösserung, welche die Hauptverminderung des (mit dem constanten Strome gemessenen) Widerstandes ausmacht, kommt für den Inductionsstrom nicht in Betracht, sondern nur die zweite, welche einen relativ geringen Antheil an der

Widerstandsverminderung hat. Daher der geringe Einfluss auf den faradischen Strom.

Auch die Versuchsreihe C lässt sich unter meine Erklärung unterbringen. Die Widerstandsherabsetzung durch den constanten Strom betrifft in der Hauptsache die Epidermis. Aber auch in dem übrigen Körper wird, wie Jolly¹⁾ und Stintzing und Gräber²⁾ an von Epidermis befreiten Körperstellen nachgewiesen haben (Gärtner³⁾ behauptet das Gegentheil), der Widerstand durch den constanten Strom, aber in verhältnissmässig geringem Grade herabgesetzt. Diese geringe Herabsetzung also ist es, die für den Inductionsstrom in Betracht kommt, während die viel stärkere in der Epidermis für ihn ohne Bedeutung ist.

Die Consequenzen, die sich aus meinen Versuchen für das praktische Verfahren bei den faradischen Erregbarkeitsuntersuchungen ergeben, sind nun nicht schwer zu ziehen. Wir haben gesehen, dass die experimentell auf verschiedenen Wegen erzielte Widerstandsveränderung eine relativ (dem constanten Strom gegenüber) nur sehr geringe Aenderung des zur Minimalzuckung erforderlichen Rollenabstands hervorzubringen im Stande war.

Noch viel geringer aber, als unter diesen künstlich im Experiment hergestellten Verhältnissen, ist die Einwirkung des Leitungswiderstandes auf den Rollenabstand unter den natürlichen Bedingungen, wie sie uns bei unseren elektrodiagnostischen Untersuchungen entgegnetreten. Denn die Differenzen des Widerstandes, die wir bei den verschiedenen untersuchten Individuen oder an zwei Körperstellen desselben Individuums antreffen, werden einmal im Allgemeinen geringer sein, als die in meinen Experimenten künstlich hergestellten; zweitens aber beruhen sie natürlich zum ganz überwiegenden Theil auf der verschiedenen Leitungsfähigkeit (Dicke, Trockenheit u. s. w.) der Epidermis. Die Epidermis aber gerade kommt, wie ich in dem letzten Theil meiner Untersuchung dargelegt habe, für den faradischen Strom nicht in Betracht, und nur die Verschiedenheiten des Leitungswiderstandes der feuchten Gewebe sind im Stande, die Resultate der faradischen Untersuchung zu modificiren. Diese Verschiedenheiten könnten etwa liegen in verschieden starker Durchfeuchtung, verschiedener Concentration der Körpersäfte,

1) Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Festschrift. Strassburg 1884.

2) l. c. S. 182.

3) Untersuchungen über das elektrische Leistungsvermögen der menschlichen Haut. Med. Jahrb. 1882. Heft 4.

verschiedener Länge der durchströmten Strecke (Körpergrösse) u. s. w., Umstände, die bei dem an und für sich so geringen Widerstande der feuchten Gewebe die faradischen Untersuchungsergebnisse offenbar nur um äusserst kleine Werthe verändern können.

Eine so geringe Fehlerquelle können wir aber entschieden, ohne der Genauigkeit unserer Untersuchungen Eintrag zu thun, völlig vernachlässigen. Denn wir müssen bedenken, dass wir doch in jedem Falle einigermaassen grössere Abweichungen der Rollenabstände nöthig haben, um daraus Schlüsse auf pathologische Verhältnisse ziehen zu können, weil erstens auch der getübteste Untersucher vor kleinen Fehlern (geringe Verschiebung der Elektrode vom erregbarsten Punkte u. s. w.) nie ganz sicher ist, und weil wir zweitens, was das Wichtigste ist, gar nicht einen so genauen Maassstab für die normale Erregbarkeit besitzen, um kleinste Abweichungen davon erkennen zu können. Denn betrachten wir selbst den günstigsten Fall, die halbseitigen Affectionen, bei denen wir einen Vergleich an demselben Individuum besitzen, so kann es selbst hier Niemandem einfallen, aus einer Differenz von etwa 2 oder 3 Mm. Rollenabstand einen Schluss auf veränderte Erregbarkeit des erkrankten Theiles ziehen zu wollen, da man ja auch bei gesunden Individuen sehr häufig nicht unerhebliche Differenzen der Erregbarkeit zweier symmetrischer Nervenstämme oder Muskeln antrifft. Finden wir doch auch in den offenbar ausserordentlich exact angestellten Untersuchungen Stintzing's selbst bei der galvanischen Untersuchung (bei der doch durch die absolute galvanometrische Messung der Einfluss der Widerstände völlig eliminiert ist), an den beiden Körperhälften normaler Personen Differenzen von 1,0 M-A. und darüber, und bei den faradischen Werthen Differenzen von 10—20 Mm. Rollenabstand. Wenn also relativ so bedeutende Differenzen bei gesunden Individuen vorkommen, so können wir natürlich nur dann pathologische Verhältnisse annehmen, wenn grössere Abweichungen vorhanden sind, und gegen diese werden die so ausserordentlich geringen Differenzen des Rollenabstandes, welche durch Verschiedenheiten des Widerstandes hervorgebracht werden können, gar nicht ins Gewicht fallen und mithin vernachlässigt werden können. Wir können also in jedem Falle aus der einfachen Vergleichung der Rollenabstände ohne Berücksichtigung des Leitungswiderstandes die faradische Erregbarkeit vollständig correct beurtheilen, vielleicht nicht weniger genau, als die galvanische Erregbarkeit durch Anwendung der subtilsten galvanometrischen Bestimmungen. Somit sind natürlich auch die von Stintzing aufgestellten

ohne Berücksichtigung des Widerstandes gewonnenen faradischen Grenzwerte als vollkommen berechtigt anzusehen, und ebenso wird man bei Anwendung der Erb'schen Methode durch einfache Vergleichung der Rollenabstände in jedem Falle zu genauen Resultaten gelangen, während, wie wir gesehen haben, die von Erb dabei für nöthig gehaltene Beachtung der Widerstandsverhältnisse die Untersuchungsergebnisse in so vielen Fällen völlig zweifelhaft machte.

Uebrigens ist es nicht schwer, auch diese, wie ich soeben nachgewiesen habe, so äusserst geringe Ungenauigkeit, welche der einfachen Ablesung der Rollenabstände anhaftet, durch eine Modification des Verfahrens völlig zu beseitigen und absolut genaue, von den Widerstandsdifferenzen völlig unbeeinflusste Werthe zu erzielen.

Zu diesem Zweck könnte man sich zunächst der von de Wetteville in seinem Lehrbuch angegebenen, schon erwähnten Methode bedienen. Er empfiehlt die Benutzung von Strömen von „sehr hoher Spannung“, d. h. von Strömen von hoher elektromotorischer Kraft, in deren Schliessungsbogen sehr grosse Widerstände eingeschaltet sind. Bei Anwendung solcher Ströme sollen dann die Verschiedenheiten des Körperwiderstandes gegenüber der Grösse der anderen eingeschalteten Widerstände nicht in Betracht kommen. Dies wäre offenbar eine vollkommen correcte Methode, aber für die Praxis doch sehr schwer durchführbar. Denn wenn man die grossen Verschiedenheiten der Körperwiderstände völlig vernachlässigen können soll, so müssen die anderen eingeschalteten Widerstände und mithin auch die elektromotorische Kraft des Apparats ausserordentlich gross sein. Es wären also die jetzt allgemein angewendeten Inductionsapparate für diesen Zweck gar nicht zu gebrauchen, sondern man müsste sich für diese Untersuchungen besondere, und zwar sehr kostspielige Apparate anschaffen. Dies ist wohl schon Grund genug, um diese Methode nicht allgemein anwendbar erscheinen zu lassen.

Ich will jedoch eine andere Methode hier mittheilen, welche von Herrn Dr. Lissauer stammt und welche in der denkbar einfachsten Weise den durch verschiedenen Leitungswiderstand bewirkten geringen Fehler beseitigt.

Sie ist besonders bei halbseitigen Erkrankungen anwendbar und wird folgendermaassen ausgeführt: Beide Pole des Inductionsapparates werden mit gleichgrossen Elektroden versehen; von diesen wird die eine auf den erregbarsten Punkt des zu untersuchenden erkrankten Nerven oder Muskels, die andere auf den entsprechenden der gesunden Seite aufgesetzt.

Nun nähert man die secundäre Rolle allmählich an und beob-

achtet, bei welchem Rollenabstände die Minimalzuckung auf der kranken und bei welchem auf der gesunden Seite auftritt. Die so erhaltenen Werthe sind völlig genau, weil wir beide Nerven (den erkrankten und den gesunden) bei gleichem Widerstande untersucht haben. Der Widerstand nämlich, den wir bei dieser Anordnung eingeschaltet haben, setzt sich zusammen aus dem Hautwiderstand der Elektrodenansatzstelle auf der gesunden und dem auf der kranken Seite und den dazwischenliegenden feuchten Geweben. Das war der Widerstand, bei dem wir den kranken sowohl, als den gesunden Nerven untersuchten; die vorhandene Widerstandsdifferenz der beiden Seiten ist also dadurch beseitigt worden, dass wir beide Seiten gleichzeitig eingeschaltet und mit der Summe dieser Widerstände sowohl den gesunden, als den kranken Nerven untersucht haben. Die gefundene Differenz der Rollenabstände ist also jetzt ausschliesslich auf eine Differenz der Erregbarkeit zu beziehen und von dem verschiedenen Widerstande der beiden Körperhälften gar nicht mehr beeinflusst.

Hinzufügen will ich noch, dass bei dieser Methode noch eine Stromwendung vorgenommen werden muss, damit man an beiden Seiten mit demselben Pole untersuchen kann. Man setzt also zuerst etwa die Kathode (des Oeffnungsstroms) auf den gesunden, die Anode auf den erkrankten Nerven und beobachtet die Minimalzuckung auf der gesunden Seite; dann wendet man den Strom und beobachtet die Minimalzuckung auf der kranken Seite.

Diese Methode kann natürlich auch bei doppelseitigen Affectionen angewendet werden, um die Erregbarkeit der erkrankten Person mit der einer gesunden zu vergleichen. Man muss dann beide Personen (am bequemsten durch die befeuchteten Hände) mit einander verbinden und im Uebrigen ganz so verfahren, wie oben für die halbseitigen Affectionen beschrieben wurde.

Durch Anwendung dieser Methode kann man also in der einfachsten Weise die Resultate der faradischen Untersuchung von den Widerstandsdifferenzen völlig unabhängig machen; ich will jedoch noch einmal betonen, dass ich dieses Verfahren durchaus nicht für erforderlich halte, dass vielmehr die einfache Vergleichung der Rollenabstände ohne Berücksichtigung des Leitungswiderstandes dem praktischen Bedürfnisse vollkommen genügt. Ich wollte jedoch die Mittheilung dieser Methode nicht unterlassen, um auch bei etwaigen Zweifeln an der geringen Bedeutung der Körperwiderstände für den Inductionsstrom die Möglichkeit einer vollkommen einwandfreien faradischen Erregbarkeitsuntersuchung zu zeigen.

XV.

Ueber neue diagnostische Hilfsmittel bei Magenkrebs.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von

H. Häberlin,

I. Assistenzarzt der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, gewesener II. Assistenzarzt der
medicinischen Klinik in Zürich.

(Fortsetzung und Schluss von Bd. XLIV. S. 499.)

Diagnose.

Alle Autoren sind dartüber einig, dass die Diagnose eines Magenkrebses bald zu den leichtesten, bald zu den schwersten, in nicht seltenen Fällen dagegen zu den unlösbaren Aufgaben des Arztes gehört. Immer kommen Fälle von sogenanntem latentem Krebs vor, welche bei der Autopsie erst klar werden, und bleiben Ueberraschungen in dieser Beziehung selbst dem gewissenhaft untersuchenden Arzte kaum erspart. In vielen Fällen bietet die Differentialdiagnose mit anderen Magenaffectionen, mit anderen Unterleibserkrankungen, mit constitutionellen Krankheiten (*Anaemia perniciosa*) unüberwindliche Hindernisse. Daher hat man in letzter Zeit mit grossem Eifer gesucht, nicht nur die alten diagnostischen Momente genauer zu studiren und auszunützen, sondern man hat mit Hülfe von mechanischen, optischen und chemischen Mitteln neue diagnostische Anhaltspunkte gefunden und genauer auf ihren Werth studirt.

Ich übergehe es, die alten Cardinalsymptome einer genauen Prüfung zu unterwerfen und über ihren Werth oder ihre Unzuverlässigkeit an der Hand unserer Patienten zu urtheilen. Dagegen sollen die neuen Hilfsmittel mit Benutzung der Literatur und unserer eigenen Erfahrungen auf der Züricher Klinik genauer besprochen werden.

Nur in kurzen Worten will ich der mechanischen Untersuchung durch die Aufblähung des Magens, meist mit Kohlensäure, erwähnen. Sie wurde in der letzten Zeit regelmässig angewendet und hat immer sicheren Anschluss über die Grösse des Magens gegeben. Dass auch das Verhältniss etwaiger Tumoren zur Magenwand dabei

genauer untersucht werden kann, ist von eminenter Wichtigkeit. Zu gleicher Zeit kann auch der Pylorus auf Verschlussfähigkeit geprüft werden. Die *Insufficiencia pylori*, bei Abwesenheit einer palpablen Geschwulst, ist geeignet, begründeten Verdacht auf Krebs zu erwecken.

Zu den optischen Hilfsmitteln zähle ich vor Allem die Versuche, den Magen mit elektrischem Licht zu beleuchten, eine Manipulation, welche wohl niemals Gemeingut der praktischen Aerzte werden kann. Da in hiesiger Klinik diesbezügliche Untersuchungen nicht gemacht wurden, so gehe ich über zur mikroskopischen Prüfung des Mageninhalts. Besonders bei *Carcinoma cardiae* mit Stenose ist es nicht so selten, dass bei der Einführung der Magensonde Krebspartikelchen zu Tage gefördert werden. Rosenbach¹⁾ hat in 3 Fällen von Magencarcinom Geschwulstpartikelchen im Spülwasser gefunden. Ewald²⁾ hält nur typische Krebsnester für entscheidend und ist wie Eichhorst³⁾ der Ansicht, dass dieser Befund sehr selten ist und daher seine praktische Bedeutung von geringem Werth.

Die grösste und vielfältigste Hilfe hat man in der Chemie gesucht. Man hat dabei die verschiedenen Secrete und Excrete einer genauen Analyse unterworfen und allerdings grosse Abweichungen vom normalen Befunde constatiren können.

In erster Linie wurde der Urin auf seine charakteristischen Bestandtheile untersucht. Man ging von dem Gedanken aus, dass eine geringere Nahrungsaufnahme einen herabgesetzten Stoffwechsel und somit eine quantitative Verminderung der Endproducte bedinge.

Rommelaere⁴⁾ behauptet, dass die Malignität eines Processes sich zeige durch Schädigung der intimen Lebensäusserungen. Er hat bei Magenkrebs im Urin täglich 6—11 Grm., im Mittel 9 Grm., Harnstoff gefunden. Normaliter beträgt bekanntlich die Menge Harnstoff pro die 30 Grm. Bei Dyspepsien und bei *Ulcus* hat der nämliche Beobachter 17—35 Grm. gefunden.

Aehnliche Resultate veröffentlichte Dujardin-Baumetz.⁵⁾ Er bekam bei Carcinom 7—14 Grm., bei ulceröser Gastritis 20—26 Grm.,

1) Ueber die Anwesenheit von Geschwulstpartikelchen in dem durch die Magensonde entleerten Mageninhalt bei *Carcinoma ventric.* Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 33.

2) Die Krankheiten des Magens. S. 190.

3) l. c. S. 129.

4) Die diagnostic du cancer. Bull. de l'acad. de méd. de Belgique. Vol. XVI. No. 10. 1883.

5) Gazette hebdom. 1884. No. 31.

bei Ulcus 20 Grm. Auch Hardy¹⁾ hat bei unsicherer Diagnose den Harnstoff bestimmt, 6 Grm. gefunden und die richtige Diagnose Magenkrebs gestellt. Leider fehlen auch hier die Ausnahmen nicht. So hat Rommelaere nur 8 Grm. Harnstoff gefunden bei Leberkrebs, Dujardin-Baumetz 4 Grm. bei einer Hydatidengeschwulst des Magens.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese Untersuchungen einen Einblick gewähren in die äusserst gestörten Functionen des Organismus und dass sie wohl als Maassstab dieser Störung dienen können. Sollten weitere Beobachtungen den bedeutenden Unterschied der Harnstoffausscheidung bei Krebs einerseits und den anderen Magenaffectionen (Ulcus, Gastritis) andererseits erhärten, so müsste der Bestimmung der Harnstoffausscheidung ein bedeutender diagnostischer Werth beigelegt werden. Es fehlen mir leider eigene Beobachtungen in dieser Beziehung und habe ich auch in den deutschen Fachschriften dahin gehörende Mittheilungen vermisst.

An dieser Stelle will ich in Kürze den Indicangehalt des Urins bei Magenkrebs erwähnen.

Diese Reaction nach Yaffe wurde mehrmals bei 51 Patienten ausgeführt. Bei 11 davon (20 Proc.) war der Indicangehalt nicht, bei 29 (60 Proc.) mässig und bei 11 (20 Proc.) sehr stark vermehrt. Bei vielen wechselte der Gehalt im Laufe der Krankheit beträchtlich. Diagnostischen Werth hat die Untersuchung daher nicht.

Einen neuen Beweis der schweren Störung des Organismus in seinen Functionen erbrachte Fenrick²⁾ durch die Beobachtung, dass bei Magencarcinom das Rhodankali im Speichel sehr sparsam vorhanden ist oder ganz fehlt.

Gehen wir nun über zum wichtigsten Fortschritt in der Diagnostik der Magenkrankheiten überhaupt und des Magenkrebses im Speciellen, zur directen Prüfung der Magenfunctionen.

Es wurde einerseits die Secretion genau quantitativ und qualitativ geprüft und andererseits die Resorptionsfähigkeit einer exacten Prüfung unterworfen. Wir wollen mit dem wichtigsten Abschnitte beginnen.

Das Verhalten der freien Salzsäure im Mageninhalt bei Magenkrebs.

Der Werth dieser Entdeckung ist in den letzten Jahren starken Schwankungen ausgesetzt gewesen. Anfangs hat sie zu übereilten

1) Gazette des hôpit. 1884. p. 147.

2) Ueber die quantitativen Veränderungen des Schwefelcyankaliums im Speichel bei verschiedenen Krankheiten. Med.-chir. Transact. T. LXV. p. 116. 1882.

Hoffnungen Anlass gegeben, dann ist ihr Ansehen zu tief gesunken. In letzterer Zeit scheint die diagnostische Wichtigkeit mehr und mehr definiert zu werden und sich einer sicheren Constanten zu nähern. Die geschichtliche Entwicklung der Frage ist höchst interessant und will ich in Kurzem die Hauptepochen skizziren.

Zuerst wurde auf der Strassburger Klinik durch R. van der Velden¹⁾ die Beobachtung gemacht, dass bei Pyloruscarcinom mit Magenerweiterung freie HCl im Mageninhalt nicht vorkomme. Nach Ewald²⁾ gehört die Priorität dieser Entdeckung einem Londoner, Prof. Golding Bird, welcher schon im Jahre 1842 in der Lond. med. Gaz.³⁾ veröffentlichte, dass die HCl bei Magenkrebs in dem Maasse abnehme, als die Kräfte sinken, und dass die organischen Säuren in eben dem Maasse zunehmen. Die grosse Wichtigkeit dieser Entdeckung war einleuchtend, so dass in den verschiedensten Kliniken die Frage geprüft wurde.

Jaworski und Gluczinski⁴⁾ fanden, dass bei Carc. ventr. der Mageninhalt keine freie HCl, wenig Pepsin, keine Peptone enthalte. Nicht so rückhaltslos unterstützte Ewald⁵⁾ die neue Lehre. Er kam zu dem Schlusse, dass freie HCl vorübergehend ohne Carcinom fehlen kann, dass aber dennoch ein- und besonders mehrmaliges Fehlen für Carcinom spreche. Findet man freie HCl und normales Verdauungsvermögen, so besteht kein Carcinom.

Indem nun die Untersuchungsmethoden immer genauer wurden, so änderten auch die Resultate.

Cahn und v. Mering⁶⁾, indem sie den Mageninhalt filtrirten, dann die Milchsäure mit Aether auszogen, stellten den Satz auf: Bei Carc. pylori bildet das Vorkommen der HCl die Regel, das Fehlen die Ausnahme.

Andererseits wurden Differenzen dadurch bedingt, dass in der einen Versuchsreihe einfach das Erbrochene untersucht wurde, währenddem anderen Ortes der ausgeheberte Mageninhalt bestimmte Zeit nach einem Probefrühstück Gegenstand der Prüfung wurde. Diese letztere Forderung wurde aufgestellt, nachdem man durch genaue Untersuchungen das Vorkommen der freien HCl im gesunden Magen

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII.

2) Die Krankheiten des Magens. S. 162.

3) Vol. II. p. 39.

4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 1, 2 u. 3. 1886.

5) Zur Diagnose und Therapie des Magenkrebses. Berliner klin. Wochenschr. 1886. XXIII. 3 u. 4.

6) Die Säuren im gesunden und kranken Magen. Dieses Archiv. Bd. XXXIV. Heft 3 u. 4. p. 213. 1886.

näher studirt hatte. Ewald und Dr. Boas¹⁾ constatirten das Fehlen von HCl im nüchternen Magen und unmittelbar nach einer Mahlzeit. Sie tritt bei Amylaceennahrung nach 10 Minuten, bei Fettzusatz erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde auf. HCl wird erst frei, nachdem alle Alkali neutralisirt worden sind. Nun ist begreiflich, dass ein negatives Resultat, erhalten am unmittelbar nach dem Essen durch Erbrechen gewonnenen Inhalte, nichts beweist.

Es folgten die Angriffe Schlag auf Schlag, so dass zu befürchten war, dass die Hoffnungen, welche man auf die Mittheilungen van d. Velden's gesetzt hatte, vollständig vernichtet würden. Einige Beobachtungen wurden mitgetheilt, die bewiesen, dass HCl bei Magenkrebs nicht immer fehlt. Tiersch²⁾ hat HCl bei einem beginnenden Magenkrebs constatirt, Riegel³⁾ 3 Fälle beobachtet, bei denen im Anfang deutliche, wenn auch schwache, Salzsäurereaction vorhanden war. Ebenso hat Krause⁴⁾ wiederholt freie HCl bei einem exulcerirten ausgebreiteten Pyloruscarcinom gefunden.

Im Gegentheil wurde dauernder HCl-Mangel bei verschiedenen anderen Krankheiten constatirt: bei hochgradigen Veränderungen der Magenschleimhaut z. B., bei vollständiger Atrophie⁵⁾, bei amyloider Entartung⁶⁾, in einzelnen Fällen von hochgradig chronisch-katarrhalisch afficirter Magenschleimhaut⁷⁾, in den meisten Fällen von Gastritis ist der Säuregehalt nur vermindert, 0,12—0,17 Proc., anstatt 0,22 bis 0,28 Proc. betragend⁸⁾, bei Marasmus⁹⁾, bei einzelnen fieberhaften

1) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. II. Virchow's Archiv. Bd. 104. 2. S. 271. 1886 und Bd. 101. 2. S. 325. 1885.

2) Ueber die Anwesenheit von freier HCl im Magensaft bei beginnendem Magenkrebs. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 33. S. 13.

3) Beiträge zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2 u. 3. S. 167. 1886.

4) Casuistische Beiträge zur medicinischen Diagnostik der Magenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 12. S. 7—9.

5) Ewald, Ulcus carc. duodenale. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 32. S. 527. — Levy, Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 24. S. 4. — Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Magens (1 Fall von Salpetersäurevergiftung, 1 Fall von chronischer Gastritis mit hochgradiger Atrophie der Schleimhaut.

6) Edinger, Das Verhalten der freien HCl in 2 Fällen von Amyloiddegeneration. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 17. S. 9. — Riegel, l. c.

7) Boas, Ueber den heutigen Stand der Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 24. S. 519. — Jaworski, Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 24. S. 7. 8 (Catarrhus mucosus).

8) v. Sohlern, Ueber die Bedeutung der Aciditätsbestimmung bei Magenkrankung für Diagnose und Therapie. Berl. klin. Wschr. 1887. Nr. 50. S. 947.

9) Boas, l. c.

Krankheiten, besonders beim Ileotyphus¹⁾, beim Rückfluss der Galle und des Darminhalts in den Magen²⁾, bei Morbus Addisonii und bei nervöser Dyspepsie.³⁾ In letzter Linie hat man den Mangel freier HCl constatirt bei normal functionirendem Magen gut genährter Individuen, bei welchen jede Magenaffection sicher auszuschliessen war.⁴⁾

Es ist klar, dass nach diesen Erfahrungen Niemand mehr daran denken konnte, dem Fehlen oder dem Vorkommen von freier Salzsäure eine absolut sichere diagnostische Bedeutung beizumessen. Jene Ueberzeugung wäre auch ganz allein dadurch erschüttert worden, dass man den Grund des Salzsäuremangels bei Carcinom näher studirte.

Zuerst dachte man an eine specifische Wirkung des Krebses, welcher entweder die Absonderung verhindern würde oder welcher die gebildete Säure zerstören sollte. So nahm Jaworski (l. c.) an, dass keine Neutralisation, sondern eine anatomische Aenderung der secernirenden Elemente stattfindet. Riegel (l. c.) im Gegentheil glaubte, dass die Säure durch den Krebsstoff alterirt (neutralisirt) würde, und erklärte deshalb einen Fall von Duodenalkrebs mit fehlender Salzsäure dadurch, dass der Krebsstoff in den Magen zurückgeflossen sei. Das Verschwinden der Salzsäure in den 3 oben erwähnten Fällen in den späten Stadien der Krankheit wäre durch die auftretende Nekrose des Tumors bedingt. Diese Erklärung kann unmöglich richtig sein, da Nekrose und mangelnde HCl nicht immer zusammen auftreten.

Ewald, sich besonders auf den oben citirten Duodenalkrebs stützend, machte die begleitende Atrophie der Magenschleimhaut für den Ausfall der HCl verantwortlich. Er sagte daselbst, dass trotz des Mangels an freier Salzsäure bei gleichzeitigem Fehlen aller anderen Symptome die Diagnose auf Carc. ventr. nicht gestellt werden kann, sondern dass einfache atrophische Zustände der Magenschleimhaut, wie a priori nicht anders zu erwarten war, dasselbe Verhalten bewirken könnten. Aehnlich urtheilt v. Sohlern (l. c.), indem er angiebt, dass der Nachweis einer ungenügenden Quantität von freier HCl für chronischen Katarrh spricht. Boas (l. c.) hat einmal aus dem Magen dicken glasigen Schleim exprimirt, welcher seiner An-

1) Riegel, l. c.

2) Honigmann citirt bei Levy.

3) Kahler, citirt bei Ewald und Wolf.

4) Grundzsch, Einige Fälle über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung von Magensäure, bez. des Magensaftes. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 24. S. 543. — Wolf und Ewald, Ueber das Fehlen von freier HCl im Mageninhalt. Ebenda. 1887. Nr. 24. S. 547.

sicht nach ohne Zweifel neutralisirend wirkt. Nachdem Ewald¹⁾ in seiner neuen Veröffentlichung 3 Fälle von circumscripiter Krebsentwicklung mit intacter übriger Schleimbaut und normalem Säuregehalt besprochen, ist wohl der mystische Einfluss des Krebses für immer widerlegt. Zwar wurde dieser Erklärung entgegengehalten, dass man dem Inhalt des carcinomatös entarteten Magens Salzsäure zuführen kann, ohne dass dadurch die Flüssigkeit verdauungsfähig würde. Ewald²⁾ glaubt, dass man nicht genügende Quantitäten zuführe, indem die anwesenden Eiweissstoffe die zu geringe Menge in Beschlag nehmen.

Poehl³⁾ hat gefunden, dass selbst der normale oder der künstliche Magensaft, der zuvor auf seine vollkommene Wirksamkeit geprüft wurde, nach der Mischung mit dem Inhalt eines an Krebs erkrankten Magens an seiner Wirksamkeit einbüsse, und erklärt dies durch die Annahme eines antifermentativen Stoffes im Mageninhalt dieser Patienten. Dieser antifermentative Stoff, dieses Etwas, das die Verdauung hindert, ist wohl in den Umwandlungsstoffen zu suchen, welche anerkanntermaassen die Verdauung beeinträchtigen. Dass in allen Fällen Verdauungsproducte vorhanden sind, beweist der constante Nachweis von Peptonen, welche bei der gleichzeitig verlangsamten Resorption (bewiesen durch die Controlversuche mit Jodkalium) im Mageninhalt bleiben. So kommt es, dass man dem Inhalt Pepsin und Salzsäure in normalen Quantitäten beimengen kann, ohne dass Eiweiss verdaut wird. Nimmt man mit Schiff⁴⁾ an, dass ein verdauungsfähiger Magensaft (Pepsin und HCl) nur bei Gegenwart der sogenannten Peptogene im Blut abgesondert wird, könnte man indirect den Mangel an freier Salzsäure aus der ungenügenden Resorption dieser peptogenen Substanzen im Magen erklären. Dass dieser Umstand besonders bei Pylorusstenosen vorkommen muss, woselbst die Resorption des Duodenum zum grossen Theil ausgeschaltet ist, ist leicht begreiflich. Eine indirecte Erklärung wird nur ausnahmsweise an Stelle der directen (in diesem Falle einfache Alteration der Magendrüsen) treten dürfen, doch glaube ich, dass hier ein wichtiger principieller Unterschied besteht, weil die veränderte Zusammensetzung des Blutes, welches die Magensäfte liefern soll, dadurch für die veränderten Eigenschaften des Magensaftes verantwortlich gemacht wird. Dass das Blut in schwerer Weise

1) Die Krankheiten des Magens. S. 165—167.

2) l. c. S. 168.

3) Zur Frage über die Untersuchung des Magensaftes für diagnostische Zwecke. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887. Nr. 12. S. 252.

4) Vorlesungen über Physiologie.

alterirt wird, darauf hin weist der schon erwähnte Umstand, dass das Rhodankalium im Speichel abnimmt. Hier kann der Grund nicht in den Veränderungen der Speicheldrüsen gesucht werden. Andererseits werden wir in einem späteren Kapitel noch sehen, dass das Blut in seinem Hauptbestandtheil, dem Hämoglobin, grosse Einbusse erleidet. Damit erhalten auch jene Fälle von Marasmus, Morbus Addisonii mit normaler Magenschleimhaut ihre Erklärung.

Aus all den vorausgehenden Beobachtungen und Erörterungen geht hiermit hervor, dass die Hoffnung, in der Salzsäurebestimmung ein unfehlbares diagnostisches Hülfsmittel gefunden zu haben, stark erschüttert ist und dass die Salzsäureproduction vom Zustand der Magenschleimhaut und wahrscheinlich auch von der Zusammensetzung des Blutes abhängig ist.

Gehen wir nun zu den eigenen Beobachtungen über.

In 21 Fällen von Magenkrebs wurde der Mageninhalt 35 mal auf freie Salzsäure untersucht. Da nur 3 mal der Inhalt durch Expression zur richtigen Zeit gewonnen wurde, im Uebrigen das Erbrochene geprüft wurde, so muss ich nach dem oben Mitgetheilten hervorheben, dass die negativen Befunde keine absolute Gültigkeit beanspruchen können, indem das Erbrechen wohl häufig bald nach der Speiseaufnahme erfolgte. Die positiven Resultate hingegen behalten ihren Werth vollkommen. Wir haben nur 7 Fälle zu verzeichnen, bei denen nie eine Spur von freier Salzsäure nachgewiesen wurde. Wir müssten somit mit Cahn und v. Mering annehmen, dass HCl in der Mehrzahl der Magenkrebse vorkommt. Nun ist es aber von eminent praktischer Bedeutung und ein Verdienst Ewald's¹⁾, aufmerksam gemacht zu haben, dass man unter Fehlen freier HCl 2 Sachen verstehen kann, nämlich „den Ausfall gewisser Farbstoffreactionen oder das Resultat einer auf strenge chemische Methoden begründeten Analyse“.

Demgemäss müssen wir 2 Untersuchungsreihen unterscheiden. In der ersten haben wir die Fälle, bei welchen vermitteltst der Farbstoffreactionen die Prüfung ausgeführt wurde. Es wurde fast ausschliesslich das von Hösslin²⁾ empfohlene, von Boas³⁾ angegriffene Congorothpapier benutzt. Auf der anderen Seite stehen die vom chemischen Assistenten der Klinik gefundenen Resultate. Es handelte sich dabei meist um Spuren. Leider wurde die quantitative Bestim-

1) l. c. S. 163.

2) Ein neues Reagens auf freie Säuren. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 6.

3) Ueber das Tropäolinpapier als Reagens auf freie Salzsäure im Mageninhalt. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887. Nr. 12.

mung unterlassen; somit lässt sich nicht entscheiden, ob jemals annähernd normaler Säuregehalt bestand. Wichtig sind 5 Fälle, bei denen der Mageninhalt bei verschiedenen chemischen Analysen Salzsäure ergab und dennoch die Congopapierreaction nie auftrat. Dies beweist, dass entweder der Säuregehalt zu gering war, oder dass andere Substanzen zugegen waren, so dass die Farbenreaction nicht mehr auftrat, zwei Momente, welche durch die genauen chemischen Methoden eliminirt wurden.

Somit beschränken wir uns darauf, die Resultate der Farbenreactionen, speciell des Congoroths, etwas genauer zu besprechen.

Negativ ist die Prüfung in 11 Fällen ausgefallen, positiv in 2; also auch Ausnahmen! Um dies zu entscheiden, will ich die beiden Fälle genauer mittheilen. Bei beiden fehlt die controlirende Autopsie. In einem handelte es sich um einen diffusen Krebs(?) bei einer 30jährigen Frau, ein Alter, das berechtigt, an der Diagnose zu zweifeln. Im anderen wurde nur bei der ersten, nicht bei der folgenden Prüfung Salzsäure gefunden. Jedenfalls ist diese Beobachtung zu unsicher, um den Werth der anderen in Frage zu stellen.

Sehen wir nun nach, wie sich der Mangel freier Salzsäure erklären lässt. Wir werden die Erklärung in erster Linie in der pathologischen Anatomie suchen.

Es folgen in kurzem Auszug die Ergebnisse der Untersuchung und der Autopsie.

1. Carc. pylori, Dilatatio ventriculi. Grosse Curvatur schneidet die Mittellinie 7 Cm. unterhalb des Nabels. Magenperistaltik stark verstärkt.

2. Carc. pylori cum dilatatione permagna ventriculi. Hypertrophia musc. ventric. imprimis portae pylor. Fundus schlaff, Schleimhaut zeigt zahlreiche blutrothe Protuberantien.

3. Dilatatio ventr. gravis.

4. Carc. pylori. Magen etwas erweitert.

5. Starke Dilatation des Magens; von der linken bis zur rechten Axillarlinie Magenschall. Schleimhaut geschwellt.

6. Magen dilatirt; reicht beim Aufblähen bis 6 Cm. unterhalb des Nabels.

7. Oberhalb des Pylorus ein länglich ovales, 6½ Cm. langes, 3½ Cm. breites Geschwür, mit weisslichem Grund und verdickten Rändern.

8. Pyloruscarcinom mit Stenose.

9. Pylorus derb. Oberhalb desselben besteht eine Stenose. Magen enthält viel Speisebrei.

10. Beim Aufblähen fühlt man in der Pylorusgegend einen Tumor. Grosse Curvatur steht 5 Cm. unterhalb des Nabels.

11. Ein Drittel der Magenschleimhaut wird von einem gallertigen Geschwür mit derben Rändern eingenommen. Magen dilatirt.

Wir sehen, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um Pyloruscarcinome mit secundärer Gastrektasie handelt. Nur bei Fall 7 wird keine Magenerweiterung erwähnt, bei Fall 11 war nicht speciell der Pfortner betroffen. Da in keinem dieser Fälle bei mehrmaliger Untersuchung das Congopapier durch den Mageninhalt blau gefärbt wurde, so müssen wir zur Mittheilung von der Velden's zurückkehren und sagen: Bei Carcinoma pylori cum dilatatione ventriculi enthält der durch Erbrechen gewonnene Magensaft nicht genügend freie Salzsäure, um Congopapier blau zu färben. Ob die Verhältnisse bei anderweitiger Localisation des Processes sich ändern, dies lässt sich aus unseren Untersuchungen, die zufällig fast ausschliesslich bei Pfortnerkrebs angestellt wurden, nicht entscheiden.

Dass in praxi die Salzsäurebestimmung mit Erfolg ausschlaggebend gewesen war, beweist ein Fall Frachsler¹⁾ (in extenso mitgetheilt), bei welchem die Differentialdiagnose Ulcus oder Carcinom die grössten Schwierigkeiten machte. Die Congorothreaction fiel verschiedene Male negativ aus und die Autopsie bestätigte die Diagnose Magenkrebs. Dass nun minimale Mengen HCl vermittelt genauer chemischer Methoden in den meisten, ja wohl in allen Fällen nachgewiesen werden, hat nur wissenschaftlichen Werth. Diese Spuren genügen nimmer für eine normale Verdauung. Wenn man der Seltenheit jener Befunde von circumscripter Erkrankung bei sonst normaler Schleimhaut eingedenk ist, so muss man Ewald's Satz beistimmen: Der Nachweis von freier Salzsäure spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Krebs.

Damit ist auch das complicirte Verfahren von K. Iczyrniański²⁾, welcher Autor nicht den Procentsatz, sondern den absoluten, in Gramm ausgedrückten Gehalt an Salzsäure zu bestimmen sucht, für praktische diagnostische Zwecke als überflüssig erwiesen.

Ich brauche wohl nur beizufügen, dass die Veränderungen der Magenschleimhaut bei allen unseren Patienten den Säuremangel vollständig erklären. Fast ausnahmslos wurde bei der Autopsie Magen-

1) Häberlin, Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 461. 1889.

2) Beiträge zur Therapie und Diagnose der Magenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 28. S. 937.

erweiterung constatirt. Die Magenwände zeigten veränderte, atrophische, hypertrophische und entzündliche Zustände.

Ich unterlasse es, diesen Zusammenhang jetzt mit weiteren Beweisen zu erhärten und gehe über zur Untersuchung der

Resorptionsverhältnisse beim Magenkrebs.

Wenn einerseits die Secretion der Magenschleimhaut bei vorhandenem Krebs in hohem Grade gestört ist, so ist es nicht zu verwundern, dass auch die Resorption in ähnlicher Weise leidet.

Benzolt und Faber¹⁾ haben zuerst vermittelst Jodkalium die Resorption des Magens direct geprüft. Wolf²⁾ fand die Resorptionszeit bei Magenkrebs auf das Doppelte verlängert. Auf der Züricher Klinik hat Zweifel³⁾ gefunden, dass Jodkalium im Speichel bei gesunden Individuen im nüchternen Zustand in 8^{1,2}—14 Minuten auftritt. Später tritt die Reaction auf bei fast allen Krankheiten, am spätesten bei der Magenerweiterung und dem Magenkrebs, insbesondere beim Pyloruscarcinom.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 30 Patienten. Dabei wurde die gewöhnliche Methode angewendet. Der Patient bekam Morgens nüchtern 0,2 Jodkalium in einer Gelatine kapsel. Sogleich nachher wurde der Speichel auf die Gegenwart von Jod untersucht, um zu eruiren, ob bei dem Schluckact nicht die Kapsel zerbrochen worden war. (Bei ungeschickten Kranken wird dadurch ziemlich häufig der Versuch vereitelt.) Sodann wurde im Zwischenraum von (2—5) Minuten ein mit Stärkemehl imprägnirter und getrockneter Streifen Fliesspapier mit Speichel benetzt und darauf ein Tropfen rauchende Salpetersäure gebracht. Es wurde dann der Zeitpunkt bestimmt, in welchem die Blaufärbung des Papiers eintrat.

Man musste im Voraus auf die verschiedensten Resultate sich gefasst machen, und können wir denn auch unsere Beobachtungen in 2 Hauptrubriken eintheilen.

Normale Resorptionszeit erhielt man in 4 Fällen bei den verschiedenen Untersuchungen, verlängert war sie bei 26 Patienten = 87 Proc.

1) Ueber die Resorption der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 19. S. 21.

2) Notiz zur Pathologie der Verdauung. Breslauer ärztliche Zeitschr. Bd. I. S. 5. 1884.

3) Ueber die Resorptionsverhältnisse der menschlichen Magenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. Heft 3 u. 4. 1886.

Es wird am besten sein, wenn wir sogleich eine Erklärung dieser Thatsachen suchen.

Indem wir uns an die Entwicklung der Salzsäurefrage erinnern, werden wir von vornherein Abstand nehmen, dem Carcinom einen specifischen Einfluss auf die Resorptionsthätigkeit der Magenschleimhaut zuzuschreiben. Wir wollen im Gegentheil jene Erfahrungen unserer Untersuchung zu Grunde legen und *a priori* das Wahrscheinlichste annehmen, nämlich die Abhängigkeit der Resorptionsfähigkeit von dem Zustand der Magenschleimhaut.

Wir gehen zur 1. Gruppe über und suchen die Erklärung in der pathologischen Anatomie, weshalb in kurzem Auszug die Sectionsprotokolle folgen:

1. Pylorus und die angrenzenden Partien der kleinen und der grossen Curvatur in einer Ausdehnung von 5½ Cm. ergriffen. Keine Stenose; Magen nicht erweitert.

2. Magen weit. Muscularis ziemlich stark verdickt.

3. Der Pylorus wird durch einen weisslichen, theils gallertigen, theils colloiden Tumor fixirt. Die ganze rechte Magenhälfte vom Pylorus aus infiltrirt. In der Nähe eine fünffrancsstückgrosse ulcerirende Fläche.

4. Carc. cardiaae.

Der letzte Fall bedarf eigentlich keiner Erklärung. Die Magenschleimhaut war intact, daher die Resorption normal. Dieser Befund stimmt übrigens mit den Erfahrungen Zweifel's (l. c.) überein.

Dass in Nr. 1 die Resorption durch die grösstentheils unversehrte Schleimhaut normaliter vor sich gehen konnte, ist ebenfalls leicht begreiflich. Dazu kommt, dass Magenbeschwerden nur 11 Wochen bestanden haben, so dass schwere secundäre Veränderungen der Schleimhaut noch nicht zu erwarten waren.

Auch in Nr. 2 und 3 müssen wir noch normal functionirende Schleimhaut annehmen. Damit stimmt das Verhalten der freien Salzsäure überein. In beiden Fällen fiel die chemische Analyse positiv aus. Ich wage nicht, im Fall 3 die Ulcerationsfläche für die schnelle Resorption verantwortlich zu machen, denn die von Quebach und Riegel¹⁾ gefundene abnorm kurze Resorption bei Ulcus ventr. konnte von Zweifel (l. c.) nicht constatirt werden.

Bei allen übrigen 26 Fällen (5—30) war die Resorptionszeit mehr oder weniger verlängert. In die erste Abtheilung weisen wir 17 Patienten, bei welchen Jodkali nach mehr als ½ Stunde im Speichel

1) Citirt in Eichhorst's Handbuch. Bd. II. S. 114.

nachgewiesen werden konnte. (Mehr als 1 Stunde Nr. 5—12; $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde Nr. 13—17; $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde Nr. 18—21.)

5. Pylorus bildet ein starres $5\frac{1}{2}$ Cm. langes Rohr, für einen Katheter durchgängig; die Wand ist 2 Cm. dick. Die Innenfläche ist sehnig-glatt, an geglätteten Geschwürsgrund erinnernd.

6. Diffuses Magencarcinom.

7. Siehe Nr. 5 (oben).

8. Magen hypertrophirt und dilatirt; Wand $1\frac{1}{2}$ Cm. dick.

9. Siehe Nr. 8 (oben).

10. Magen dilatirt. Grosse Curvatur steht 7 Cm. unterhalb des Nabels.

11. Der Magen ist durch Gas aufgetrieben, nicht dilatirt. In der Pars pylorica ein colossaler Tumor, 8 Cm. auf die kleine, 9 Cm. auf die grosse Curvatur übergehend. Keine Stenose. Starke Nekrose. Medullarkrebs.

12. Pyloruscarcinom mit Stenose, für einen mittleren Katheter durchgängig. Wand $1\frac{1}{2}$ Cm. dick, gallertig. Tumor ulcerirt mit Hämorrhagien. Magen sehr stark dilatirt, enthält reichliche trübe Massen.

13. Es besteht Schwappen in der Magengegend; daneben saures Aufstossen und Erbrechen. Magen dilatirt.

14. Diffuser Magenkrebs.

15. Die Wand des Pfortners wird von Tumormassen eingenommen. Die grosse Curvatur reicht bis zum Nabel. Die Schleimhaut des Fundus bis zur Cardia zeigt zahlreiche rundliche, etwas erhabene Stellen, welche in der Gegend der kleinen Curvatur confluiren.

16. Siehe Nr. 6 (oben).

17. Siehe Nr. 9 (oben).

18. Der Pylorus und ein Drittel des Magens von einem exulcerirten Tumor eingenommen. Die Wand sehr brüchig.

19. Siehe Nr. 7 (oben).

20. Der Pylorus zeigt einen stark vorspringenden Wulst. An der grossen Curvatur oberhalb des Pylorus ein Geschwür. Darüber der Magen dilatirt. Magenschleimhaut sehr blass.

21. Diffuses Carcinom.

Es sind dies mit Ausnahme der Fälle 6, 11, 14, 15, 18, 19, 21 alles Pyloruscarcinome, welche zur Stenose und secundär zur Magen-erweiterung geführt haben. Interessant ist, dass bei 7, 9, 16, 17, 19 auch die Salzsäurebestimmung vermittelt Congoroth negativ ausgefallen ist.

Dass auch die diffuse Verbreitung des Carcinoms (Nr. 6, 14, 21)

die Functionen der Schleimhaut völlig vernichten oder in hohem Grade beeinträchtigen muss, bedarf keiner Erklärung. Dahin ist auch Fall 15 zu rechnen, woselbst angegeben wird, dass die Schleimhaut von zum Theil confluirenden Verdickungen eingenommen war. Auch bei 18 ist ein grosser Theil der Schleimhaut geschwürig zu Grunde gegangen und ist mit dem Mikroskop nicht festgestellt, wie weit die Degeneration sich über die makroskopischen Grenzen hinaus erstreckte. In der Beobachtung 11, wo der Medullarkrebs vom Pfortner aus in ausgedehntem Maasse auf die grosse und kleine Curvatur übergegangen war, zeigte sich der Magen durch Gase aufgetrieben, obschon anatomisch keine Stenose constatirt werden konnte. Hier kam zweifelsohne ausser der gestörten Muskelthätigkeit des Magens noch die enorme Kachexie in Betracht, welche z. B. aus der Abnahme des Hämoglobingehalts auf 11 Proc. des Normalen erhellt. Aehnliches lässt sich über Fall 19 sagen. Patient litt an Rhinosklerom und war daher sehr heruntergekommen.

In die 2. Abtheilung gehören 4 Beobachtungen, bei welchen die Resorptionszeit zwischen 22—30 Minuten schwankt. In 2 Fällen war die Schleimhaut diffus ergriffen; einmal war der Process auf die Cardia localisirt. Der 4. Patient kam nicht zur Autopsie. Man fühlte einen höckerigen Tumor in der Pylorusgegend; eine Dilatation des Magens war nicht nachzuweisen. Dieses letztere Moment hat, wenn die Diagnose sicher ist, einen gewissen Werth. Bei allen anderen Pyloruskrebsen bestand geringere oder bedeutendere Gastrektasie. Wenn schon die Versuche Morgens vor Speiseaufnahme angestellt wurden, so ist der erweiterte Magen von Inhalt wohl nie ganz frei. Nun haben schon Penzoldt und Faber (l. c.) in ihren Versuchen hervorgehoben, dass das Jodkalium bei gefülltem Magen weniger schnell im Speichel auftritt, nämlich in 20—37 Minuten, anstatt in 8—15. Es liesse sich hiermit die colossale Verlangsamung der Resorption bei Carcinoma pylori zum Theil aus dem permanenten Füllungszustand des erweiterten Magens erklären.

Wenig verlängerte Resorptionszeit boten 5 Fälle dar, bei welchen das Jodkali nach 20—21 Minuten nachgewiesen werden konnte. Eine Beobachtung ist besonders wichtig, da die betreffende Patientin auf der chirurgischen Klinik durch die Pylorusresection geheilt wurde.

Lewy (l. c.) hat, nach meiner Ansicht mit grosser Berechtigung, den vollständigen Mangel an Salzsäure als Contraindication für die Resectio pylori aufgestellt. In jenem Falle war vor der Operation und circa 3 Wochen nach derselben mit Congopapier keine freie HCl nachzuweisen. Hier hat das Ergebniss der Resorptionsbestimmung

den Beweis geliefert, dass die Degeneration der Magenschleimhaut noch nicht so weit fortgeschritten war. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Chancen der Operation in jenen Fällen ganz gering sind, bei welchen der Mangel freier Salzsäure und das Fehlen annähernd normaler Resorption nachgewiesen werden können. In diesen Fällen sind wohl die Circulationsverhältnisse und der Zustand der Magenwand so sehr alterirt, dass eine restitutio ad integrum unmöglich wird.

Wir sind hiermit mit unserer Betrachtung zu Ende. Ist die verlängerte Resorptionszeit ein absolut sicheres diagnostisches Moment für Magenkrebs? Nein. Dies beweist zum Ueberfluss ein Fall, wo die Diagnose Carcinom, gestützt auf die kurze Resorptionszeit unrichtigerweise fallen gelassen wurde. Die Resorptionsprüfung ermöglicht den Zustand der Magenschleimhaut oder vielmehr, was wichtiger ist, die Functionsfähigkeit des Magens in einer Beziehung zu beurtheilen. In diesem Sinne darf sie füglich an die Seite der Salzsäurebestimmung gesetzt werden. Zudem ist auch die Ausführung wohl nicht viel complicirter und zeitraubender, als die Bestimmung der freien HCl nach der Probemahlzeit mittelst der Expressionsmethode. Die beiden Hilfsmittel zusammen sind aber von grosser Wichtigkeit, indem sie in ergänzender Weise uns Aufschluss verschaffen über den Zustand der secretorischen und resorbirenden Kräfte der Magenschleimhaut. Wenn dadurch auch nicht das sichere Mittel gegeben ist, direct Magenkrebs zu diagnosticiren, so ist *de facto* dies nicht immer die Hauptsache. In therapeutischer Beziehung wird es uns vollständig genügen, den Grad der Erkrankung kennen zu lernen. Fehlt freie Salzsäure, so muss sie von aussen zugeführt werden. Ist die Resorption im Magen vernichtet, so wird man in dieser Hinsicht den Magen zu entlasten suchen. Wurde aber eine schwere Störung der Secretion und Resorption constatirt, so wird auch die Prognose in jedem Fall ernst zu stellen sein.

Es wäre indessen unrichtig, wenn man zum Schluss sagen wollte: also haben beide Hilfsmittel für die Diagnose Magenkrebs keinen Werth.

Es wurde schon von Ewald hervorgehoben, und will ich nochmals darauf zurückkommen, dass so schwere Entartung der Schleimhaut nur selten, ausser bei Carcinom, vorkommt. Wir kommen somit indirect zu dem Schlusse, dass wir in den beiden Bestimmungen schätzbare Hilfsmittel für die Diagnose des Magenkrebses gewonnen haben.

Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen

23*

Die Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde auf der Züricher Klinik bei einer grösseren Anzahl von Magenkrebs- und anderen schweren Magenerkrankungen jede Woche mittelst des v. Fleischl'schen Hämometers bestimmt. Die ausführliche Besprechung der Methode, der Literatur, der Resultate wurde in der Münchn. med. Wochenschrift¹⁾ veröffentlicht. Ich will daher an dieser Stelle nur die uns hier näher interessirenden Schlussfolgerungen mittheilen, indem ich für die Details auf obige Arbeit verweise. Es wurde dabei festgestellt: „In der weitaus grössten Mehrzahl der Magenkrebsfälle erleidet das Blut einen Verlust an Hämoglobin von über 50 Proc. Eine Ausnahme von der Regel machten ein Pyloruscarcinom mit secundärer starker Magenerweiterung und ein diffuser Magenkrebs. Bei Abschluss von Pylorusstenose und einem Hämoglobingehalt von mehr als 60 Proc. ist nur höchst ausnahmsweise an Magenkrebs zu denken.

Leider auch hier wieder kein unfehlbares Zeichen für Magenkrebs. Dass dies Hilfsmittel dennoch in einzelnen Fällen ausschlaggebend sein kann, beweist eine mitgetheilte Beobachtung, bei der alle Symptome für Magen- und Leberkrebs sprachen; der Hämoglobingehalt hatte aber nur wenig abgenommen (87—95 Proc.) und bei der Autopsie handelte es sich um ein Carcinoma medullare capitis pancreatis mit verbreiteter Metastasenbildung. Der Magen weit, die Schleimhaut intact.

Werden bei einer Krankheit von den verschiedenen Seiten die verschiedensten Medicamente als sicher wirkend anempfohlen, so kann man sicher sein, dass keines davon bei allen diesen Patienten günstig einwirkt und dass man mit jedem Misserfolge haben wird. Werden sie hingegen mit Kritik für den einzelnen Fall ausgesucht, so wird eine günstige Wirkung auch nicht ausbleiben. Aehnlich verhält es sich mit den 3 neuen diagnostischen Hilfsmitteln: der Bestimmung der freien HCl, der Resorptionszeit und des Hämoglobingehalts.

Schematisch und einzeln angewendet, werden sie Enttäuschungen bereiten; bei der sorgfältigen, einsichtsvollen, combinirten Anwendung werden sie den Arzt oft in Stand setzen, die letzten Zweifel an der Diagnose zu beseitigen, oder sie werden ihn im Gegentheil ermahnen, nicht allzu sicher über den Fall zu urtheilen. Unter allen Umständen

1) Häberlin, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 22.

geben sie über die Functionsfähigkeit des Magens und über den allgemeinen Kräftezustand sichere Auskunft.

Weitere Untersuchungen in den drei angegebenen Richtungen werden den Werth dieser neuen Untersuchungsmethoden näher präcisiren und über ihre praktische Verwendung ein endgültiges Urtheil sprechen.

Zum Schluss meinem ehemaligen verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Eichhorst, den besten Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

XVI.

Zur älteren Geschichte der klinischen Helminthologie.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

Die Kenntniss des Alterthums in Beziehung auf Eingeweidewürmer beschränkte sich auf die Unterscheidung von wenigen Arten, auf Hypothesen über den Ursprung derselben, auf symptomatologische Wahrnehmungen, vor Allem aber auf Beobachtungen, resp. Erfahrungen über die Wirkung gewisser Arzneimittel auf jene Gäste des menschlichen Leibes.

Literarisch-historische Zusammenstellungen dieser helminthologischen Antiquitäten lieferten zunächst Rudolphi¹⁾, ferner Davaine²⁾. Ausserdem besitzen wir von Modeer eine Bibliotheca helminthologica (Erlangen 1786), welche jedoch wenig Anerkennung gefunden hat und schon die tadelnde Kritik Rudolphi's wachrief. Für die Cestoden (resp. Blasenwürmer) haben wir eine sehr fleissige Arbeit Küchenmeister's³⁾. In jüngster Zeit hat H. A. Pagenstecher⁴⁾ eine sehr ausführliche literarische Darstellung der alten Wurmkunde gegeben. Während Rudolphi von den griechischen und lateinischen Autoren nur 6 anführt, Davaine 16, hat Pagenstecher deren 36 excerptirt und selbst die kleinsten Notizen mit Sorgfalt verzeichnet.

Freilich hat der grosse Zoolog bei seinen historischen Studien nicht immer die besten Editionen benutzt und ausserdem nicht selten seine Citate aus zweiter Hand bezogen. Doch kann das die Verdienste

1) Entozoorum etc. historia naturalis. Bd. I. 1808.

2) Traité des Entozoaires. 2. Aufl. 1877. — Eine sehr gute Zusammenstellung der alten Helminthologie verdanken wir Puschmann in seinem Alexander von Tralles. Bd. I. S. 238 ff.

3) Rohlf's Archiv. Bd. II. S. 308 ff.

4) Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs. Abtheilung „Vermes“. B. IV. 1887.

seiner Arbeit nicht wesentlich schmälern. — Angeregt durch diese Studien Pagenstecher's habe ich die Spuren der Helminthen bei denjenigen alten Autoren verfolgt, welche von Rudolphi, Davaine und Pagenstecher nicht berücksichtigt wurden, und lege hiermit die freilich etwas trockenen Früchte meines Spicilegiums den Freunden der Schmarotzerkunde vor.

Was die Naturgeschichte der Helminthen anlangt, so muss zugegeben werden, dass dieselbe seit Hippokrates und Aristoteles bis auf Joannes Actuarius, also in 1600 Jahren fast gar keinen Fortschritt gemacht hat. Das Beste, was die späteren Byzantiner bringen, findet sich schon genau in der *Historia animalium* des Stagiriten, sogar die klinische Diagnose aus dem Abgang der gurkenkernartigen Körper (Lib. V. 94). Dagegen erfuhr die Schilderung der Symptome manche Bereicherung, wobei allerdings vieles Zweifelhafte mit unterläuft. Die therapeutischen Agentien, welche von Galen bis Actuarius empfohlen werden, finden sich grösstentheils schon in der *Materia medica* des Dioskorides, welcher zur Zeit Nero's schrieb. Sehr beachtenswerth ist es, dass ein wesentlicher Theil der heute benutzten besten Anthelmintica (*Punica Granatum*, *Santonium*, *Filix* u. s. w.) den Alten schon ganz geläufig war.

1. M. Porcius Cato, *De re rustica* (Cap. 126. Ed. Bipont. p. 60): „Ad tormina, et si alvus non consistet, et si tineae et lumbrici molesti erunt, triginta mala punica acerba sumito, contundito, indito in urceum, et vini nigri austeri congios tres, vas oblitito. post dies triginta aperito et utito, jejunos heminam bibito.“ Dieses Recept ist wohl für Menschen berechnet, obwohl in den vorhergehenden Kapiteln auch von Hunden gehandelt wird. Tineae (= Taeniae) kommt auch bei Pseudo-Plinius, Apulejus und Anthimus vor (vgl. unten).

2. L. Junius Moderatus Columella, Zeitgenosse des Celsus, hat in seinem Werk über Landwirthschaft auch die Wurmliden der Thiere berücksichtigt. Er kennt die Spulwürmer der Kälber, welche er aus Cruditäten entstehen lässt, deshalb muss besonders die Verdauung regulirt werden. Er empfiehlt halbrohe Lupinen, *Herba Santonica*, *Hyssopus* mit Fett, auch Saft von *Marrubium* und *Porum* (Lauch) (Lib. VI. Cap. 25).

Die Spulwürmer der Pferde verrathen sich durch Herumwälzen der Thiere, Schlagen mit dem Schweif und „si admovent caput utero“. Klystiere mit Salzwasser (Seewasser), innerlich die Wurzel von *Caparis* mit Essig (Lib. VI. Cap. 30) werden gerühmt.

3. Scribonius Largus, Arzt des Kaisers Claudius, hat in seinen „Compositiones“ (Edition von Helmreich. Leipzig 1887) eine Reihe von Wurmmitteln mitgeteilt. Gegen Tánien empfiehlt er „Alium“ (Lauch), alten Käse, Filix Macedonica, sodann Aloë und Scammonia. Gegen „Lumbrici“ Herba Santonica, quae non viget, Cornu cervi raspatum (aber nur „limâ lignariâ“) (Cap. 140 und 141).

4. Erotian (1. Jahrhundert p. Chr.) giebt in „Vocum Hippocraticarum conlectio“ (Edition Klein) eine Definition von „ἀσκάριδες“ (p. 40) und bemerkt (p. 89), dass man unter *κηλαι* die breiten Würmer verstehe.

5. Gargilius Martialis (250 p. Chr.) schrieb über Arzneien, die aus Gemüsen und Obst bereitet werden (Edition Valentin Rose. Leipzig 1875). Im 18. Kapitel wird das „Alium“ in Essig gekocht gerühmt, es vertreibe „taenias et alia ventris animalia“. In Kapitel 38 wird dem Cerefolium mit Essig eine Wirkung gegen „lumbricos et taenias“ zugeschrieben. Die Pfirsichblätter tödten zerquetscht und aufgelegt „ventris animalia“ und treiben sie ab.

6. Sextus Platonius (circa 330 p. Chr.) lobt in seinem „Liber de medicina ex animalibus“ (abgedruckt in der Sammlung des Rivinus. Lips. 1654) das gebrannte oder geraspelte Hirschhorn mit Wein, bei Fiebernden aber mit Wasser.

7. Caelius Aurelianus aus Sicca in Numidien (300 p. Chr.) kann als der lateinische Herausgeber des grossen Soranus angesehen werden (Buch 4. Kap. 8 der chronischen Krankheiten, dessen Text leider nur verstümmelt auf uns gekommen ist [Edition Amman. Amstelod. 1722]). Aus diesem etwas breit gehaltenen Kapitel, das in obiger Edition 11 Seiten einnimmt, soll nur das Wichtigste mitgeteilt werden, da ja die Ausgaben des Cael. Aurelianus Jedem leicht zugänglich sind.

Interessant ist die Bemerkung, dass die Wurmknäuel durch die Bauchdecken tastbar sind. Die Differentialdiagnose von vielen Neurosen wird erörtert. Wichtig sind seine Mittheilungen über die Ansichten älterer Aerzte. Hippokrates (Prognosticon): Abgang todter Würmer bedeute Letalität. Dagegen erklärt Diokles von Karystus, das Erbrechen von Würmern sei ohne Bedeutung, Abgang todter Würmer sei heilsam; schlimm sei es, wenn sie lebendig und „sanguinolenti“ abgehen, solches deute bisweilen auf einen Fieberzustand. Herophilus: Es sei gleichgültig, ob die Würmer todt oder lebendig abgehen. Apollonius Glaucus behauptet, am Anfang einer Krankheit deuten die Würmer auf häufige Indigestionen, später bedeuten sie das Nahen der Krisis. „Vivos et plenos, et sanguinolentos non

recta portendere.“ Antiphanes von Delos sagt, besser sei es, wenn sie nach unten, als nach oben gingen, besser allein, als mit Koth. Apollonius von Memphis meint, alle Eingeweidewürmer bedeuten bei Kranken schweren Verlauf (gravia), besonders wenn sie todt abgingen. Chrysippus, der selbst ein Buch über Lumbrici geschrieben hat, ist der Ansicht, dass in hitzigen Krankheiten der Abgang todtler Würmer Schlimmes bedente, denn solches beweise, dass eine grosse Schärfe vorhanden sei. Caelius selbst sagt, dass die Würmer eine gewisse Corruption anzeigen, die nur bei Lienterie nützlich sei. Abgang von blutigen (sanguinolenti) Wurmern deute auf Schwäche, denn sie nähren sich durch Blutsaugen. Im Anstieg der Fieber bedeuten sie „turborem altiorum partium“, „laxatis corporibus reddi videntur“.

Gegen „Ascarides“ Klysmen mit Oel, Centaurium und Absinthium, bei Blutabgang mit Granaten, Galläpfeln, dann mit Arsenicon und Saft von Arnoglossum (Plantago). — Die Lumbrici werden nach den Grundsätzen der Methodiker curirt; bei Strictur: Fomente, Aderlass, Schröpfen, dann Oel trinken, Decoct. Myxarum oder Glycyrrhizae; bei Solutio: Lupinenmehl äusserlich, mit Hirschhorn bestreut; bei chronischem Zustand: Fomente mit altem Oel, Salbe von Ochsen-galle, Decoct von Absinth oder Santonicum, innerlich Ceba und Allium, besonders roh; in dringenden Fällen: Senf ausgepresst, Nasturtium, Laser, Absinth mit Wein. Der allgemeine Heilplan erstreckt sich auf die Auswahl von Speise und Trank, Umschläge, Salben, Klysmen. Innerlich vorzüglich: Artemisia pontica, Santonicum, Lupinen, Hirschhorn, Aloë, Saft von Gentiana. Bei Kindern: Nasturtium mit Honig, „Mora“, „Pinna vulturis“ (?), Urtica, Scilla, Chamaeleon, Anchusa, auch Colocynthis. Bei Bandwurm beginnt die Cur mit Brechmittel, dann Salzwasser, Glycyrrhiza, Diagridium und 2 Drachmen Herba Polypodii.

8. Oribasius (325 p. Chr.). Dieser wichtige Autor muss jetzt nach der vorzüglichen Ausgabe von Bussemaker und Daremberg citirt werden (Paris 1851—1876).

Band II. p. 217 (Collect. med. Lib. VIII. p. 24). Gegen Würmer wird ein Aufguss von Lupinen oder Rhus (Gerbersumach?), ein Decoct von Absinthium oder Abrotanum, auch Ricinusöl und Salzwasser als Klystier gebraucht.

Band II. p. 244 ff. (Collect. med. Lib. VIII. p. 33). Durch entsprechende Tränke werden die Würmer von den oberen Theilen des Darms abgetrieben und sodann von unten durch Klystiere bekämpft (Absinthium, Abrotanum, Cuminum, Mentha, Lupinen (ῥεῦμός). Die Oxyuren (ἀσκάριδες) werden durch scharfe Klystiere, besonders mit Cedernöl,

vertrieben; die Spritze, resp. Cantile muss mehrere seitliche Löcher haben. Wasser mit Asche ist hier wirksam.

Band IV. p. 572 (Collect. med. „Livres incertains“). Längeres Kapitel *περὶ ἐλμινθων*. Am Beginn der Fieber haben die Würmer ihren Grund in Fäulniss, auf der Höhe deuten sie auf schweren Verlauf, bei Fieberabfall zeigen sie abgehend Besserung an. Zeichen sind Schmerz im Magen und Bauch, trockener Husten, unruhiger Schlaf, Puls irregulär. Bei Kindern veranlassen sie Kaubewegungen, Ausstrecken der Zunge, Aufschreien im Schlaf, Zähneknirschen. Im Magen verursachen sie Schmerz und Erbrechen.

Behandlung. Salbe mit Lupinen und Leinsamen, Bryoniawurzel, Absinthium. Den Nabel bestreicht man mit Ochsen-galle, auch Nigella mit Weibermilch. Innerliche Mittel: Absinth, Seriphos (eine Art Artemisia), Lupinen in Wasser, Euzomon (Rauke), Krambe, Arnoglosson, Kardamon, Granatrinde, Hirschhorn, Röthel (*μίλλον*), Saft von Krambe, Arnoglossum und Raphanus, auch Oel trinken.

Kindern giebt man Decoct von Myrthen mit Mentha, Erwachsenen Decoct von Absinthium. Bei „Rheuma“ im Bauch: Saft von Arnoglossum, Einreibung mit Absinth, Pteris, Lupinen, Abrotanum, Santonicum, Schalen und Blüthen der Granate, Kekis (Ricinus?), Akakia.

Die Taenia entsteht durch Verwandlung der Darmhaut in ein lebendes Wesen; sie macht Magenweh, Gier nach Speisen, unverdaute Abgänge, Magerkeit, Mattigkeit, Schwäche. Das Hauptzeichen ist der Abgang von gurkenkernartigen Körpern. Die Cur erfordert scharfe Stoffe im Getränk, Knoblauch, Pteris (ein Farnkraut), Granatrinde und Chalkanthos. Bald geht die Taenia ganz ab, oft von unglaublicher Länge, bald stückweise.

Ueber Oxyuren finden wir die gewöhnlichen Angaben; die Ursache sind verdorbene Speisen. Die Cur benutzt Salz, Abkochung von Centaurium, Absinthium. Oertlich Salbe von Akakia (Gummi arabicum?), Hypocistis, Granatsaft, Alaun (*στυπτήριον*), mit dem Trochiscus des Andron, des Polyides und Oesypum (Lanolin!).

Am Schluss folgen noch einige Composita, in denen Helenium, Scammonia und Euphorbium neben schon erwähnten Mitteln figuriren.

Band V. p. 764 (Euporista. Lib. IV. p. 91). Die Spulwürmer (*στρογγυλοι*) tödtet Absinth, Abrotanum, Kalaminthe, Kardamomum, Samen von Kohl, Hedyosmos (Mentha), bittere Lupinen, äusserlich und innerlich, sodann Nigella und Pfirsichblätter. Gegen Oxyuren: Saft der Kalaminthe und Cedernharz als Enema. Gegen Tánien: Wurzelrinde des Maulbeerbaums, Wurzel von Pteris, von Chamaelon, auch Kostus.

Ueber Cysticerken im Schweinefleisch finden wir bei Oribasius ebenfalls einige Bemerkungen (Collect. med. Lib. IV. p. 2. Edit. Daremberg. I. p. 271). „Die Finnen (*χάλαζαι*) im Fleisch der Schweine machen in geringer Menge das Fleisch schmackhafter, in grösserer Anzahl aber machen sie es wässriger und widerwärtiger, man soll es deshalb meiden; wenn es aber nicht anders sein kann, soll man etwas Wachs dazu thun, oder beim Braten den Bratspiess mit Wachs bestreichen. Am lebenden Thiere erkennt man die Finnen, wenn man die Zunge betrachtet; auch an den Hinterbeinen erkennt man sie, denn diese sind fortwährend in Bewegung.“

Hierzu vergleiche man die Note Daremberg's (I. p. 617), welche die Antiquitäten der Finnenkrankheit trefflich zusammenstellt.

Die Darstellung des Oribasius ist übrigens nach Rufus von Ephesus und stimmt im Wesentlichen mit Aristoteles, Hist. animal. Lib. VIII. 140 (Edit. Aubert und Wimmer).

Ferner erwähnen der Schweinefinnen:

Aristophanes, Equites. 375—381.

Plinius, Lib. VIII. 77 (Anginae et strumae! ob auf Finnen zu deuten?).

Didymus, Geoponica. Lib. XIX. 7. 2.

Aretaeus, Sign. diurn. Lib. II. 13.

Archigenes bei Aëtius, Tetrabibl. IV. 1. 120.

Androstheneus bei Athenaeus, Deipnosoph. Lib. III. 93.

9. Plinius Valerianus (besser mit Rose: Pseudo-Plinius, 300 bis 350 p. Chr., Ausgabe von Valentin Rose. Leipzig 1875), Lib. II. Cap. 12 handelt „de tineis“ (corrupt für taeniis). „Tineae quoque ventris vitium sunt.“ Als Heilmittel gelten gebranntes Hirschhorn, Wurzel der Inula (jedoch darf beim Ausreissen die Erde nicht berührt werden), ferner „Alium“ mit Sauerhonig, Betae candidae mit rohem Alium (Knoblauch), Lupinendecoct mit Ruta und Pfeffer, ausserdem der Granatapfel und „Acini hederæ albae“.

10. Vegetius Renatus (Ende des 4. Jahrhunderts p. Chr.), Mulo-medica. Lib. I. Cap. 44 u. 52. Er unterscheidet Lumbricos, Cossos und Tineolas, beschreibt ziemlich ausführlich die Symptome. Die Therapie besteht in verschiedenen Einreibungen und Klystieren (Salz mit Honig).

Unter „Lumbricus“ wird wohl die *Ascaris megalocephala* zu verstehen sein. Was Vegetius unter „Cossus“ meint, ist unklar, da man darunter gewöhnlich Holzwürmer (z. B. Weidenbohrer) versteht, vielleicht kannte er die *Oxyuris curvula*, die eine ansehnliche

Größe besitzt. „Tineolae“ bedeutet wohl kleine Bandwürmer und könnte wohl auf die kleinen Tänien des Pferdes (*T. mamillana* und *perfoliata*) gedeutet werden, welche nur einige Centimeter lang werden. Letztere kommt in Italien vor (*Perroncito*) und macht bisweilen gefährliche Erscheinungen.

11. *Lucius Apulejus*, fälschlich „*Madaurensis*“ (5. Jahrhundert p. Chr.). In der kleinen Schrift „*De herbarum virtutibus*“ (abgedruckt in der *Collectio Torini*. 1528) werden viele Wurmmittel gerühmt: *Herba Plantaginis*, *Centauria* (auch gegen *Tineae*), *Decocte* von *Marrubium*, *Absinthium* und *Lupinen* äusserlich. Ferner *Herba Solaginis* mit *Cardamum* und *Hyssopus*, *Herba Hinulae* (*Inulae!*), *Coriandrum* töteten breite und runde Würmer.

12. Interessant sind einige Angaben des *Anthimus*, welcher eine von *Valentin Rose* (Leipzig 1887) edierte Epistel an den Frankenkönig *Theoderich* (511—534) „*De observatione ciborum*“ geschrieben hat. Nachdem er sich über die Liebhaberei der Franken bezüglich des Genusses von rohem Speck („*crudum laridum*“) ausgelassen hat, bemerkt er, dass diese Nahrung das Universalheilmittel der Franken sei, welches alle Schäden der Eingeweide heile: „*Et si lumbrici vel tineae adnatae fuerint, expellit hoc*“. Diese Stelle ist als erste Andeutung einer Wahrnehmung von Tänienabgang nach Genuss von rohem Schweinefleisch zu betrachten. Mit rohem Speck werden natürlich auch Muskeln verzehrt, in welchen die Finne zu sitzen pflegt. Dass Speck zur Abtreibung von Würmern beitrage, ist nicht anzunehmen, und wir müssen sonach diese Stelle auf häufige Tänien-erzeugung nach Genuss von ungekochtem Schweinefleisch deuten.

13. *Cassius Felix* (447 p. Chr.), dessen Schrift „*De medicina*“ *Valentin Rose* 1879 edierte, spricht im 72. Kapitel über die Eingeweidewürmer, welche „*ex multo cibo aut indigestione frequenti*“ entstehen. Die Symptome sind Schmerzen im Magen und Bauch, Husteln, Salivation, ungleicher Puls, bisweilen Ekel; bei Kindern Zähneknirschen im Schlaf. Im Allgemeinen stimmt die Symptomatologie des *Cassius* mit der bei *Oribasius* (IV. p. 572), und zwar nicht selten wörtlich überein. Die Therapie ist reich an Subsidiis; Einreibungen mit *Decocten* von *Lein-* und *Lupinenmehl*, auch mit *Oleum violaceum*, auch *Absinth*. Bei Verstopfung bekommen die Kinder *Stuhlzäpfchen* (*Balani*), Erwachsene dagegen *Klystiere* mit *Absinth*; innerlich ein *Decoct* von *Myxa*, *Myrthe* und *Coriander*; ferner *Einreibungen* des *Rückgrats* mit *Hirschmark* und *Ol. violaceum*. Bei gleichzeitigen Durchfällen ein *Trank* vom *Saft* der *Plantago*, *herbe Granatäpfel*, *Succus Coliculi* und

geraspeltes Hirschhorn. Auch das *Alium*, die *Mentha*, der Pfeffer werden „ad lumbricos“ gelobt; sonst Blätter von Pfirsich, Oelbaum und Hollunder zerquetscht und auf den Unterleib applicirt; innerlich auch *Santonicum*.

14. Alexander von Tralles. Die wichtige Schrift über Eingeweidewürmer suche man in der vortrefflichen, bequemen Ausgabe von Puschmann. Wien 1878. II. p. 586—599.

15. Leo Philosophus (unter Kaiser Theophilus, † 842), welcher einen *Conspectus Medicinae* schrieb (Edit. Ermerins in *Anecdota graeca*. Lugduni 1840), handelt im 16. Kapitel seines 5. Buches von den Entozoën. Er unterscheidet 3 Arten: die platten Würmer gleichen den Samen der *Colocynthe* (*Cucumis sativus*!). Alle entstehen aus reichlicher dicker Nahrung, z. B. Käse, Milch, weshalb sie auch bei Kindern am häufigsten sind. Decoct von *Absinthium* wird empfohlen, auch Salz, Röthel, ferner ein in Alexandria verfertigtes Kräuterbier.

16. Theophanes Nonnus (10. Jahrhundert p. Chr.), *Epitome de Curatione morborum* (Edit. Bernard, Gothae 1794). Er nimmt 3 Arten an (Kapitel 172): *Lumbrici*, *Tänien* und *Ascariden*, letztere reizen den Mastdarm. Die Curmethode stimmt vielfach mit *Cassius Felix*: *Kataplasma* (i. e. Einreibungen) und *Suppositorien*, letztere bei *Ascariden*, spielen die Hauptrolle. Innerlich Decoct von *Chamaemelum*, *Coriander*, *Hirschhorn*, *Ol. rosaceum* mit *Sapo*, *Absinthium* und *Abrotanum* mit *Feigen*, *Mentha*, *Aloë* mit Wasser, *Pinienkerne*, *Sauerhonig*, *Meerzwiebelessig*. Aeusserlich *Pfirsichblätter*, *Absinthium*, *Artemisia*, *Nigella*, *Lupinen*, *Abrotanum*, *Calaminthos*, *Ochsengalle*, *Aloë*, *Hirschmark*.

Bei *Oxyuren*: *Linimente* aus *Acacia*, *Hypocystis* mit *Nitrum*, *Alaun* und *syrischem Rhus*.

„*Origo omnium est ex cruda crassa pituitosa materia, et putredini apta.*“ *Ungleicher Puls* (*ἀσφριξία*), *Convulsio et resolutio* (*νεκρωσις*) werden als Symptome genannt.

17. Michael Psellus (1020—1105 p. Chr.), (*Medici graeci minor*. Edit. Ideler. Lib. I. p. 241). In dem *Carmen de re medica* (v. 1325 ff.) spricht er von 3 Wurm-gattungen, benennt aber deren nur 2: *στρογγύλη* und *ἀσκαρίς*. Sie entstehen aus schleimigem Wesen (*φλεγματούδης ούσια*).

18. Simeon Seth (11. Jahrhundert p. Chr.), *Syntagma de alimentorum facultatibus*. Edition Langkavel. 1878. Folgende Substanzen, resp. Nahrungs- und Gemüsepflanzen werden als wurmwidrig hervorgehoben: *Erebinthus* (p. 38), *Thymbos* (*Satureja capitata* nach Sprengel) (p. 43), *Feigen* (p. 49), *Krambe* (p. 51), *Karnabadion* = *Cuminum*

(Cyminum) (p. 56), Koriandron (p. 57), Melanthion, Nigella (p. 65), Rhodakinon (Nectarine) (p. 85), Skorodon, ein Allium nach Sprengel (p. 100). Aus dem Thierreich figurirt die Karis (eine Art Garneele).¹⁾

19. Nicolaus Myrepsus (um 1270 p. Chr.), der letzte in der Reihe der griechischen Aerzte, schrieb ein Receptbuch (*Δυναμερον*), theilweise aus arabischen Quellen, dessen 14. Kapitel von den Wurmmitteln handelt. Näheres im zweiten Artikel.

20. Joannes Actuarius (1300 p. Chr.), der letzte heller leuchtende Stern der alten Heilkunde, widmete in seinem Buch „De diagnosi“ (Ideler, Med. graec. min. Lib. II. p. 407) den Würmern ein Kapitel. Die Ursache ist Fäulniss nebst Wärme und Feuchtigkeit. Die Oxyuren mit ihren bekannten Erscheinungen kennt er und bemerkt, dass sie nie nach oben gehen. Sonst unterscheidet er grössere weissliche Würmer und kleinere röthliche; nicht selten kommen sie mit Fieber. Als Symptome gelten Krämpfe, Schlucken, Ohnmacht, Angstgefühl (*ῥιπτασμός*), Erbrechen, Anästhesie, hohle Augen, Gähnen. Die röthlichen, die im Beginn von Krankheiten erscheinen, sind weniger bedeutend. Die weisslichen Würmer entstehen meist durch Indigestion von Mehlspeisen (*σιπια*), die übrigen aus einer Nahrung, die nicht ordentlich chymificirt ist und schon faul ist, ferner *τινων λοιπῶν τροφῶν ἐνδέρμων* (?).

Der breite Wurm kommt einzeln im Darm vor, wenn schleimige und hitzige Säfte daselbst sind und wird aus irgend welcher Hitze erzeugt. Er macht Druck und Schwere im Bauch und verzehrt die Säfte im Magen, weshalb das Fasten nicht ertragen wird.

Es gehen dabei Körper ab, die den Samen der Gurke gleichen; der Wurm findet sich bald in einen Klumpen geballt, bald in Stücken bis zu Ellenlänge. Er ist ein lästiges Thier, das selten ganz auf einmal abgeht.

1) Aristoteles, Hist. animal. Edit. Ambert und Wimmer. Lib. I. p. 152.

(Schluss folgt.)

XVII.

Pyrocin oder Acetylphenylhydracin.

Aus der med. Abtheilung des Herrn Geh. Raths Dr. v. Ziemssen.

Von

Dr. Paul Ziegler,

Assistenzarzt.

Das von Merck und Riedel dargestellte Pyrocin oder genauer Acetylphenylhydracin wurde am Ende des Jahres 1888 von Liebreich zur Anwendung als Antifebrile und Antirheumaticum empfohlen, doch schon Dreschfeld, der erste Beobachter am Krankenbett, und auch Liebreich fanden es gerathen, vor den giftigen Eigenschaften des neuen Antipyreticums zu warnen. Von bisherigen Mittheilungen sind mir nur die Guttman's und Zerner's bekannt, die den Gebrauch dieses neuen Heilschatzes auch nur sehr beschränkt wissen wollen.

Nach den Versuchen, welche ich auf der Abtheilung und im klinischen Institute des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen angestellt habe, bin ich in der Lage, die giftige Wirkung des Pyrodins näher zu definiren und schliesse mich dem warnenden Urtheil vor dem uneingeschränkten Gebrauch des Pyrodins vollkommen an.

Acetylphenylhydracin, ein weisses krystallinisches Pulver, ist vollkommen geruch- und geschmacklos, in Wasser langsam löslich, rasch beim Erwärmen, etwas leichter in Alkohol. Die Aufnahme in den Kreislauf erfolgt scheinbar sehr rasch, da schon oft nach $\frac{1}{4}$ Stunde die erste Wirkung, der Schweiss, auftritt; die Ausscheidung oder wenigstens die Nachwirkung dauert sehr lange, indem noch nach 14 Tagen der Urin dunkelgefärbt bleibt.

Das Mittel wurde zunächst als Antipyreticum angewandt, dann in zweiter Linie gegen Gelenkrheumatismus, zu welcher Anwendung ja die nahe Verwandtschaft mit Phenacetin und Antifebrin auffordert, ferner bei halbseitigem Kopfschmerz, im Ganzen in 33 Fällen.

Sehr bald nach Einnahme des Pulvers, meist 0,2 oder auch 0,1, beginnt bei fast allen Kranken, ob fiebernd oder afebril, ein profuser Schweiss, der meist über $\frac{1}{2}$ Stunde dauert und bei Phthisikern sich gern noch einmal des Morgens stärker wiederholt als gewöhnlich und diese dann erheblich schwächt; bei gleichzeitiger Anwendung von 0,0005 Atropin blieb der Schweiss meist aus.

Was das Fieber betrifft, so ist die Wirkung in den ersten Tagen eine überraschend günstige, besonders bei Phthisen mit hohen Exacerbationen, etwas weniger bei Typhus, Pleuritis, Scarlatina. Phthisiker, die jeden Tag über 39° kamen, waren in den meisten Fällen auf 0,2 über 20 Stunden fieberfrei, in manchen Fällen war der Einfluss auf die Temperatur des nächsten Tages an der Fiebercurve ganz unverkennbar. Die Entfieberung erfolgte stets langsam, im Verlauf von circa 6 Stunden, bei Typhen stieg dann die Temperatur ebenso langsam wieder an, so dass die Temperatur von 40° zur Norm herabsank und erst nach 14 Stunden sich wieder auf $38,8^{\circ}$ erhob, ohne den ganzen nächsten Tag über $39,5^{\circ}$ zu steigen. 2mal kamen bei Typhen Temperaturabfälle auf $35,8^{\circ}$ und $35,3^{\circ}$ vor, jedoch ohne jeden Collaps, 1mal bei Typhus nach 5 Stunden ein ausgesprochener Schüttelfrost, während die Temperatur von $39,4^{\circ}$ auf $37,3^{\circ}$ innerhalb 4 Stunden sank. Bei Erysipel, bei Diphtherie, war die antipyretische Wirkung eine vorzügliche; so erhielt sich ein Kranker mit Gesichtserysipel, der bei 40° 0,2 Pyrocin bekam, trotz Fortschreitens der Infection, über 10 Stunden fieberfrei. Die Temperaturherabsetzung tritt fast gleich prompt beim Ansteigen, als beim Sinken der Temperatur ein, was namentlich bei dem unregelmässigen Fieber der Phthisiker erprobt wurde. Ebenso günstig ist die Wirkung auf fieberhaften Gelenkrheumatismus, bei dem stets eine Dosis von 0,2 genügt, um den Kranken den ganzen Tag über fieberfrei zu erhalten. Bei nicht fiebernden Kranken, oder überhaupt unter normalen Verhältnissen scheint die Temperatur in keiner Weise beeinflusst zu werden. Eine Anzahl vergleichender Versuche mit 0,25 Antifebrin ergaben in Betreff Entfieberung, dass 0,2 Pyrocin weit prompter, langsamer und anhaltender wirkt.

Nicht nur im Fieber, sondern auch bei afebriler Temperatur wurde jedesmal die Pulsfrequenz herabgesetzt, so z. B. zu wiederholten Malen von 120 auf 84, von 152 auf 108, bei Nichtfiebernden von 80 auf 68. Die geringere Frequenz ging nicht Hand in Hand mit der Temperatur, sondern fand sich stets schon nach 2 Stunden, während die Temperatur noch 39° und mehr betrug. In einem grossen Theil der Beobachtungen ging damit zugleich eine bessere Spannung

und Füllung einher, was, schon mit der Hand unzweifelhaft zu erkennen, durch Aufnahme sphygmographischer Curven bestätigt wurde. Des Oefteren wurde bei exquisit dikrotem Puls bei Typhen Pyrodin gegeben, und nach 1½ Stunden zeigte die Curve einen bedeutend gespannten Puls fast ohne jede Rückstosselevation mit beträchtlich höherer Ascension. Der Spannungs- und Grössenzuwachs nahm jedoch bei Fiebernden rasch wieder ab, während er bei Fieberlosen noch über 2 Tage hinaus zu erkennen war.

Etwas länger hielt die Herabsetzung der Pulsfrequenz an, so erreichte, wenn Morgens das Mittel verabreicht worden war, die Abendfrequenz noch lange nicht die Morgenfrequenz, auch bei Fieberlosen, wo der Zusammenhang mit der Temperatur ausgeschlossen ist. Bei Fieberlosen wurde auch einige Male mit Hilfe des Sphygmomanometers von Basch eine deutliche Vermehrung des Blutdrucks nachgewiesen, was sonst im Fieber, bei der Abnahme des Blutdrucks mit dem Sinken der Temperatur, nicht möglich ist.

Entsprechend der Temperatur zeigte sich bei Fiebernden auch eine Herabsetzung der Respirationsfrequenz, einige Phthisiker meinten sogar nach den ersten Gaben leichter zu athmen.

Subjectiv waren bei Gesunden einmalige Gaben von selbst 0,5 ohne Effect, wie ich zuerst an meiner eigenen Person erfahren. Bei Kranken waren kleinere Tagesgaben von 0,1—0,2, selbst beim ersten Mal, abgesehen vom Schweiss, sehr oft von Schlaflosigkeit gefolgt, die jedesmal mit dem Aussetzen des Mittels wieder schwand. Gewöhnlich fühlten sich Hochfiebernde nach der ersten Gabe durch die prompte Temperaturherabsetzung bedeutend erleichtert, allein schon am 2. und 3. Tage, wenn sie wieder pro die 0,1 oder meist 0,2 bekommen hatten, klagten sie über Schwäche und Mattigkeit, insbesondere die Phthisiker. Der 1 mal aufgetretene Frost wurde bereits erwähnt, 2 mal klagten Kranke über leichtes Frösteln; nach längerem Gebrauch wurde einige Male Erbrechen und Schwindel beobachtet. In 2 Fällen trat ein Exanthem auf, dass in dem einen nach 1 maligem Gebrauch von 0,2 entstanden, dem Antipyrinexanthem sehr ähnlich, ohne jede Beschwerde verlief; unangenehmer war das zweite nach mehrmaligen Tagesgaben von 0,2, eine über den ganzen Körper ausgebreitete, quaddelförmige Urticaria mit starkem Juckreiz, die nach 3 Tagen wieder schwand, aber noch nach 14 Tagen ihre Spuren in Form ausgedehnter Pigmentirung zeigte.

Bei Gelenkrheumatismus schien in einigen Fällen das Mittel in der Dosis von 0,1 (besser 0,2) sich auffallend zu bewähren, indem schon nach 1 maliger Anwendung Schmerzen und Schwellung ver-

schwanden; doch fanden sich auch hartnäckige Fälle, die demselben trotzten, ebenso wie auch öfters trotz momentanen Erfolges rasch wieder Recidive auftraten. In 1 Fall von halbseitigem Kopfschmerz war kein Erfolg zu verzeichnen.

Die Diuresis scheint in ihrer Menge kaum beeinflusst zu werden, oder es entsteht vielleicht eine geringe Verminderung der Harnmenge. In allen Fällen wurde der Urin, schon vom 1. oder 2. Tage an, auffallend hochgestellt, färbte sich bei weiterer Anwendung eigentümlich portweinroth, bei einer Kranken, die im Verlauf von 10 Tagen 8 Dosen à 0,2 erhalten hatte, schwarzroth. Dies hielt sich trotz Aussetzen noch 6 Tage an und noch 14 Tage blieb der Urin hochgestellt.

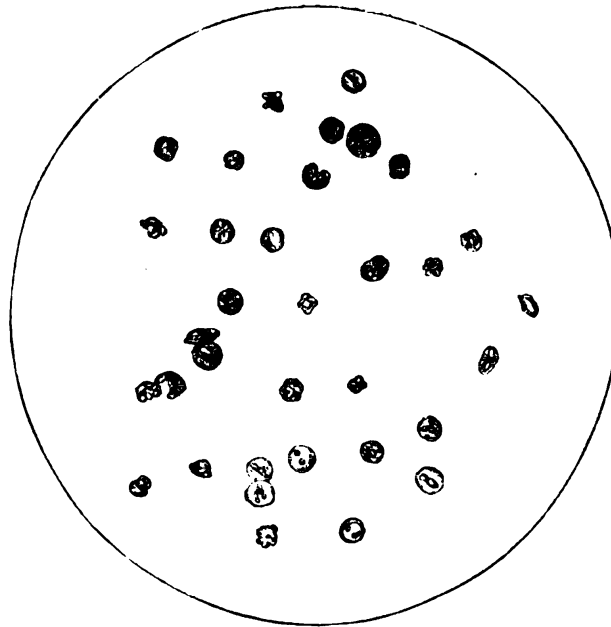


Fig. 1. 7,9 K. schwerer Hund. 24 Stunden nach 1,0 Pgr.

In einigen Fällen fanden sich bei längerem Gebrauch Spuren von Eiweiss, in dem schwarzen Urin sogar in grösseren Mengen, das schon in der Kälte bei Essigsäurezusatz ausfiel, aber sich bei weiterem Zusatz wieder löste; Hämoglobin und Blutkörperchen konnten nicht nachgewiesen werden.

Bei durch Pyrodin vergifteten Hunden gelang der Blutnachweis, wenn sie länger lebten, im Harn sehr deutlich, ferner war der Harn stark ikterisch; die aus den Nieren angefertigten Schnittpräparate zeigten eine ungemaine Erweiterung der Blutgefässe und zahlreiche Nierenkanälchen vollgepfropft mit gleichmässig gelb-hyalin aussehenden Hämoglobinschollen und geschrumpften Blutkörperchen, letztere besonders bei einem Hund, der sehr rasch zu Grunde gegangen war.

Die Harnmenge war bei raschem Tod, nach den ersten 20 Stunden, fast Null, wenn die Hunde über 40 Stunden lebten, etwas grösser und dann der Harn stark blut- und eiweisshaltig.

Wir gelangen hiermit zur Besprechung der bedenklichsten Nebenwirkung des Pyrodins, zur specifischen Wirkung auf das Blut, und diese ist eine sehr heimtückische. Fast immer bildete sich nach mehrmaliger täglicher Anwendung von 0,1—0,2 in 3—4 Tagen eine auffallende Anämie aus, die einige Male schon auf die 1. Dosis von 0,2 sich zeigte. 2 Patientinnen, von denen jede 1 mal 0,5 bekommen hatte, was wir Gesunde gut vertragen hatten, wurden nicht blos sehr anämisch, sondern auch exquisit ikterisch, und dies hielt bei der einen

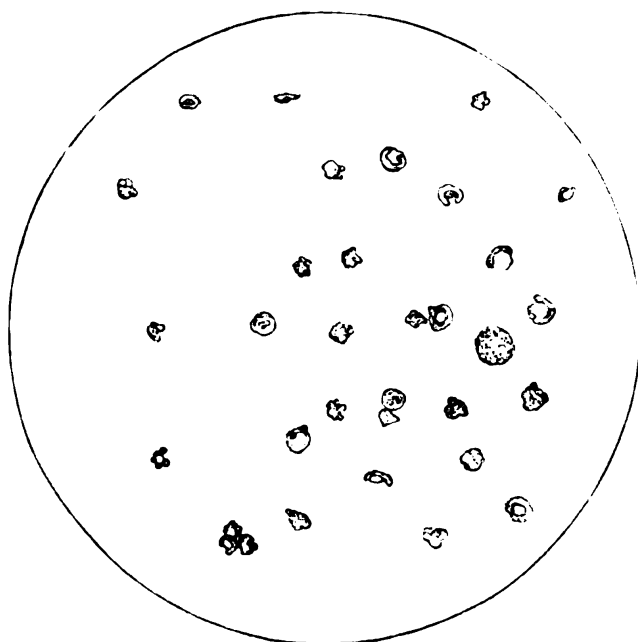


Fig. 2. 7,9 K. schwerer Hund. 48 Stunden nach 2,0 Pgr.

gut 8 Tage an. Die Erholung von der Anämie fand nur sehr langsam statt, so dass Einzelne noch nach Wochen durch ihre Blässe von den übrigen Kranken abstachen. An Thieren konnte die deletäre Wirkung auf die Zahl und Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen genau verfolgt werden. Ein Hund von circa 5 Kgrm. bekam an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 0,5; vor dem Versuch betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen 5200000, die Hämoglobinbestimmung ergab 30 Proc. Lichtstärke. Schon nach 48 Stunden war letztere infolge des reichlichen Detritus nicht mehr zu bestimmen, das Blut war braunroth, wies nur mehr 2900000 auf und sank am 3. Tage, an dem das Thier zu Grunde ging, bis auf 1260000 herab. Im Spectralapparat erschien ein schwacher Methämoglobinstreifen zwischen *C* und *D*, der

24*

sich auch bei einem 2. Versuche wieder zeigte. Die Blutkörperchen schrumpfen schon nach 24 Stunden, zeigen unregelmässige Formen, wie angenagt, bekommen glänzende Körnchen im Centrum, zerfallen vollständig, so dass die Körnchen frei werden, schon 20 Stunden vor dem Tode findet sich keine einzige, auch nur annähernd normale Form. Beim Menschen habe ich in 1 Falle genau darauf geachtet und konnte ich nach 6 mal 0,1 am 9. Tage geringe Fältelung an vielen Blutkörperchen nachweisen, die Zahl derselben hatte um nicht ganz 400000 abgenommen, die Hämoglobinbestimmung zeigte nur minimale Verringerung. Die weissen Blutkörperchen vollständig unverändert.

Zum Schluss möchte ich noch in einigen Worten über den Vergiftungstod bei Hunden berichten. Es scheint mir hierzu bei 4 bis 6 Kgrm. schweren Hunden 1—2,0 Pyrodin zu genügen. Als erste Wirkung tritt eine starke Cyanose auf, Lippen, Zunge und Zahnfleisch sind missfarben blau, fühlen sich kalt an, nach circa 18 Stunden frisst der Hund nichts mehr, liegt wie ermüdet mit lang hingestrecktem Kopf, bekommt Brechreiz, zeigt dann bald eine Schwäche der hinteren Extremitäten, die dann auch auf die vorderen übergeht und schliesslich an beiden zur vollständigen Lähmung führt. Noch ehe die Parese eintritt, ist der Gang taumelnd, bei 1 Thier war Zwangsbewegung nach rechts zu constatiren. Die Respiration wird erst gegen das Ende zu seufzend, langgezogen. Trotz des grossen Durstes und der vielen Flüssigkeitszufuhr ist die Harnmenge nach 20 Stunden sehr reducirt. Der Tod tritt ohne weitere besonderen Erscheinungen ein. Bei der Section fällt vor Allem die dunkelbraune Farbe des Blutes auf, das schon im Lebenden stets sehr rasch gerann; alle grösseren Venen sind mit missfarbenen Blutcoagula gefüllt; die Lungen zeigen etwas Oedem, der Herzmuskel ist unverändert, Leber und Milz dunkel blaugrün, sehr gross, weich; die Nieren von schwarzblauer Farbe, auf der Schnittfläche dunkelschwarz, die Marksubstanz etwas heller als die Rinde; den mikroskopischen Befund habe ich bereits oben beschrieben. Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch ohne Veränderung.

XVIII.

Kleinere Mittheilung.

Zwei Fälle von Lähmung des *Musc. crico-thyreoideus*.

Nachtrag zu der Mittheilung von Dr. Rudolf Heymann.¹⁾

Von

Prof. Dr. Kiesselbach

in Erlangen.

Der von Herrn Collegen Heymann beschriebene Fall von beiderseitiger Lähmung des *Laryngeus superior* (Rudolf H.) ist nunmehr vollkommen hergestellt. Da Herr Heymann inzwischen Erlangen verlassen hat, sehe ich mich veranlasst, die Krankheitsgeschichte zu vervollständigen. Pat. konnte seit 21. Juni 1889 ohne Schlundsonde ernährt werden. Am 1. Juli war das laryngoskopische Bild wie früher²⁾, d. h. die *Glottis cartilaginea* durch die vortretenden Spitzen der Aryknorpel bei Phonationsversuchen verdeckt, die *Glottis vocalis* elliptisch klaffend. Während der folgenden percutanen Galvanisirung mit wiederholter Stromwendung beantwortete Pat. plötzlich eine Frage mit lauter Stimme. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass die Stimmbänder bei der Phonation die normale Stellung einnahmen, die Aryknorpel waren mehr aufgerichtet, an der nunmehr sichtbaren *Glottis cartilaginea* konnte ein leichtes Klaffen constatirt werden.

In Bezug auf das Verhalten der vom *Laryngeus inferior* versorgten Muskeln ist noch zu bemerken, dass die *Laterales* während der ganzen Dauer der Erkrankung sich bei Faradisation normal verhielten. Die Auswärtsdrehung der Aryknorpel in der Ruhe war eine so beträchtliche, dass sich durch Faradisation der *Postici* eine Steigerung der Drehung nicht erzielen liess. Das Verhalten der *Thyreo-arytaenoidei* konnte nicht beobachtet werden, da sich die *Glottis spuria* mit dem Eintreten des Stroms sofort schloss.

Heymann liess daher mit Recht die Frage offen, ob wir es hier mit einer gleichzeitigen Lähmung der Stimmbandmuskeln zu thun hätten, obgleich seine schönen Versuche an frischen Kehlköpfen beweisen, dass bei Einhaltung der in unserem Falle gegebenen Bedingungen (Paralyse der *Crico-thyreoidei* und Parese des *Transversus*) eine Excavation der Stimm-

1) Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 586.

2) l. c. Fig. 1.

bandränder zu Stande kommen muss. Erst die unmittelbar vor und nach Wiedererlangung der Stimme vorgenommene Untersuchung gab die Gewissheit, dass eine Stimmbandlähmung ausgeschlossen werden müsse. Vorher zeigte das laryngoskopische Bild die Aryknorpel nach vorn geneigt und so die Glottis cartilaginea verdeckend, die Glottis vocalis beim Phonationsversuch elliptisch klaffend, nachher die Aryknorpel aufgerichtet, die Glottis cartilaginea deutlich sichtbar, die Stimmbänder bei der Phonation straff gespannt mit geraden Rändern. Wenn wir also nicht zu der unwahrscheinlichen Annahme greifen wollen, dass in der Zwischenzeit zwischen beiden Untersuchungen eine gleichzeitige Wiederherstellung der Thätigkeit der vorher gelähmten Crico-thyreoidei und Thyreo-arytaenoidei stattgefunden habe, so müssen wir die Wiedererlangung der Sprache allein der wieder erwachten Thätigkeit der Crico-thyreoidei zuschreiben, da die geschilderten Veränderungen in der Haltung der Aryknorpel nur durch die Crico-thyreoidei bewirkt sein können.

Wir haben daher als laryngoskopische Symptome der Lähmung des *Laryngens superior* in unserem Falle zu verzeichnen:

1. In der Ruhe Auswärtsdrehung der Aryknorpel, dadurch bedingt die tiefe Inspirationsstellung der Stimmbänder als Folge des Ausfalls der die Glottis verengernden Wirkung der Crico-thyreoidei.

2. Bei der Phonation Herabrücken der Aryknorpel und Vorwärtsneigung derselben, Unsichtbarwerden der Glottis cartilaginea, elliptisches Klaffen der Glottis vocalis; während der Zeit der vollständigen Lähmung des Transversus Sanduhrform der Glottis.

Als weitere Symptome konnten nachgewiesen werden die Anästhesie des Kehlkopfs mit Einschluss der oberen Stimmbandfläche, sowie der Schleimhaut der Sinus pyriformes, das Verhalten der Crico-thyreoidei gegen galvanische Ströme (Entartungsreaction), endlich die Ermöglichung der Stimmbildung durch Aufwärtsdrücken der vorderen Partie des Ringknorpelbogens.

XIX.

Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung.

Von

Dr. Alexander Borgherini,

Docent für interne Medicin an der kgl. Universität zu Padua.

Die Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung manifestirt sich gewöhnlich erst spät nach dem Auftreten des cerebralen Leidens.

Die Beobachtungen von Türk¹⁾, Bouchard²⁾, Charcot³⁾, Pitres⁴⁾, Hallopeau und Leyden haben erwiesen, dass der Vorgang der Atrophie auf einer vom Krankheitsherd nach unten absteigenden Degeneration des Pyramidenbündels des Rückenmarks und einer successiven Ausbreitung derselben auf die gangliösen Elemente der vorderen grauen Hörner beruhe.

Der benannte Vorgang kann in zwei Phasen eingetheilt werden, und zwar in eine, welche die Zeit umfasst, die zur Bildung der Degeneration im Pyramidenbündel nothwendig ist, und in eine zweite, in welcher die Veränderung in den Ganglienzellen der grauen Substanz und in den Muskelfasern der Peripherie erfolgt.

Klinisch ist der Process der absteigenden Degeneration hauptsächlich durch zwei Symptome markirt, und zwar durch den Clonus des Fusses und die permanente (verspätete) Contractur.

Die Pathologen nun haben, gestützt auf diese zwei Symptome, und zumal das letztere der beiden, die kürzeste und mittlere Zeit-

1) Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsber. d. math.-naturwissenschaftl. Klasse d. kgl. Akademie. Wien 1851.

2) Dégénérationes secundaires de la moëlle épinière etc. Archives gén. de méd. 1868. Vol. 1 et 2.

3) Leçons sur les localisations dans les malad. du cerveau etc. Paris 1876 bis 1880.

4) Arch. de phys. norm. et pathol. 1876.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLV. Bd.

grenze festzustellen gesucht, innerhalb welcher die Degeneration des Pyramidenbündels sich vollzieht. Nach Todd offenbart sich die permanente (verspätete) Contractur zwischen dem 15. und dem 20. Tag nach dem Auftreten des cerebralen Leidens; nach Charcot kann sie schon nach 14—15 Tagen erfolgen, jedoch beträgt die mittlere Zeit ihres Auftretens 2—3 Monate; nach Bouchard beginnt die verspätete Contractur gewöhnlich im Verlauf des 2. Monats; nach Barth¹⁾ kann sie sich nach 6 Wochen zeigen, erfolgt aber in der Regel nicht vor dem 2. oder 3. Monat. Wie man sieht, umfassen die von Charcot angegebenen Zeitgrenzen am ehesten die ganze Zeitperiode, innerhalb deren sich, nach den verschiedenen Autoren, die Symptome der absteigenden Degeneration manifestiren können.

Die zweite Phase des Krankheitsprocesses besteht in dem Uebergreifen der anatomischen Veränderungen auf die Vorderhörner des Rückenmarks und in der successiven Atrophie der Gliedermusculatur. Aber auch diese zweite Phase bewegt sich innerhalb sehr weiter Zeitgrenzen. Abgesehen davon, dass sie sich nicht nothwendigerweise an die erste anschliesst, erfordert sie im Falle ihres Auftretens nach Brissaud²⁾ nicht weniger als 3 Monate und im Mittel 12—20 Monate, d. h. sie erfordert eine so lange Zeitdauer vom Moment des Auftretens des Gehirnleidens bis zum Erscheinen derjenigen klinischen Symptome, welche die musculäre Atrophie charakterisiren.

Diese Muskelatrophie wird die verspätete genannt, um sie von einer anderen Gattung von Atrophie unterscheiden zu können, welche zwar schon seit einiger Zeit bekannt ist, aber erst seit Kurzem gehörig gewürdigt wird; diese letztere Art von Muskelatrophie, indem sie ohne Begleitung von Symptomen, welche auf Degeneration des Pyramidenbündels hinweisen, und zu einer verhältnissmässig frühen Zeit, manchmal in den ersten Tage der Paralyse auftritt, wird als frühzeitige Atrophie bezeichnet.

Bevor ich von dieser letzteren sprechen werde, halte ich es für nothwendig, noch einige Bemerkungen über den Krankheitsvorgang, welcher der verspäteten Atrophie zu Grunde liegt, voranzuschicken.

Die erste Phase der verspäteten Atrophie manifestirt sich klinisch, wie ich schon oben erwähnte, hauptsächlich durch den Clonus des Fusses und die permanente Contractur, und die Zeitgrenze, innerhalb derer sie sich abwickelt, beträgt nach Charcot 14 Tage und auch

1) Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarks. Archiv der Heilkunde Bd. X. 1869.

2) De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1870. p. 609.

2—3 Monate. Diese Zeitgrenze jedoch, obwohl sehr ausgedehnt, umfaßt vollständig auch den Degenerationsprocess im Pyramidenbündel. Und in der That muss zugestanden werden, dass zur Zeit, wo wir beim Krankenbett den Clonus des Fusses und die permanente Contractur antreffen, wir es nicht mit dem eigentlichen Degenerationsprocess zu thun haben, sondern mit der letzten Phase, zu welcher derselbe führt, d. h. mit der Sklerose. Es besteht noch vor dem Verstreichen der angegebenen Zeitgrenzen im Pyramidenbündel ein Krankheitsprocess in Form von einfachen elementaren Modificationen in den Nervenfasern, welchem wieder eine functionelle Störung in denselben vorausgeht, deren Natur selbst durch die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung nicht zu entdecken ist; kurz, es besteht bedeutend früher vor dem Auftreten der klinischen Symptome der Degeneration im Pyramidenbündel (d. h. der Sklerose) in den Nervenfasern eine Nutritionsstörung, welche weder klinisch, noch — bis zu einer gewissen Zeit — histologisch erkannt werden kann.

Mit Rücksicht auf die mikroskopischen Untersuchungen menschlicher Rückenmarke können wir mit Bouchard¹⁾ behaupten, dass schon 6 Tage nach dem Auftreten des centralen Leidens histologische Veränderungen in den Nervenfasern der Med. spinalis nachzuweisen sind, d. h. dieselben mussten schon früher trophische Störungen erlitten haben, da diese sich schon zu dieser Zeit mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln constatiren lassen.

Schiefferdecker²⁾ hat an Hunden, die er von Goltz und Freusberg erhielt, schon am 14. Tag die Degeneration in den Spinalbündeln nachweisen können.

Albertoni und Micheli³⁾ haben bei ihren Untersuchungen über die Bewegungscentren im Gehirn, nach Abtragung der Rinde des Gyrus sigmoideus und der zunächst darunter befindlichen Faserschicht an Hunden, gefunden, dass die zurückbleibende Oberfläche 6—12 Tage nach der Operation an elektrischer Erregbarkeit Einbusse erleidet. Es ist hervorzuheben, dass die elektrische Erregbarkeit, welche unter allen Eigenschaften der Nervenfasern sich am meisten dem physiologischen Reizzustand nähert, verloren geht, während die Nervenfasern noch gar keine Structurveränderung erkennen lässt.

Pitres und Frank, welche die Experimente von Albertoni und Micheli wiederholten, fanden, dass die elektrische Veränderung schon am 4. Tag aufträte.

1) l. c. Vol. II. p. 274.

2) Virchow's Archiv. 1876.

3) Lo Sperimentale. 1876. p. 37. Experimenti No. 3, 4, 7.

Um die Zeitdauer bestimmen zu können, innerhalb welcher sich unter besonders günstigen Verhältnissen der Degenerationsprocess im Pyramidenbündel manifestiren kann, theile ich hier die Resultate einiger von mir gemachter Experimente mit.

Gestützt auf die Thatsache, dass bei neugeborenen Katzen die Nervenfasern des Rückenmarks noch nicht vollständig entwickelt sind, d. h. fast alle ihrer Markscheide entbehren, untersuchte ich, welchen Einfluss die Gehirnrinde auf die Entwicklung derselben nehmen kann. Zu dem Zweck zerstörte ich in einigen Katzen am 1. Tag, oder besser gesagt, während der ersten Stunden ihres extrauterinen Lebens den grössten Theil der Gehirnrinde einer Hemisphäre, sammt der darunter liegenden Marksubstanz, ohne jedoch die subcorticalen Ganglien anzugreifen. Ich liess die Thiere 1—3—5—8—12 u. s. w. Tage leben, um eine möglichst grosse Reihe zu erhalten. Die von mir beobachteten Thatsachen sind folgende:

Schon 48 Stunden nach der Operation kann man trophische Störungen im Rückenmark beobachten, welche dem gekreuzten Pyramidenbündel entsprechen. Diese Veränderungen werden von Tag zu Tag immer markanter und am 5. Tag sind sie ganz evident.

Ohne hier in Details eingehen zu wollen, sei hier nur hervorgehoben, dass bei den erwähnten Thieren die trophischen Störungen im Pyramidenbündel infolge von Zerstörung der Gehirnrinde fast momentan erfolgen, da sie schon, wie erwähnt, während der ersten 48 Stunden bemerkbar sind.

Diese Resultate und die Schlüsse, welche aus ihnen gefolgert werden können, sind sicherlich nicht direct auf die Frage, welche uns beschäftigt, anwendbar; jedenfalls aber gestatten sie die Behauptung, dass die Reaction in den Pyramidenbündeln nach Störungen in gewissen Centren des Gehirns eine ziemlich rasche sein kann. Wenn wir auch den Beobachtungen anderer Autoren Rechnung tragen, dann können wir sagen, dass in den Pyramidenbündeln die trophischen Störungen noch vor dem Auftreten der klinischen Symptome erfolgen; ja, dass sie schon in den ersten Tagen nach der Localisation des cerebralen Krankheitsherdens vorhanden sind.

Dies wollten wir der Besprechung der frühzeitigen Muskelatrophie vorausschicken. Ein in jeder Hinsicht eigenthümlicher Fall ist der folgende:

Luigi F., 24 J. alt, ist der Heredität sehr verdächtig. Sein Vater starb an Pyloruskrebs; die Mutter lebt, aber leidet an allgemeiner Fettsucht mit Circulationsstörungen; einer seiner Brüder starb vor einigen Jahren an Lungentuberculosis, ein anderer vor 2 Monaten im Verlauf eines subacuten

Gelenkrheumatismus nach Eintritt einer excessiven Temperatursteigerung. Der einzige Bruder, welcher noch lebt, ist von nicht besonders starkem Körperbau.

Als Kind litt Pat. an einer verdächtigen Lungenkrankheit; er erholte sich wieder, so dass sein Skelet- und Muskelsystem eine beträchtliche Entwicklung erreichten, welche in keinem Verhältniss zu seinem Alter und zur Entwicklung seines Nervensystems stand, indem letzteres in seiner Ausbildung etwas zurückgeblieben ist.

Durch den raschen im November 1888 erfolgten Tod seines grösseren Bruders verfiel Pat. in eine Art von bedeutender moralischer Abgeschlagenheit, die ihm jedoch keine speciellen Functionsstörungen verursachte.

Am 22. December 1888 stand Patient um 8 Uhr früh vom Bett auf, nachdem er die ganze Nacht gut geschlafen hatte und sich vollständig wohl fühlte, ging in die Küche hinab, welche ebenerdig lag, und trank daselbst stehenden Fusses eine Tasse Kaffee. Plötzlich fühlte er sich ohnmächtig werden, wollte den Tisch ergreifen, ohne ihn jedoch erreichen zu können, und fiel auf die Erde. Diejenigen, welche Pat. zu dieser Zeit gesehen haben, behaupten, dass er sehr blass wurde, bemerkten aber gar keine Zuckungen an ihm. Nachdem Pat. aufgehoben und auf einen Sessel gelagert wurde, kam er augenblicklich zu sich, wurde aber vorsichtshalber ins Bett gelegt, wo ich ihn $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Vorfall antraf.

Die von mir damals gemachten physikalischen Untersuchungen ergaben gar kein positives Resultat. Die Gehirnfunktionen waren normal, der Puls regelmässig, 64, Athmen und Temperatur (letztere dem Tastgefühl nach) normal, Sensibilität und Motilität der Glieder, die Patellar- und Abdominalreflexe auf beiden Seiten gleich und unverändert, Herz- und Lungenuntersuchung negativ.

Im Verlauf des Tages bemerkte man am Pat. ein gewisses Stammeln beim Sprechen; gegen Abend war vollständige linksseitige Parese vorhanden, die sich auf das Gesicht, Zunge, Extremitäten und Stamm erstreckte. Der Puls war links deutlich schwächer und zusammendrückbar, 72; der Patellar- und Abdominalreflex waren links weniger deutlich, als rechts. Herz und Lungen ergaben nur negative Resultate.

23. December früh. Die halbseitige Parese ist zur Hemiplegie gediehen. Im Gesicht sind hauptsächlich der mittlere und untere (respiratorische), weniger der obere Ast des Facialis angegriffen. Die Sensibilität auf beiden Seiten normal gegen Berührung, Stich, Kälte und Wärme. An der Zunge ist die Hemiplegie eine vollständige; die obere Extremität ist ganz unbeweglich, die Sensibilität an derselben vermindert; die Muskeln etwas schlaff. An der linken unteren Extremität sind noch gewisse Bewegungen möglich, jedoch nur sehr verspätet, die Muskeln sind hier weniger schlaff. Die linke Rumpfhälfte ist ebenfalls angegriffen. Die Sehnen und Hautreflexe, Athmen, Temperatur wie am vorhergehenden Abend.

23. December Abends. Leichte Temperaturerhöhung ($38,4^{\circ}$ C.); Puls 64; Athmen 26; allgemeiner und Localzustand unverändert.

24. December früh. Fieberlosigkeit; Puls 64; Athmen 20. Die Radialarterie links hat wieder ihren normalen Tonns. Das Verhalten der Extremitäten und des Rumpfes hinsichtlich der Motilität, Sensibilität und der Reflexe (Sehnen- und Hautreflexe) ist unverändert; die Gefässreflexe

links sind etwas mehr hervorstechend. Bezüglich der linken oberen Extremität bemerkt der Kranke selbst, dass dieselbe schwächtiger sei, als die rechte.

Die Circumferenz der linken oberen Extremität beträgt 8 Cm. über der Ellenbogenbeuge (Bauch des *M. biceps*) 23 Cm., an derselben Stelle rechts 24 Cm., der Umfang der linken oberen Extremität 3 Cm. unterhalb der Ellenbogenbeuge (Bauch der Beuger und Strecker) beträgt 24,5 Cm., in derselben Höhe rechts 26 Cm.

Die Musculatur der linken unteren Extremität zeigt ebenfalls eine Abschwächung, aber in geringerem Grade.

Umfang des Oberschenkels 22 Cm. über der Patellabasis (Bauch des *M. adductor longus*) 47,5 Cm. links, 48 Cm. in derselben Höhe rechts. Umfang des linken Unterschenkels 11 Cm. unter der Patellaspitze (Bauch des *M. gastrocnemius*) 33 Cm., in derselben Höhe rechts 34 Cm.

25. December. Zustand unverändert. Fieberlosigkeit.

26. December früh. Besserung im Localzustand der paralytischen Glieder; an der linken oberen Extremität ist eine, wenn auch nur geringe Beweglichkeit möglich; die linke untere derselben Seite scheint auch Muskelkraft zu zeigen. Der Patellarreflex links ist etwas mehr ausgesprochen als rechts.

Bei der Wiederholung der Messungen der Glieder in derselben Höhe ergaben sich folgende Resultate:

Linker Oberarm	22,5 Cm.,	rechter	24 Cm.
= Vorderarm	24	=	26 =
= Oberschenkel	47	=	48 =
= Unterschenkel	32,5	=	34 =

Die paralytischen Muskeln zeigen bedeutende idiomusculäre Contractilität.

27.—28.—29. December. Die Besserung in der Bewegungsfähigkeit der Glieder schreitet progressiv vorwärts.

Die Sensibilitätsstörungen schwanden allmählich.

30. December. Allgemeines Befinden gut. Im Gesicht ist die Paralysis der 2 unteren Zweige des *Facialis* noch immer deutlich ausgesprochen, kaum bemerkbar jene des oberen.

Die Abweichung der Zungenspitze ist unbedeutender.

An der linken oberen Extremität sind zwar Bewegungen möglich, sie sind aber verspätet; die Muskeln derselben zeigen bedeutende idiomusculäre Contractilität; ihre Sensibilität ist fast normal.

An den unteren Extremitäten sind die Bewegungen etwas energischer und rascher, der Patellarreflex ein wenig gesteigert, die idiomusculäre Contractilität stark ausgesprochen. Der Abdominalreflex links noch herabgesetzt.

Die an denselben Stellen wie früher gemachten Messungen ergaben:

Linker Oberarm	22 Cm.,	rechter	24 Cm.
= Vorderarm	23,5	=	26 =
= Oberschenkel	46,5	=	48 =
= Unterschenkel	32	=	34 =

Von diesem Tag an ging die Besserung in progressiver Weise vorwärts.

4. Januar 1889. Die Gesichtsparalyse ist weniger markirt, ebenso die Abweichung der Zungenspitze; linke obere Extremität mehr bewegungsfähig, die untere zeigt mehr Muskelkraft; der Patellarreflex links ist etwas deutlicher als rechts; Hautsensibilität überall normal.

Die Messungen an denselben Stellen ausgeführt, wie in den vorhergehenden Fällen, ergaben:

Linker Oberarm	23 Cm.,	rechter	24 Cm.
= Vorderarm	24,5 =	=	26 =
= Oberschenkel	47 =	=	48 =
= Unterschenkel	33 =	=	34 =

Am 6. Januar konnte Pat. im Bett aufsitzen, am 10. kleidete er sich ohne mein Wissen an. Die Kraft der früher paralytischen Glieder steigert sich progressiv.

Die Besserung schreitet rapid vorwärts, so dass Pat. am 23. Januar, von der Hemiplegie geheilt, mich in meiner Wohnung besuchte. Sein Allgemeinbefinden war zu dieser Zeit gut, und klagte er nur über Müdigkeit beim Gehen, hauptsächlich am linken Bein. Die linke obere Extremität hat ihre frühere Kraft wieder erlangt. Am Gesicht und der Zunge ist gar kein Zeichen einer Paralyse mehr vorhanden. Die Messung, welche immer in derselben Höhe gemacht wurde, ergab die folgenden wichtigen Resultate:

Linker Oberarm	24 Cm.,	rechter	24 Cm.
= Vorderarm	25,5 =	=	26 =
= Oberschenkel	48 =	=	48 =
= Unterschenkel	34 =	=	34 =

Die idiomusculäre Contractilität ist ganz geschwunden.

Die klinische Diagnose dieses Falles glaube ich mit Recht auf Hämorrhagie in der rechten Gehirnhemisphäre stellen zu dürfen, welche an der gewöhnlichen Stelle, d. h. in der Streifensehnhügelgegend localisirt war. Es sprechen hierfür die Art und Weise der Erkrankung und die Ausbreitung der Paralyse auf der linken Seite, welche an verschiedenen Bezirken in verschiedenem Grade ausgebildet war. Und es ist hauptsächlich das Letztere, d. h. die Localisation der Gehirnläsion, welcher wir eine besondere Wichtigkeit zuschreiben müssen, speciell wegen der Muskelatrophie, welche sehr frühzeitig und in verhältnissmässig hohem Grade dem Auftreten des Centralleidens folgte und demselben bis zu ihrem Verschwinden parallel lief.

Die Symptomatologie unseres Falles entspricht nicht den gewöhnlichen Formen der Hemiplegie. Die Störungen waren sowohl motorischer, wie sensitiver Natur, deshalb muss man ihre Localisation in die Streifensehnhügelgegend und zwar speciell in die Sehnhügel und die mehr hinteren Theile der inneren Kapsel verlegen. Die anatomische Bedingung der Erkrankung musste sehr beschränkt sein, so weit man dies nach der Geringfügigkeit der Symptome (Temperatur 38,4° C.) und der Raschheit der Wiederherstellung der Gehirnfunktionen schliessen kann.

Wenn man noch bedenkt, dass eine vollständige Rückkehr zur Norm erfolgte ohne Zurückbleiben irgend welcher krankhafter Sym-

ptome, dann muss man als Ort der Localisation die Gegend des Thalamus opticus annehmen.

Die Lehre der frühzeitigen Muskelatrophie bei Paralyse infolge von Gehirnerkrankungen verfügt heute noch über so wenig belehrende Fälle, dass es wohl gerechtfertigt ist, unseren Fall als einen äusserst seltenen hinzustellen. Jedoch könnte man — auf die Flüchtigkeit der Symptome unseres Falles hinweisend — daran denken, dass dieselben zuweilen unbeachtet bleiben, und dass die Seltenheit der klinischen Fälle auf die Oberflächlichkeit unserer Beobachtungen zurückzuführen wäre.

Die wenigen, in der Literatur bekannten Fälle, es sind deren 7, rühren von 4 Autoren her: 1 von Glicky¹⁾ in Moskau, 1 von Burresi²⁾ in Siena, 2 von Patella in Padua, beobachtet auf der Klinik von Prof. Luzzatto³⁾, 3 von Quincke⁴⁾ in Kiel.

Das Alter der einzelnen Patienten ist in meinem Falle 24 Jahre, in dem von Glicky 15 Jahre, in dem von Burresi 30 Jahre, in denen von Patella 21 und 36 Jahre, in den Fällen von Quincke 14, 39 und 25 Jahre. Man ersieht hieraus, dass die in Rede stehende Erkrankung bis jetzt ausschliesslich im jugendlichen Alter beobachtet wurde, indem der älteste der Patienten 39 Jahre zählte.

Die Atrophie erschien in unserem Falle am 3. Tage, und die grösste Differenz im Umfang der Extremitäten stieg an manchen Stellen auf 2,5 Cm.

In dem Falle von Glicky waren die paralytischen Symptome bloss auf die linke obere Extremität beschränkt; die Veränderung des Volums derselben wurde nicht berücksichtigt und erst 63 Tage nach den ersten Erscheinungen der motorischen Störungen bemerkt. Im Falle von Burresi manifestirten sich die motorischen Störungen erst an der linken oberen und successive an der gleichseitigen unteren Extremität; für die erste konnte die Zeit des Auftretens der Atrophie nicht bestimmt werden, an der letzteren trat dieselbe ungefähr 24 Tage nach der Paralyse auf, und der Volumsunterschied an derselben betrug 0,5—1 Cm. In den beiden Fällen von Patella konnte das Datum gleichfalls nicht festgestellt werden, da die Patienten erst 2 Monate nach dem Auftreten der centralen Störung zur Beobachtung kamen. Nur bezüglich eines Falles wird angegeben, dass der Vorderarm der erkrankten Seite um 3,5 Cm. weniger maass, als der gesunde.

1) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 463. 1875.

2) Lo Sperimentale. 1877. p. 248.

3) Delle atrofie muscolari secondarie etc. p. 82. Padova 1886.

4) Dieses Archiv. Bd. XLII. Heft 5. 1888.

In dem ersten der 3 Fälle von Quincke folgte die Atrophie fast unmittelbar der Paralyse, welche hemiplegisch und linksseitig war, und die Waden maassen um 0,5 Cm. weniger. Im 2. und 3. Falle fällt das Datum der Atrophie zwischen die 4. und 5. Woche; im letzteren der beiden Fälle ergaben die Waden an beiden Beinen eine Differenz von 1 Cm.

Wenn wir alle diese Fälle berücksichtigen, so bemerken wir, dass die Atrophie in denselben nicht so rasch auftrat, wie in meinem und im 1. Falle von Quincke, und dass sie nicht von Symptomen begleitet war, welche auf eine Degeneration des Pyramidenbündels hinweisen, mit Ausnahme des 3. Falles des Letzteren, wo neben der Atrophie, die am 24. Tage auftrat und deshalb eine frühzeitige genannt werden kann, eine leichte Contractur in den paralytischen Gliedern vorhanden war, welche nach ihrem Grade und Vorschreiten scheinbar mit der Atrophie parallel ging.

Die permanente Contractur jedoch erfolgt erst eine ziemlich lange Zeit nach dem Beginn der frühzeitigen Atrophie.

Es wird in keinem der oben citirten Fälle klar angegeben, wie sich die Erscheinungen am Gefässsystem in den paralytischen Gliedern gestalteten. In unserem Falle waren die Gefässreflexe in den beiden Körperhälften nicht wesentlich verschieden, die frühzeitige Atrophie hat deshalb zu denselben nicht irgend welche directen Beziehungen.

Die trophischen Veränderungen manifestiren sich in unserem Falle ausser der Schloffheit und des verminderten Umfangs der Muskelmassen auch durch das Vorhandensein der idiomusculären Contractilität in höchstem Grade. Die elektrodiagnostische Prüfung wurde unterlassen; die citirten Autoren jedoch stimmen darin überein, dass man an den atrophischen Muskeln bloss eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für den einen oder den anderen der beiden Ströme, oder für beide bemerkt. Eine Ausnahme macht nur Patella, welcher in seinem 2. Falle eine beträchtliche Erhöhung derselben beobachtete.

Was die Natur der anatomischen Erkrankung im Centralorgan betrifft, so handelt es sich im Falle von Glicky um ein Gliom, in dem von Burresi um tuberculöse Herde, im 1. Falle von Patella war Fractur des rechten Seitenwandbeins mit Eindringen der Fragmente, im 2. Embolie der A. fossae Sylvii sin. vorhanden. Im 1. und 2. Falle von Quincke war Gliom, im 3. ein syphilitisches Gumma zugegen. In allen Fällen betraf die Erkrankung ausschliesslich oder hauptsächlich die centralen Circumvolutionen.

Unser Fall bietet einen Gegensatz zu den übrigen, sowohl was die Natur des Processes, als auch was die Localisation desselben betrifft, denn wir haben es hier mit einer Hämorrhagie zu thun, als deren Sitz mit grosser Wahrscheinlichkeit der Sehthügel angenommen werden kann. Der letztere Umstand, d. h. der Sitz des centralen Leidens, so abweichend von der bis jetzt bekannten Localisationsweise desselben, verringert theilweise denjenigen Werth, welchen man mit Rücksicht auf die centrale Localisation der frühzeitigen Atrophie zuschreiben wollte. Auf Grund der wenigen bis jetzt bekannten Fälle wollte man diese ausschliesslich auf eine Rindenerkrankung zurückführen; daher kam es, dass man bei der Differentialdiagnose zwischen Embolie und Hämorrhagie, von der ganz richtigen Idee ausgehend, dass die letztere öfter in den subcorticalen Ganglien ihren Sitz hat, während erstere auch die Rinde in Mitleidenschaft zieht, zu Gunsten der Embolie ausser den bekannten Symptomen auch das frühzeitige Auftreten der Atrophie in den paralytischen Muskeln herbeiziehen wollte. Diese von Luzzatto¹⁾ vertheidigte Anschauung verliert ihren absoluten Werth in unserem Falle, der dafür spricht, dass frühzeitige Atrophie auch dann möglich ist, wenn der Erkrankungsherd subcortical liegt.

Es wurde in den meisten der bekannten Fälle (1 von Glicky, 1 von Burrese, 3 von Quincke) hervorgehoben, dass der Paralyse und der frühzeitigen Atrophie Symptome von sensibler und motorischer Irritation vorausgegangen seien. Quincke, gestützt auf dieses Factum, welches er in allen 5 obigen Fällen antraf, warf die Frage auf, ob dasselbe nicht irgend einen Einfluss auf das Entstehen des Symptoms der Atrophie habe. Allein diese Vermuthung verliert ihren Halt in dem von uns und in den 2 von Patella beobachteten Fällen, wo der paralytischen Störung gar keine Reizerscheinungen vorausgingen.

Diese Betrachtungen gestatten die folgenden Schlüsse über die frühzeitige Muskelatrophie: dieselbe kann unmittelbar der motorischen Paralyse nachfolgen, aber im Mittel entsteht sie erst in der 3.—4. Woche; ihr Grad ist nicht sehr beträchtlich, als Maximum der Differenz im Volum zwischen dem erkrankten und dem entsprechenden gesunden Gliede fand man 3,5 Cm.; sie kommt vorzugsweise im jugendlichen Alter vor, hat keine directen Beziehungen mit den vasomotorischen Störungen der paralytischen Bezirke, sie tritt bei Erkrankungen der Gehirnrinde auf, kann aber auch bei Läsionen tiefer

1) Trombosi ed Embolismo del Cervello. p. 593. Aus der Biblioteca medica contemporanea, herausgegeben von Dr. Vallard unter dem Titel: Il sistema Nervoso Centrale. 2. Th.: Dell' Encefalo umano.

gelegener Centren, wahrscheinlich des Thalamus opticus, vorkommen; es gehen ihr oft, aber nicht immer, Zuckungserscheinungen an den Extremitäten voraus, welche dann zum Sitz der motorischen Störungen werden; sie ist fast nie von Symptomen einer Sklerose des Pyramidenbündels im Rückenmark begleitet.

Was die Physio-Pathologie des in Rede stehenden Krankheits-symptoms betrifft, so ist dieselbe ziemlich verwickelt.

Die erste und allgemeine Folgerung, die man aus den oben auseinandergelegten Thatsachen zieht, ist die, dass das Gehirn in gewissen Gegenden Centren besitze, deren Störung rasch die Ernährung der peripherischen Musculatur beeinflusse. Diese Centren liegen entweder in der Gehirnrinde, oder in tiefer gelegenen Regionen; dort nehmen sie die motorische Zone, hier (mit Wahrscheinlichkeit) den Sehtügel ein.

Da aber heute feststeht, dass die Ernährung der peripheren Muskeln direct von den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes abhängt, so kann eine Cerebralerkrankung nur durch ihre Vermittelung auf die Ernährung jener Einfluss nehmen.

Wir müssen deshalb zugeben, dass die frühzeitige Atrophie, welche bei Erkrankung gewisser Gehirncentren auftritt, von einem directen trophischen, oder dynamischen Einfluss auf die gangliösen Elemente des Rückenmarks abhängt; diese Gehirncentren können deshalb nicht im wirklichen Sinne des Wortes als trophische Centren angesehen werden, da sie nur auf indirectem Wege die Muskelmasse beeinflussen.

Auf welche Weise manifestirt sich jener dynamische Einfluss gewisser Gehirncentren auf die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks?

Wir haben früher gesehen, dass die Ursache der verspäteten Atrophie in dem Auftreten der Sklerose liegt, welche das Pyramidenbündel befällt und sich dann allmählich auf die zelligen Elemente der Vorderhörner ausbreitet. In jedem Falle erfordert der Process bis zu seiner Vollendung eine verhältnissmässig lange Zeit, da die peripherischen Muskelfasern erst nach dem Auftreten der Veränderungen in den gangliösen Elementen atrophiren.

Wir haben auch gesehen, dass der Sclerosis eine trophische Veränderung der Nervenfasern vorausgeht, d. h. eine Degeneration rein passiver Natur, und dass trotz des Vorausgehens der Degeneration und der Sclerosis die Atrophie der Muskeln erst dann auftritt, wenn der Krankheitsprocess auch ihr trophisches Centrum, d. h. die Nervenzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, mit ergriffen hat.

Man ist deshalb genöthigt, die trophische Function der Ganglienzellen als unabhängig von der Integrität und von der Erkrankung des Pyramidenbündels anzusehen, welches in der That bei der gewöhnlichen motorischen Hemiplegie schon zu einer Zeit erkrankt, die dem Auftreten des centralen Leidens sehr nahe liegt (dem 6. Tage nach Bouchard), ohne dass sich die Muskelatrophie unter der Form der „frühzeitigen“ präsentiren würde.

Man kann deshalb nicht daran denken, dass die Gehirncentren die gangliösen Elemente der Vorderhörner des Rückenmarks auf dem Wege der motorischen Pyramidenbündel beeinflussen können. Man muss annehmen, dass dies auf eine andere Weise erfolgt, oder dass, wenn auch das Erstere der Fall ist, die Leitung in den Bahnen eigener Fasern erfolge, welche bei der gewöhnlichen Hemiplegie keiner Veränderung unterliegen.

Wenn wir die sehr zahlreichen Fälle von rein motorischer Hemiplegie überblicken, welche durch Läsion der inneren Kapsel entstehen, bei denen bloß das motorische Bündel in Mitleidenschaft gezogen ist, wenn wir erwägen, dass diese Hemiplegien sich nie der frühzeitigen Atrophie der paralytischen Muskeln zugesellen, dann müssen wir folgern, dass wenigstens im Gehirn die Bahn des erwähnten trophischen Einflusses nicht im motorischen Bündel, welches die innere Kapsel durchzieht, gesucht werden kann, sondern anderswo liegen müsste.

Es bleibt nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass der trophische Einfluss bestimmter Gehirncentren auf die graue Substanz des Rückenmarks auf dem Wege der sensitiven Bündel erfolge. Ob nun das durch eigene Fasern geschieht, oder ob die sensitiven Fasern selbst, und zwar in einer ihrer normalen Leitungsrichtung entgegengesetzten Weise trophische Einflüsse leiten, dies kann nicht entschieden werden.

Uebrigens ist die Vereinigung der trophischen und sensiblen Function in einem und demselben Bündel und sogar in denselben Elementen nicht unwahrscheinlich; dies findet ja statt in der grauen Substanz des Rückenmarks und speciell in der hinteren Hälfte derselben.

Auch würde die Annahme, dass die trophische Wirkung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks in irgend einer Beziehung zu den sensiblen Leitungsbahnen stehe, ermöglichen, alle Thatsachen, welche die trophische Function der grauen Rückenmarkscentren betreffen, unter einer mehr allgemeinen und einfacheren Formel zusammenzufassen.

XX.

Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz.

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

Von

Dr. Julius Schwalbe,

Assistenzarzt.

(Fortsetzung und Schluss aus Bd. XLIV. S. 580.)

(Hierzu Tafel XII u. XIII.)

In derselben Weise, in der das Geräusch von den 3 Momenten: Grösse des Defects, arteriellem Druck, Verhalten des linken Ventrikels in der Intensität beeinflusst wird, sehen wir auch die Qualität desselben mehr oder weniger modificirt werden. Ich habe schon oben erwähnt, dass ich das Geräusch mit Gerhardt als „giessend, rauschend“ bezeichnen möchte, und dass in dieser eigenthümlichen Klangfarbe ein gewisses diagnostisches Hülfsmittel gegeben ist. Was die Entstehung gerade dieser Beschaffenheit des Geräusches betrifft, so ist dieselbe wohl von 2 Momenten abhängig, davon nämlich, dass das regurgitirende Blut 1. noch eine kleine Strecke in dem engen Anfangstheil des Conus arteriosus läuft und 2. dann erst in die weitere untere Hälfte des Ventrikels tritt, wo der Vorhofstrom die rauschenden Wirbel verstärkt. Dass bei diesem Modus die Weite der Lücke, die Beschaffenheit der Klappenränder, die Schnelligkeit des Stromes und die Gestalt der Kammerhöhle in gewissem Grade auf die Qualität einwirken werden, liegt auf der Hand. So ist es auch wahrscheinlich begründet, dass die Aortenklappeninsuffizienz an ihrem Geräusch relativ am häufigsten unter den Klappenfehlern zwei hervorstechende Eigenschaften der Herzgeräusche aufweist, nämlich die Hörbarkeit in der Entfernung (Distanzgeräusch) und den musikalischen Charakter. Ich habe unter meinen Patienten zwei gehabt, bei denen das Geräusch zu gleicher Zeit sich durch beide Eigenschaften auszeichnete, d. h. in musikalischem Klange auf Distanz (1,0 Meter) zu hören war.

Die betreffenden Klappen sind in Fig. 1 und 11, Taf. XII abgebildet. Bei dem ersteren Patienten (Fig. 1) ähnelte das Geräusch dem Ton einer vibrirenden hohen Basssaite, bei dem zweiten demjenigen eines dumpfen Tambourins. Das erstere Geräusch hatte die Eigenthümlichkeit, dass es als Schwirren am unteren Theil des Sternum gewissermaassen zu fühlen war, und zwar an der Stelle am intensivsten, an der man es auch am lautesten hörte, nämlich am 5. linken Rippenknorpel. Das zweite Geräusch zeichnete sich dadurch aus, dass es bei der Inspiration um einige Töne höher wurde — ein Phänomen, für das mir die Erklärung fehlt. Bei der Section fand sich in beiden Fällen ein stark dilatirter linker Ventrikel mit den oben S. 578 citirten Maassen. Was die Gestaltung der Aortenklappen betrifft, so sehen wir in Fig. 1 nur die rechte ziemlich beträchtlich verändert. Ihr Rand ist verdickt, an dem der linken Klappe benachbarten Theil nach dem Sinus hin umgeschlagen und mit der Sinusfläche der Klappe verwachsen. Dadurch ist an dieser Partie eine Verkürzung und der die Insufficienz bedingende Defect entstanden. Letzterer kann aber nie gross gewesen sein, weil die hintere Klappe eine ganz beträchtliche Ausdehnung zeigt. Während bei einem Umfang des Ost. Aortae von 8,5 Cm. die verkürzte rechte 1,6 Cm. hoch und 2,5 Cm. breit, die linke 1,5 Cm. hoch und 2,5 Cm. breit ist, zeichnet sich die hintere Klappe durch eine Höhe von 2,5 und eine Breite von 4 Cm. aus. (Diese beträchtliche Dimension ist freilich nicht allein auf eine compensatorische Dehnung zurückzuführen, beruht vielmehr zum Theil auf natürlicher Anlage, da auch die Pulmonalklappen eine Höhe von 2 : 2,3 : 1,4 und eine Breite von 3 : 3,5 : 3 Cm. besitzen.)

Aehnliche Verhältnisse bieten die Klappen an dem zweiten Herzen dar (Fig. 11, Taf. XII). Hier ist die hintere allein die verkürzte, die beiden anderen sind verdickt und compensatorisch ausgebaucht. Ihre Höhendurchmesser betragen: (rechter) 2,5, (hinterer) 0,9, (linker) 1,4 Cm., ihre Breitendurchmesser 2 : 2,5 : 3,3 Cm. Das Ost. Aortae hat nur einen Umfang von 6 Cm.

Was nun die Erklärung der auffälligen akustischen Phänomene betrifft, so scheint mir dieselbe im 2. Falle ziemlich klar auf der Hand zu liegen. Hier ist wohl der musikalische Charakter durch die starken und regelmässigen Schwingungen der beiden vergrösserten Klappen erzeugt und von ihnen auf das ganze Geräusch übertragen worden. Dafür spricht einmal der tiefe, dröhnende Ton, zweitens aber konnte man bei ganz genauer Auscultation eine Sonderung des musikalischen Tones von dem folgenden klanglosen Geräusch vernehmen. Es hat sich hier also der musikalische Klappenton gewisser-

maassen in den Blutwirbeln fortgeflapzt und so dem durch seine In- und Extensität hervortretenden Geräusch für die Entfernung seinen besonderen Charakter aufgeprägt.

Bei dem anderen Herzen ist die Deutung eine schwierigere. Nichtsdestoweniger möchte ich nicht anstehen, die Erzeugung des Klanges in die Schwingungen der verkürzten rechten Klappe zu verlegen. Hier ist bei dem strafferen und kürzeren Schwingungsmaterial der Ton höher und damit auch das Geräusch höher. In diesem Falle konnte man ausser dem musikalischen Geräusch über der Aorta einen klackenden diastolischen Ton hören, der offenbar von den beiden anderen gesunden Klappen herrührte. Beide Male also möchte ich die Entstehung des musikalischen Charakters in der alten Weise Corrigan's durch Schwingungen grösserer Klappentheile erklären. In anderen Fällen wird die neuere Deutungsweise Leichtenstern's²⁷⁾ und Rosenbach's¹⁷⁾, die diese Geräusche nach dem Princip der Lippenpfeife entstehen lassen, ihre volle Berechtigung haben. Endlich glaube ich, dass es Fälle geben wird, wo der musikalische Beiklang in den Flüssigkeitswirbelschwingungen selbst seinen Ursprung findet, deren Regelmässigkeit in dem Zusammenwirken der geeigneten Configuration der Klappenöffnung und des Ventrikels begründet ist. Es würde für diese Art der Entstehung das Princip der Wasserpfeifen heranzuziehen sein. Rosenbach hat übrigens eine derartige Genese (l. c.) schon vortübergehend angedeutet, nur beschränkt er sie, vielleicht zufällig, auf den Einfluss von Sehnenfäden in der Höhle des Ventrikels.

Was diese abnormen Sehnenfäden betrifft, so sind sie früher ausserordentlich häufig als Grundlage musikalischer Geräusche angesehen worden, in letzter Zeit aber ist ihre Bedeutung mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, mit wie viel Recht oder Unrecht, lässt sich schwer sagen. Dartüber müssen wir uns jedenfalls klar sein, dass neben den Entstehungsbedingungen, die für die Distanz- und musikalischen Geräusche maassgebend sind, — genügender Dauer und Stärke der Herzaction, gleichmässiger Beschaffenheit der schwingenden Theile, günstigen Fortleitungsverhältnissen, — auch noch andere Zufälligkeiten, die häufig ausserhalb unseres Erkennens liegen, mitwirken, um so seltene Phänomene hervorzurufen. Wie häufig finden wir nicht genau alle die Verhältnisse, die wir in dem einen Falle als ausreichend zur Erklärung des im Leben vorhandenen musikalischen Geräusches angesehen haben, an einer anderen Leiche wieder, ohne dass das Geräusch während unserer Beobachtung ein musikalisches Timbre besessen hat. Von diesem Gesichtspunkte, meine ich, wird auch die

Bedeutung der abnormen Sehnenfäden aufzufassen sein. Nicht selten werden dieselben post mortem gefunden, wo auch alle anderen Bedingungen zur Erzeugung eines musikalischen Geräusches gegeben waren, und doch ist ein solches nie hervorgetreten. Deshalb verliert gleichwohl die Ansicht ihren Werth nicht, die in den Fällen, in denen ein musikalisches Geräusch wirklich gehört worden ist, einen vorhandenen, durch den Ventrikel quergespannten Sehnenfaden dafür verantwortlich macht, natürlich den Mangel einer besseren Erklärung vorausgesetzt. Es ist eben, wie gesagt, viel leichter, die Bildung eines musikalischen Geräusches aus dem Sectionsbefund zu erklären, als von demselben Gesichtspunkte aus in geeigneten Fällen sein Ausbleiben zu begründen. 2 Beobachtungen sollen mir hier als Beispiele dienen. Bei einem Patienten, bei dem klinisch eine Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz constatirt wurde, in obductione ausserdem eine geringe Stenose und Insuffizienz der Tricuspidalis sich darbot, fand sich in dem colossal vergrösserten linken Ventrikel ein Sehnenfaden quer durch den Hohlraum gespannt. Derselbe inserirte sich an der hinteren Wand in der Mitte, 3 Cm. unterhalb der Aortenklappen, an der vorderen Wand am Papillarmuskel. Er war etwa so dick wie eine mittlere Basssaite (circa $\frac{1}{2}$ Mm.) und 4 Cm. lang. Dass der Faden bei der Diastole, resp. bei der Systole gespannt worden war, bewies seine nach der Mitte hin auftretende markante Verdünnung. Hier waren also scheinbar alle Bedingungen für die Klangbildung gegeben: eine gespannte, glatte Saite, eine grosse Flüssigkeitsmasse, ein umfangreicher Resonanzboden, nicht ungünstige Fortleitungsverhältnisse, und ein ziemlich kräftiges Herz, und doch ist das laute diastolische Geräusch absolut klanglos gewesen. Vielleicht noch interessanter ist der Fall, dessen Herz in Figur 2 (Tafel XII) abgebildet ist.*) Hier besteht in der rechten Klappe an der Basis ein circa fünfpfennigstückgrosses Loch, durch dessen Mitte ein feines Fädchen sich hindurchspannt. Dabei ist der linke Ventrikel erweitert, es bestand eine reine Aortenklappeninsuffizienz, das Herz arbeitete zu Zeiten kräftig. Fast ganz ähnliche Verhältnisse werden in dem einen Falle von Schrötter²⁸⁾ erwähnt, dort hörte man ein musikalisches Geräusch, bei meinem Patienten nicht einmal andeutungsweise.

Dasselbe, was für das tönende Geräusch gesagt ist, gilt mit geringer Modification auch von dem Distanzgeräusch²⁹⁾, das übrigens häufig mit dem ersteren combinirt ist; wir erwähnen dasselbe

*) Hier, wie an einigen anderen Figuren dient ein schwarzes Papierblättchen dazu, die wesentlichen Theile besser hervortreten zu lassen.

deshalb auch erst an dieser Stelle, obgleich dasselbe wesentlich nur von den die Intensität beeinflussenden Verhältnissen abhängt. Hier werden ebenfalls zu den 3 oft genannten Factors noch eigenthümliche Umstände hinzukommen müssen, um das Geräusch in dieser Form hervortreten zu lassen.

So lange aber nur derartige Nuancen des diastolischen Geräusches ausserhalb unseres Erklärungsvermögens liegen, besitzt die Angelegenheit keine principielle, keine praktische Bedeutung. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn das diastolische Geräusch in seiner eigentlichen, für die Diagnostik so werthvollen Form schwerwiegende Modificationen erfährt, wenn es infolge besonderer Complicationen ausbleibt, trotzdem eine Incontinenz der Klappen besteht, und erscheint, obwohl post mortem eine anatomische Veränderung an den Klappen nicht zu constatiren ist. Und diese letztere Beobachtung unterscheidet noch 2 Unterabtheilungen, nämlich die Fälle, wo ein diastolisches Geräusch durch eine relative Insufficienz der Klappen bedingt ist, und diejenigen, wo auch eine derartige Störung nicht angenommen werden kann, sondern das Geräusch in anderen Vorgängen seinen Ursprung hat.

Mit diesen Betrachtungen treten wir in das Gebiet der Differentialdiagnostik ein, hier werden wir die Schwierigkeiten berühren müssen, mit denen der Arzt zu kämpfen hat, sobald die Auscultation dem ganzen übrigen Befund am Herzen und an den peripheren Gefässen gegenübersteht, wo es gilt, im Einzelfalle mehr der Auscultation, oder dem übrigen Gesamtstatus zu vertrauen.

Die Fälle, in denen trotz bestehender Insufficienz ein diastolisches Geräusch nicht gehört wird, scheiden sich in 3 Kategorien: 1. die frischen Endocarditiden, 2. die chronischen Klappenalterationen mit geringfügiger Lückenbildung, 3. die complicirten Herzfehler.

Was die frische Endocarditis aortica betrifft, so liefert sie tatsächlich selbst bei beträchtlicher Zerstörung der Klappen in sehr vielen Fällen kein diastolisches Geräusch, und nur selten hat die Auscultation die Beweise für eine ulcerirende Endocarditis an der Aorta geliefert.³⁰⁾ Der Umstand aber, dass es Fälle genug giebt, in denen auch bei Mitralendocarditis kein systolisches Geräusch gehört wird, weist darauf hin, dass die Ursache für diese akustischen Mängel nicht in dem Verhältniss der Aortenklappen allein gesucht werden darf, sondern dass dafür ein allgemeiner Grund anzuschuldigen ist. Einmal wird häufig der durch die Endocarditis geschwächte Herzmuskel weder im Stande sein, seine Reservekraft aufzuwenden, noch

zu hypertrophiren, und so wird der herabgesetzte Blutdruck nicht ausreichen, ein Geräusch hervorzurufen. Andererseits sind wahrscheinlich manchmal die hochgradig zerstörten, nachgiebigen Klappen nicht geeignet, eine für die Geräuschbildung genügende Stenosirung des arteriellen Ostium (in der Diastole) zu erzeugen.

Aehnlicher Beurtheilung unterliegen auch die beiden Kategorien, in denen das Geräusch wegen geringer Lückenbildung oder infolge des Uebergewichts complicirender Klappenfehler zeitweise, resp. überhaupt nicht zur Perception gelangt. In beiden Fällen scheint, wie schon oben auseinandergesetzt, der mangelnde Blutdruck in der geringeren regurgitirenden Blutmasse eine hinreichende Wirbelbildung nicht zu Stande zu bringen. In anderen Fällen kann die Insufficienz selbst intermittirend sein, wie z. B. die von Drasche³¹⁾ und Litten³²⁾ beschriebenen Fälle beweisen, und zwar kann die Regurgitation dann einmal bei starker, ein anderes Mal nur bei schwacher Herzaction hervortreten. Im ersteren Falle ist wahrscheinlich der Blutdruck zeitweise im Stande, durch grössere Kraft eine für gewöhnlich zu kleine Lücke genügend zu erweitern, im anderen Falle bildet sich gerade bei schwacher Herzaction ein Defect zwischen den Klappen aus, der bei starker Herzthätigkeit durch Aneinanderpressen der Segel verhindert wird. Um eine Erklärung dieser verschiedenartigen Zustände braucht man also nicht verlegen zu sein.

An dieser Stelle sind endlich auch die Fälle zu erwähnen, in denen ein diastolisches Geräusch im Laufe der Zeit verschwindet, weil eine veritable Heilung der Insufficienz eingetreten ist, und zwar entweder durch totale Verschmelzung zweier Klappen (Figur 9, Tafel XII), oder durch compensatorische Vergrösserung der gesunden Segel, oder durch Ergänzung des Defectes seitens endocarditischer Wucherungen.³³⁾ Hier ist beiläufig als bemerkenswerth hervorzuheben, dass bei einer solchen Heilung der Insufficienz oft ein Zurückgehen der Herzvergrösserung beobachtet worden ist.³⁴⁾ Doch wird ein derartiger Effect wohl nur in den Anfangsstadien des Herzfehlers eintreten können.³⁵⁾

Sehen wir nun das diastolische Geräusch schon bei wirklichen organischen Läsionen der Aortenklappen gewissen Veränderungen unterworfen, so tritt ein solcher Wechsel begreiflicherweise noch mehr in den Vordergrund bei den sogenannten relativen Insufficienzen, d. h. in den Zuständen, wo die an sich zarten und unveränderten Klappen nicht mehr zum Verschluss des erweiterten Ostium Aortae ausreichen und zur Deckung seiner Oeffnung zu klein geworden sind. Die Behauptung von der Existenz eines derartigen Missverhältnisses zwischen Ostium und Klappen ist schon von Corrigan aufgestellt worden. Doch hat diese Annahme erst seit Lebert und Perls³⁶⁾ eine festere Basis gewonnen. Immerhin giebt es auch heute noch

Autoren³⁷⁾, die, obwohl die Möglichkeit einer relativen Insuffizienz für die Klappen des venösen Ostiums fast zur unumstösslichen Gewissheit erhoben worden ist, ihr Vorhandensein bei den Aortenklappen in Frage stellen. Der Modus, auf dem die relative Insuffizienz zu Stande kommen kann, ist nach der allgemeinen Annahme ein zweifacher. Einmal nämlich wird das Ostium arteriosum Aortae durch Dehnung der Aorta ascendens mit und ohne aneurysmatische Ausbuchtung derselben zu stark erweitert; so sind die ältesten Fälle Lebert's und Perls' und andere neuere³⁸⁾ zu erklären. Hierher gehört auch der Fall, dessen Herz in Fig. 8, Taf. XII photographirt ist. Bei der 62jährigen Frau, die nie Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, konnte man während des Lebens alle Symptome der Aortenklappeninsuffizienz constatiren, nichtsdestoweniger fanden sich bei der Section die Klappen vollkommen normal (ausser einer geringen Altersverdickung), dagegen dicht über ihnen ein mittelapfelgrosses Aneurysma. Der linke Ventrikel war dilatirt und hypertrophisch (2,2 Cm.), die Trabekeln an der Spitze abgeplattet, das Ost. Aortae hatte einen Umfang von circa 7 Cm., die Aorta über ihm war 13 Cm. breit; die allgemeine Arteriosklerose war mässig. Das Herzgewicht betrug 600 Grm.

Zweitens wird durch übermässige Dehnung des Herzmuskels das Ostium cardiacum der Aortenwurzel dilatirt. Für diesen Vorgang ist vor Allem der erste der beiden neuerdings von Reuvers³⁹⁾ aus der Leyden'schen Klinik veröffentlichten Fälle heranzuziehen. Und auch ich vermag für diese Kategorie einen eclatanten Fall beizubringen. Bei der 42jährigen, früher mit Gelenkrheumatismus behafteten Frau J., die neben ausgesprochenem Pulsus celer ein quiekendes diastolisches Geräusch an der Aorta und einem grossen Theil der Herzgegend, ferner Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels dargeboten hatte, fand sich in obductione zwar eine ziemlich beträchtliche Wandendocarditis im linken Ventrikel, dagegen waren die Aortenklappen (ebenso wie alle anderen) zart und liessen das aufgegosene Wasser nur sehr langsam ablaufen. Das Herz war 400 Grm. schwer, der Umfang der linken Kammer 14 Cm., die Papillarmuskeln waren etwas abgeplattet, das Ost. arterios. war 7,3 Cm., das Ost. cardiac. dagegen 9,7 Cm. weit, die Musculatur sehr schlaff.

Drittens glaube ich, dass infolge übermässiger Erschlaffung der Aortenklappen bei Herabsetzung der Gefässelasticität und starker Blutdrucksteigerung ein Umschlagen der Klappenränder schon hervorgerufen werden kann, selbst wenn die Erweiterung des einen oder anderen Ostium aort. noch relativ unbedeutend ist. Hierher möchte ich die Fälle rechnen, wo eine relative Klappeninsuffizienz bei Nieren-

schrumpfung durch die Drucksteigerung infolge der Hypertrophie des linken Ventrikels und durch die verminderte Elasticität der Arterien und Klappen eintritt.

Zu erwähnen ist hier der 1. Fall von Bouveret⁴⁰⁾ (die beiden anderen sind wegen mangelnder Section nicht beweiskräftig), wo an einem Patienten mit chronischer Nephritis, bei dem sich während der Behandlung ein diastolisches Geräusch eingestellt hatte, die Section völlig unveränderte Klappen bei kaum dilatirter Aorta ergab.

Einen ähnlichen Fall erwähnt Leyden in der Discussion zu Litten's Vortrag über accidentell-diastolische Geräusche.⁴¹⁾ Einen Fall eigener Beobachtung möchte ich mir erlauben wegen des bisher nur geringen Umfangs dieser Literatur ausführlicher zur Kenntniss zu bringen.

Pat., ein 25j. kräftiger Arbeiter, der weder Gelenkrheumatismus, noch Scharlach, noch irgend eine andere Krankheit früher durchgemacht haben will, leidet angeblich seit circa 3—4 Jahren an Herzklopfen. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr hat er zum ersten Mal Schwellung der Beine und dunkle Beschaffenheit seines Urins bemerkt. Seitdem fühlt er sich matt und hinfällig. Seit circa 2 Monaten muss er öfter 2—3 mal Nachts zum Uriniren aufstehen, und der Harn ist hell und reichlich. In den letzten Wochen hat er öfters Erbrechen gehabt. Vom 14. zum 15. Juli 1888 hat er plötzlich Schwindel bekommen. Morgens war ein Bluterguss im rechten Augenlid bemerkbar, und Patient konnte auf dem rechten Auge nicht sehen. Am 16. Juli trat Pat. in das Krankenhaus ein.

Status praesens. Kräftiger, etwas blasser Mann. Gemüthsdepression. In der rechten Conjunctiva bulbi et palpebrar. beträchtliche Suffusionen. Sehfähigkeit des rechten Auges für Finger auf 1 Meter herabgesetzt. Ophthalmoskopische Untersuchung giebt keinen pathologischen Befund. Puls ist sehr hart und gespannt, exquisiter Bleistift puls.

Relative Herzdämpfung nach links mässig stark verbreitert. Spitzenstoss resistent.

Bei der Auscultation reine Töne, 2. Aortenton verstärkt.

Urin $\frac{1240}{1012}$ mit $\frac{1}{2}$ Volum Eiweiss.

Im weiteren Verlauf besserte sich die Sehfähigkeit von Tag zu Tag. Dagegen traten die anderen urämischen Symptome (Erbrechen, Somnolenz) stärker hervor.

Am 21. Juli ergab die Untersuchung am Circulationsapparat folgenden Befund:

Puls 104, Arterie mittelweit, Puls mittelhoch, hart, andeutungsweise celer, regelmässig. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, breit, wenig hehend und wenig resistent. Dämpfung vom oberen Rand der 3. bis zur 6. Rippe, nach rechts $3\frac{1}{2}$ Cm. über den rechten Sternalrand, nach links 5 Cm. über die Mammillarlinie hinaus.

An der Spitze unreiner systolischer, reiner diastolischer Ton. Im 4. linken Intercostalraum in der Parasternallinie leicht trommelnder, ^{vor}

hauchendem Geräusch begleiteter 1., schwacher reiner 2. Ton. Auf dem Sternum in der Höhe des 3. Intercostalraums systolisches rauhes, surrendes Geräusch, diastolischer Ton mit relativ schwachem, giessendem Geräusch. Im 2. rechten Intercostalraum am Sternalrand systolisches blasendes, rauhes Geräusch, diastolischer Ton mit stärkerem und längerem giessenden Geräusch (letzteres hier am lautesten). Im 2. linken Intercostalraum unreiner systolischer, schwacher diastolischer Ton. Ueber der Tricuspidalis dumpfer systolischer Ton und schwaches Geräusch, diastolischer Ton mit mässig lautem Aortengeräusch.

Carotis: Unreiner 1., reiner 2. Ton.

Cruralis: Kein Ton, einfaches Druckgeräusch.

Capillarpuls nicht deutlich.

Der Zustand des Pat. verschlimmerte sich, nach einigen Tagen trat Lungenödem ein, das nach geeigneter Behandlung zurückging. Das diastolische Geräusch blieb im obigen Umfang constant. In der Cruralis war mitunter, wenn die Arterie relativ weich war, ein Ton zu hören.

Am 31. Juli trat Pericarditis ein, die Urämie nahm zu, und am

11. August erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbefund. Herzbeutel ist in beträchtlichem Umfang von den Lungen entblösst. Rechte Lunge mit der Brustwand mässig stark verwachsen. Im linken Pleuraraum circa 1 Liter klarer seröser Flüssigkeit. Herzbeutel verdickt, zeigt an der Innenfläche fibrinöse Auflagerungen. Epicard mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Rechts von der Mittellinie liegt nur der rechte Vorhof. Grösse des Herzens = $1\frac{1}{2}$ Fäuste. Gewicht 725 Grm. Das auf die Aorta gegossene Wasser läuft nicht ab. — Linker Ventrikel: Ventrikelvorhofgrenze 14,9 Cm., Höhe 10,6, grösste Dicke der Wand 2,6, Dicke der Spitze 0,9 Cm. Trabekeln und Papillarmuskeln nicht abgeplattet. Musculatur ist derb, grauroth, hyalینگlänzend, zeigt auf dem Durchschnitt einzelne weissliche Bindegewebsherde. Mitralis intact. Aortaklappen zart, nirgends verdickt (Fig. 10, Taf. XII). Ost. cardiac. 8,0, Ost. arterios. 6,5, Aorta 2 Cm. über den Klappen 7,7, dicht über den Klappen 6,5 Cm. breit. Intima zeigt leichte Verfettungen. Elasticität der Aorta ist nicht unbeträchtlich verringert. Aorta descendens 4,6 Cm. breit. Coronararterien zeigen am Anfangstheil kleine gelbliche Verdickungen der Intima. Cruralis 2,1 Cm. breit. Nieren im Zustand starker Granularatrophie.

Epikrise. Bei einem 25jährigen kräftigen Mann, der nie krank gewesen ist, nur zeitweise an Herzklopfen gelitten hat, bildet sich (anscheinend in relativ kurzer Zeit) eine Schrumpfniere aus. Plötzlich setzt Urämie mit allen ihren Symptomen (Erbrechen, Somnolenz, Amaurose) ein. 5 Tage nach vollem Ausbruch derselben erscheint ein diastolisches Geräusch über der Aorta, das seinem Charakter und der Localität nach eine Insuffizienz der Aortenklappen annehmen lässt. Das Geräusch bleibt 10 Tage constant, wird dann von pericarditischem Reiben verdeckt. Nach 12tägiger Dauer der Pericarditis tritt der Tod ein. Bei der Section findet sich Schrumpfniere mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels, mässige Myocarditis, die Aortenklappen aber für die Wasserprobe schlussfähig und in ihrer

Structur intact. Beginnende Arteriosklerose, Herabsetzung der Gefäßelastizität.

Dass hier während des Lebens die Klappen wirklich insufficient gewesen sind, steht für uns ausserhalb jeden Zweifels. Eine Erklärung für das Zustandekommen derselben trotz jeden Mangels einer organischen Veränderung der Klappen dürfte in folgender Deduction gefunden werden. Während bei völlig erhaltener Elastizität der Aorta ein Theil des diastolischen Blutdrucks dazu verwandt wird, um die Sinus Valsalvae zu vergrössern und durch die mehr seitliche Richtung die Klappenanlagerungstheile fester aneinanderzupressen, bewirkte hier die Herabsetzung der Elastizität, dass die Sinus weniger stark ausgebaucht wurden und dass der durch die beträchtliche Herzhypertrophie gesteigerte Blutdruck vorwiegend senkrecht auf die ganze Klappe wirkte. Dieser sie in den Ventrikel hineintreibenden Kraft gaben die Klappen um so eher nach, als ihre eigene Elastizität vermindert war und wahrscheinlich auch unter dem Einfluss der zur Zeit bestehenden Herzschwäche eine mässige Erweiterung des Ost. cardiacum in der Diastole eintrat.

Der Grund nun, weshalb nicht in jedem Falle von Granularatrophie eine relative Insufficienz der Aortenklappen sich ausbildet, ist vielleicht darin zu suchen, dass gewöhnlich diese Krankheit im höheren Alter vorkommt, mindestens aber längere Zeit dauert, und dass dann die Klappen, selbst mehr oder weniger arteriosklerotisch verändert, viel schwerer einer Ueberdehnung und der daraus resultirenden Nachgiebigkeit unterliegen.

Vielleicht aber ist auch die Seltenheit der Annahme einer relativen Aortenklappeninsufficienz bei Schrumpfniere zum anderen Theil darauf zurückzuführen, dass man von einer solchen Schlussunfähigkeit überhaupt nichts hat wissen wollen, und dass man das wirklich beobachtete diastolische Geräusch an einem Herzen, dessen Aortenklappen bei der Section schlussfähig waren, immer nur als ein sogenanntes accidentelles angesehen hat. Unter accidentellen Herzgeräuschen verstehen wir bekanntlich solche, die nicht auf einer anatomischen oder rein functionellen Läsion der Herzklappen beruhen, also entweder cardiale, nur musculäre, oder extracardiale, die ihre Entstehung von den dem Herzen benachbarten Organen herleiten. Was die erstere Kategorie betrifft, so ist ihre Existenz für die Diastole noch streitig: ausser dem diastolischen Geräusch an der Herzspitze bei pernicioser Anämie, dessen angeblich musculäre Natur nicht mit Unrecht angezweifelt wird, dürfte kaum ein einziges Beispiel für ihre Begründung angeführt werden können. Die extracardialen Geräusche zerfallen je

nach dem Organe, das den Sitz ihres Ursprungs darstellt, in 4 verschiedene Klassen. Die *pneumocardialen* unterscheiden sich einmal durch ihren akustischen Charakter von dem Aortengeräusch, ferner häufig durch den Ort ihrer grössten Intensität, durch ihr gewöhnlich auch mit der Systole gleichzeitiges Auftreten und endlich und wesentlich durch die Beeinflussung, die sie von den Respirationsbewegungen erfahren. Viel wesentlicher treten die in den Venen gebildeten Geräusche für die Differentialdiagnostik in den Vordergrund. Dass dieselben nicht immer bloss continuirlich und nicht immer mit Diastole und Systole aufzutreten brauchen, ist jetzt durch die Erfahrung hinlänglich gesichert. Andererseits kann auch ihre akustische Beschaffenheit und das Bereich ihrer grössten Deutlichkeit zu Täuschungen Veranlassung geben.⁴²⁾ Die diastolischen Venengeräusche scheiden sich in 2 Unterabtheilungen: entweder sind sie von den Halsvenen fortgeleitet, oder sie entstehen in den intrathoracischen Venen. Die ersteren erkennt man besonders daran, dass sie nach dem Halse zu gewöhnlich an Intensität zunehmen und bei Compression der Jugularvenen verschwinden. Das Kriterium Rosenbach's, dass dieselben im Liegen schwächer werden sollen, ist nicht stichhaltig, da nach Gerhardt¹⁹⁾ dieselbe Erscheinung auch an dem Geräusch der veritablen Aortenklappeninsufficienz vorkommen kann. Ein anderes Merkmal, durch das sich die Venengeräusche zu erkennen geben sollen, nämlich dass sie sich bei der Inspiration verstärken, fand ich 2mal nicht bestätigt; im Gegentheil wurde hier das Geräusch gerade bei der Expiration deutlicher (vielleicht durch Rückstauung). Dieselben diagnostischen Momente gelten im Allgemeinen für die Geräusche, die sich innerhalb der intrathoracischen Venen bilden, welche zum Bereich der *Vena cava superior* gehören. Die Geräusche in der *Vena cava inf.* treten am lautesten am unteren Theil des Sternum (*Dumzicz l. c.*) auf. In einem Falle, der sich lange Zeit in meiner Beobachtung befand (24-jähriges Mädchen mit Stenose des Mitralostium), ist das diastolische Geräusch, das ich mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die *Vena cava inf.* beziehen möchte, folgende Eigenthümlichkeiten: Es war rein diastolisch, war sausend wie ein Nonnengeräusch, war am lautesten auf der 4. rechten Rippe nahe am Sternum, pflanzte sich aber gradatim von diesem Centrum aus an Intensität abnehmend horizontāl nach links bis fast zur Herzspitze, nach oben bis zur Aorta fort. (Das eigentliche Stenosengeräusch an der Herzspitze war präsysolisch und von vollkommen differentem Charakter.) Was aber noch als besonders auffälliges Phänomen hinzukam, war ein herzdiastolisches, spontanes Brummen in der *Vena cruralis*, das ich

nicht anstehe, als ein von der Vena cava inf. fortgeleitetes Geräusch anzunehmen. In dieser Auffassung werde ich dadurch unterstützt, dass mit dem Verschwinden des diastolischen Geräusches am Sternum auch das *Bruit de diable* in der Vena cruralis ausgeblieben ist.

Die 3. Art von rein diastolischen accidentellen Geräuschen findet sich bei Pericarditis. Indessen unterscheiden sich diese von denjenigen der Aorta durch die gewöhnlich mehr schabende, auch pfeifende Beschaffenheit, ferner durch ihre häufige, zeitweilige Combination mit systolischen, endlich durch den Wechsel in der Art und Intensität.

Zum Schluss kommen als sehr bedeutungsvoll für die Differentialdiagnose noch die in Aneurysmen der Aorta ascendens entstehenden diastolischen Geräusche in Betracht. Wie wesentlich dieselben für die Beurtheilung werden können, beweist jener von Guttmann⁴³⁾ publicirte Fall, in dem angeblich ein Aneurysma der Aorta ascendens mit der durch Nierenschrumpfung bedingten Herzhypertrophie vollkommen die Symptome der Aortenklappeninsufficienz geliefert hat. Indessen ist schon in der dem derzeitigen Vortrage folgenden Discussion die Ansicht Guttmann's bestritten und die angegebenen Symptome auf eine wirkliche, wenn auch nur relative Insufficienz zurückgeführt worden. Einen ähnlichen Fall habe bereits Chaffard⁴⁴⁾ mit dieser Erklärung veröffentlicht, andere sind, wenn auch noch in kleiner Reihe, gefolgt. Immerhin wird man zugeben müssen, dass gerade die Combination von Schrumpfniere mit einem (nicht nachweisbaren) Aortenaneurysma und diastolischem Aortengeräusch am meisten Schwierigkeit für die Differentialdiagnose darbieten wird, da in der That über Aneurysmen rein diastolische Geräusche beobachtet worden sind⁴⁵⁾ und die anderen Symptome der Aortenklappeninsufficienz gerade für diese Fälle als besonders unzuverlässig gelten müssen.

Abgesehen von diesen Fällen wird man überall bei der Beurtheilung, ob ein diastolisches Geräusch der Aorta angeört und durch Insufficienz ihrer Klappen bedingt wird, besonders auf folgende Dinge achten: auf seinen akustischen Charakter und den Ort seiner grössten Intensität. Ueber den ersteren Punkt haben wir weiter oben das Nothwendige erörtert. Was den 2. Punkt angeht, so findet man über ihn in der Literatur eine ausserordentliche Meinungsverschiedenheit, die auch heute noch nicht gänzlich getilgt ist. Fiedreich nennt als Ort der grössten Deutlichkeit die Insertionsstelle des linken 3. Rippenknorpels am Sternum, sowie den angrenzenden Sternaltheil, Bamberger, Niemeyer⁴⁶⁾, anscheinend auch Gerhardt, verlegen ihn an das Sternalende des 2. rechten Interostalraums, Rosen-

stein⁴⁷⁾ an die 3. rechte Sternocostalverbindung, da Costa Alvarenga⁴⁸⁾ in den 3. rechten Intercostalraum; nach Fräntzel¹⁸⁾ ist das Geräusch am lautesten „entweder rechts vom Sternum am Sternalrand oder links vom Brustbein auf der Höhe des 5. linken Rippenknorpels“. Im Allgemeinen vertritt man heutzutage die Friedreich'sche Ansicht, und auch ich habe das Geräusch im 3. linken Intercostalraum und am angrenzenden Sternaltheil in der bei Weitem grössten Zahl der Fälle am lautesten gefunden. Indessen bleiben alle oben angeführten Angaben der Autoren für viele Fälle bestehen, und man wird, um diagnostischen Irrthümern zu entgehen, als Bereich des diastolischen Aortengeräusches das ganze Sternum mit den anstossenden Partien der rechten und linken Seite zu betrachten haben. Heitler⁴⁹⁾ berichtet von sehr seltenen Fällen, in denen es an der Herzspitze am besten gehört worden ist. Nach Balfour⁵⁰⁾ soll dieses Factum auf eine Insufficienz der hinteren Klappe deuten; indessen kann ich diese Ansicht nach den 3 von mir beobachteten Fällen von besonderer Betheiligung der hinteren Klappe nicht bestätigen.

Nicht verwechselt werden darf übrigens ein derartiger Befund mit der nicht seltenen Beobachtung eines prä systolischen Geräusches an der Spitze, welches das diastolische beträchtlich verlängern hilft. Diese prä systolische Verstärkung und Verlängerung kann hier so erklärt werden, dass der Inhalt des linken Vorhofs bei seiner Contraction schneller in den Ventrikel einströmt und den im Regurgitationsstrom erzeugten Wirbel anfacht. Flint⁵¹⁾ deutet das Phänomen auf andere Weise. Im Anschluss an die bekannten Untersuchungen Baumgarten's und Hamerjnik's meint er, dass schon durch den Regurgitationsstrom von der Aorta her bei der Füllung des linken Ventrikels die Mitralsegel gehoben und aneinandergedrängt werden und dass so bei der folgenden Contraction des Vorhofs das Blut gewissermaassen durch eine relative Stenose des Ost. mitrale hindurchfliesse. Dabei würden dann die zarten Segelränder in Erschütterung versetzt — etwa wie die Lippen der Kinder beim „Blubbern“ (das Geräusch wird von ihm „*blubbery murmur*“ genannt) —, und dadurch komme das prä systolische Geräusch zu Stande.

Eine Unterscheidung von dem prä systolischen Geräusch bei Stenosis ostii mitral. wird in dem Mangel einer stärkeren rechtsseitigen Herzdämpfung und der Accentuation des 2. Pulmonaltons gegeben sein. Wo aber diese beiden Veränderungen, die auch bei reiner Aortenklappeninsuffizienz eintreten können, vorhanden sind, kann die Differentialdiagnose erhebliche Schwierigkeiten haben. Man kann sich dann nur auf die Erfahrung verlassen, dass meistens bei einer

begleitenden wirklichen Mitralstenose das prä systolische Geräusch sich schärfer und schwirrender anhört.

Mit dem letzten Phänomen sind wir zu den Auscultationserscheinungen übergegangen, die sich uns bei reiner, uncomplicirter Aortenklappeninsufficienz an den anderen Ostien des Herzens darbieten; von denselben stehen freilich nur einige in directer Beziehung zu diesem Herzfehler. An der Spitze findet sich neben dem eben erwähnten prä systolischen Geräusch nicht selten ein hauchendes, blasendes, langes systolisches, in anderen Fällen nur ein geräuschähnlicher Ton. Dieses letztere Phänomen ist bekanntlich von Traube auf den für die Bildung eines Tons zu geringen systolischen Spannungszuwachs der Mitralsegel bezogen worden. Nach anderer Anschauung ist das Geräusch durch eine relative Mitralinsufficienz bedingt, die aus einer unvollkommenen und ungleichmässigen Anspannung der Segel durch die atrophischen Papillarmuskeln resultirt. Nach Rosenbach¹⁰⁾ endlich sollen die schlaffen Contractionen der bandartig abgeplatteten Papillarmuskeln und die dadurch bedingten unregelmässigen Schwingungen der Mitralis das Geräusch verschulden. Alle 3 Erklärungen sind heute fast von sämmtlichen Autoren für die verschiedenen Fälle acceptirt. Natürlich wird ein bestehendes systolisches Geräusch nicht immer in diesen Verhältnissen seine Begründung finden müssen; vielmehr kann dasselbe auch von einem anderen Ostium fortgeleitet sein, oder es ist das Symptom einer wirklichen endocarditischen Mitralinsufficienz. In letzterem Falle pflegt das systolische Geräusch sich durch die In- und Extensität vor allen aus anderen Gründen entstehenden auszuzeichnen, im ersteren werden die gewöhnlichen Unterscheidungsmerkmale auf eine richtige Beurtheilung der Sachlage hinwirken. Im Allgemeinen wird man, da ein reiner systolischer Ton an der Spitze ziemlich selten gehört wird, häufig der Versuchung unterliegen, einen complicirenden Mitralfehler anzunehmen, obwohl die Erscheinungen allein durch die Aortenklappeninsufficienz hervorgerufen sind.

In der Diastole wird an der Herzspitze häufig ein reiner Ton gehört. Derselbe ist entweder von den Aortenklappen fortgeleitet, wenn an diesen ein solcher gebildet wird, oder er kann auch von dem Pulmonalostium her seinen Ursprung nehmen, oder er soll endlich nach Traube⁵²⁾ dadurch zu Stande kommen können, dass schon in der Diastole die Mitralsegel durch den Regurgitationsstrom einen zur Tonbildung genügenden Spannungszuwachs erhalten.

Sehr häufig vernimmt man zugleich mit dem Ton oder auch ohne ihn ein diastolisches Geräusch, das natürlich in der Regel als das fortgeleitete Aortengeräusch aufzufassen ist.

Für die Tricuspidalis ist nur zu erwähnen, dass an ihr der diastolische Ton gewöhnlich von dem mehr oder weniger stark fortgeleiteten Aortengeräusch gefolgt ist.

An der Aorta selbst hört man in der Systole entweder einen reinen oder unreinen Ton oder ein Geräusch. Das letztere wird entweder durch eine geringe Stenose des Ostium bedingt, oder durch beträchtliche Rauigkeiten im Anfangstheil der Aorta mit und ohne aneurysmatische Ausbuchtung desselben, oder durch unregelmässige Wandschwingungen der unveränderten, in der Diastole stark erschlaffenden Arterienwand. Endlich kann es auch von einem anderen Orte, besonders von der Spitze her, fortgepflanzt sein. Für den Ton wird man in den Fällen, wo an der Spitze ein Geräusch besteht, eine Fortleitung von dort also nicht stattfinden kann, die Entstehung entweder in der Pulmonalis oder in der Aortenwand annehmen müssen. Als eigenthümlich sei hier erwähnt, dass Traube in einem Falle⁵³) den systolischen, klackenden, hohen Ton an der Aorta dadurch erklärte, dass ein mit Vegetationen besetztes, gestieltes Klappenstück durch den Blutstrom an die Aortawand geschleudert worden wäre und diese in tönende Schwingungen versetzt hätte. (Bei dem ähnlichen Fall in Fig. 6, Taf. XII bestand über der Aorta ein systolisches Geräusch.)

In der Diastole hört man hier neben dem Geräusch oft auch einen deutlichen Ton. Derselbe wird entweder von den noch erhaltenen Aortenklappentheilen gebildet, oder er stammt vom Pulmonalostium.

Anhangsweise möchte ich anführen, dass Traube⁵⁴) in einem Falle, wo die übrigen Erscheinungen am Circulationsapparat zur Annahme einer Aortenklappeninsuffizienz hindrängten (keine Section!), über der Aorta in der Diastole statt des Geräusches einen Doppelton vernahm. Eine ähnliche Beobachtung habe ich in der Literatur nicht finden können.

Für die Pulmonalis ist nur zu sagen, dass das diastolische Aortengeräusch gewöhnlich auch an ihr, nur schwächer, zu hören ist. Dieser Umstand wird eine etwaige gleichzeitige Pulmonalklappeninsuffizienz, wie in einem meiner Fälle, häufig übersehen lassen, es müsste denn sein, dass das der letzteren angehörende Geräusch sich durch einen besonderen akustischen Charakter auszeichnete.

Hiermit wollen wir unsere Betrachtungen über die bei der Insuffizienz der Aortenklappen am Herzen auftretenden physikalischen Erscheinungen beschliessen und wollen übergehen zu den Phänomenen am peripheren Gefässsystem, die natürlich im Allgemeinen die unmittelbarsten Consequenzen aus den Circulationsstörungen des Centralorgans darstellen.

Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung der höchst auffälligen Zeichen an den Arterien hat man sich von je her gestritten, und noch heute wogt, wie ich schon oben angedeutet habe, der Kampf um die Frage, ob man bei der Diagnostik der Aortenklappeninsuffizienz mehr Gewicht auf die Symptome des Herzens oder auf die der peripheren Gefäße legen soll. Während Oppolzer⁵⁵⁾, Gerhardt¹⁹⁾ u. A. die Bedeutung des diastolischen Geräusches in diesem Sinne voranstellen, Bamberger, Matterstock⁵⁶⁾, Weil⁵⁷⁾, Riegel⁵⁸⁾ den Werth der Arteriensymptome sehr herabsetzen, betonen Heitler⁴⁹⁾, Fräntzel¹⁸⁾ u. A. das Uebergewicht der peripheren Erscheinungen und schieben diese bei der Beurtheilung des Falles durchaus in den Vordergrund. Nach meinen Erfahrungen möchte ich nicht anstehen, mich den ersteren Autoren anzuschliessen und bei der Diagnostik der Insuff. valv. Aortae (wie der Herzklappenfehler überhaupt), sobald die peripheren Erscheinungen mit den centralen in Widerspruch gerathen, mich von den letzteren entschieden mehr leiten zu lassen. Einmal kann der ganze wohlbekanntere periphere Symptomencomplex der Aortenklappeninsuffizienz durch Arteriosklerose, Nierenschumpfung, Herzschwäche, Combination mit Stenosis ostii Aortae und venosi sinistr. so alterirt werden, dass man auf seiner Basis allein nimmermehr zur richtigen Diagnose zu gelangen vermag. Dass andererseits die Zeichen an den Arterien fieberhaft Erkrankter leicht eine auf frischer Endocarditis beruhende Aortenklappeninsuffizienz vortäuschen können, dass ferner auch bei starker Mitralinsuffizienz oft ein celerartiger Puls hervortritt u. s. w., ist eine bekannte Thatsache. Fräntzel³³⁾ selbst liefert ein eclatantes Beispiel für die Leichtigkeit, mit der man einem diagnostischen Irrthum unterworfen werden kann. In dem schon oben S. 388 citirten Fall contrastirte ein typischer Pulsus celer mit dem Fehlen eines diastolischen Geräusches und liess in Fräntzel die Vermuthung auftauchen, dass es sich hier um eine Insuff. valv. Aortae handelte. Bei der Section aber wurde er in seinen Erwartungen getäuscht; denn eine „relativ geheilte“ Insuffizienz, bei der eine endocarditische Auflagerung „sich so in die retrahirten Theile der anderen beiden Klappen hineinlegt, dass ein vollkommen fester Verschluss der Klappen gegen einander vermittelt wird“, ist eben zur Zeit keine Insuffizienz mehr, mag der Heilungsvorgang noch so eigenthümlich sein.

Freilich sind auch die Erscheinungen am Cor Modificationen unterworfen, die das Krankheitsbild verwischen können; allein das diastolische Aortengeräusch ist und bleibt trotz aller Ausnahmen das constanteste von allen, und die Unterscheidung des durch die Re-

gurgitation des Blutes bedingten Geräusches von den oben angeführten accidentellen ist im Allgemeinen leicht durchzuführen. Bei den Irregularitäten des Aortengeräusches selbst ist aber auf 2 Punkte besonders zu achten: einmal ist dasselbe bei einem Herzen, an dem die Obduction nur eine relative Insufficienz der Klappen nachweist, doch vollkommen an rechtmässiger Stelle gewesen; denn eine relative Insufficienz ist eben auch ein veritabler Klappenfehler mit allen seinen Consequenzen, und wenn in den Fällen von relativer Insufficienz, die ich gesehen, die charakteristischen Rückwirkungen am Herzen meistens nur geringgradig gewesen sind, so ist dafür die kurze Dauer der Affection anzuschuldigen und der hier mehr als in der gewöhnlichen Insufficienz wirkende Einfluss des Blutdrucks, der bei seinen Modificationen auch die Function der Klappen bald normal, bald pathologisch gestaltet, in der Weise, wie wir das oben S. 388 weiter ausgeführt haben. Im Gegensatz hierzu ist zweitens zu berücksichtigen, dass in den meisten Fällen, in denen sich bei der Section die Klappen schlussunfähig zeigen, während im Leben kein diastolisches Geräusch zu hören war, klinisch auch keine eigentliche Insufficienz bestanden hat. Die wirklich regurgitirende Blutmenge ist so gering, die Schnelligkeit ihres Rückstroms so minimal gewesen, dass ein Geräusch nicht zu Stande kommen konnte und dass ferner auch jedes weitere Symptom der Aortenklappeninsuffizienz ausblieb. In solchen Fällen fühlt man in der Regel weder einen Pulsus celer, noch sieht man ein Carotidenhüpfen, noch endlich findet man bei der Obduction eine nennenswerthe Abplattung der Papillarmuskeln oder Dilatation des Conus arterios. und der Herzspitze.

Um nun mit dem Allgemeincharakter des Pulses (an der Radialarterie betrachtet) zu beginnen, so tritt allerdings seine sogenannte Celerität in der Regel gerade bei unserem Herzfehler besonders hervor. Und zwar gründet sich diese hervorstechende Eigenschaft hier auf 2 Momente: 1. auf den schnellen Anstieg und 2. auf den schnellen Abfall der Welle. Im Allgemeinen aber ist diese Composition für die Erzeugung der Celerität nicht nothwendig, in manchen Fällen ruft schon die besondere Ausprägung des einen Moments diese Qualität des Pulses hervor, und es kann der Pulsus celer in der That auch bei anderen Affectionen gefühlt werden. Der rasche Anstieg der Welle ist im Allgemeinen bedingt durch die schnell in die elastische Arterie hineingeworfene Blutmasse. Eine derartige Expansion der Arterie kommt besonders gut zur Perception bei einem weiten, eine grosse Menge Flüssigkeit bergenden Ventrikel. In der Dilatation der Kammer ist die Hauptbedingung zu suchen — die Hypertrophie

des Ventrikels kommt erst in 2. Reihe. Daher rührt es, dass in den Fällen, wo aus anderen Gründen eine beträchtlichere Dilatation des linken Ventrikels zu Stande gekommen ist — bei Mitralinsufficienz, beim überangestregten Herzen, bei Chlorose — der Puls in der Regel ebenfalls mehr oder weniger celerartig ist. Einen solchen Puls von demjenigen z. B. zu unterscheiden, der aus der Combination einer Aortenklappeninsufficienz mit einer Stenosis des Ostium mitrale resultirt, dürfte häufig auch dem geübtesten Untersucher nicht gelingen. Die 2. Componente des Pulsus celer ist in dem schnellen Collaps der Arterie gegeben, der seinerseits durch das schnelle Entweichen des Blutes nach der Peripherie und dem Centrum hin bedingt wird. Dass sich auch dieser Modus bei anderen Zuständen finden kann, so bei Aneurysmen der Aorta, bei Typhus u. s. w., wo aus denselben Gründen ein Doppeldruckgeräusch an der Cruralis (s. unten) gefunden wird, ist bekannt.

Nichtsdestoweniger soll betont werden, dass eine ausgesprochene Celerität des Pulses in allen Fällen, in denen andere Symptome die Annahme eines chronischen Vitium cordis begründen, die richtige Diagnose wesentlich bestimmen hilft und dass diese Pulsqualität andererseits allein im Stande ist, im Untersucher den Verdacht, dass eine Aortenklappeninsufficienz vorliegen könnte, zu erwecken.

In diesem Sinne hat auch diejenige Untersuchungsmethode, welche feiner als der palpierende Finger die Form der Pulswelle zur Perception bringt, nämlich die Sphygmographie, ihre schätzenswerthe Bedeutung.

Für die Gestalt der Curve des Pulsus celer ist bekanntlich der grosse Anstieg, der schnelle Abfall, die geringe Andeutung der Rückstosselevation, der Anacrotismus an den grossen Gefässen (Landois) sehr charakteristisch.

Die Spannung des Pulses ist auf der Höhe der Welle eine sehr beträchtliche, in der Arteriensystole natürlich äusserst gering, im Mittelwerth, wie Rosenbach u. A. klinisch und experimentell nachgewiesen haben, normal, wenigstens bei intacten Circulationsorganen.

Was die Frequenz betrifft, so lassen sich die einen Autoren über eine etwaige Abweichung derselben von der Norm gar nicht aus, andere⁵⁹⁾ halten dieselbe ausdrücklich für normal. Ganz im Gegensatz hierzu behauptet Senator⁶⁰⁾, dass bei der Aortenklappeninsufficienz im compensirten Stadium wegen der schnelleren Diastole „eine ausserordentlich hohe Pulsfrequenz wie sonst bei keinem compensirten Klappenfehler“ vorkommt. Nach meinen Beobachtungen ist die Pulszahl in der That vermehrt, aber doch nur in mässigem Grade.

Nur in einem Falle, bei einem 25jährigen Mann, zählte ich wiederholentlich 104—114 Schläge in der Minute, derselbe war aber durch monatelangen Gelenkrheumatismus sehr geschwächt und heruntergekommen; sonst betrug die Pulsfrequenz in uncomplicirten Fällen immer zwischen 80 und 90. Ja, bei einem 38jährigen, grossen Kutscher, der beständig an Fieber litt infolge von Endocarditis recurrens und chronischer Nephritis mit acuten Nachschüben (Schwankungen der Temperatur von 36—39,4°), ergab sich aus mehrmaliger täglicher Pulsbestimmung (im Stehen und Liegen) in 75 Tagen als Durchschnittszahl die Summa von 86 Pulsen. Die höchste Zahl betrug 112 (im Stehen), die niedrigste 70. Eine Steigerung der Pulszahl über 100 wurde im Ganzen nur 3—4 mal bei dem Patienten beobachtet. Wenn also auch eine Vermehrung der Frequenz constatirt werden kann, so ist sie doch nicht „ausserordentlich hoch“ zu nennen. Und andererseits besteht auch eine gleichgradige Erhöhung derselben bei compensirter Mitralinsuffizienz. (Dass bei Stenosis ostii mitralis und Aortae eine Verringerung der Pulsschläge häufig besteht, erklärt sich aus der Verlangsamung der Diastole, resp. Systole.)

An dieser Stelle will ich ferner eine Eigenart des Pulses erwähnen, die in manchen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz hervortritt und die früher die Bedeutung eines pathognostischen Zeichens besessen hat: ich meine die Verspätung des Pulses gegenüber dem Spitzenstoss. Henderson (1837) hat zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht, und obwohl viele Autoren (Friedreich, Aran u. A.) dieselbe bestritten, so sprachen sich doch wieder so hervorragende Beobachter für ihr Bestehen aus (Duchek, Bamberger), dass dieselbe in der Symptomatologie unseres Herzfehlers begründet wurde. Traube ging noch weiter, er erkannte nicht nur die Richtigkeit der Henderson'schen Angabe an, sondern er suchte auch aus der Beobachtung, dass sich bei der Combination von Aortenklappeninsuffizienz mit Arteriosklerose eine Verspätung des Pulses nicht fand, ein differentialdiagnostisches Moment zwischen arteriosklerotischer und endocarditischer Klappenaffection zu abstrahiren. Tripier⁹⁾ endlich bestätigte nach mehrfachen klinischen Untersuchungen die Traube'sche Behauptung und kam ferner zu dem Schluss, dass die Verlangsamung des Pulses um so beträchtlicher sei, einen je grösseren Umfang die Insuffizienz besitze. Als Erklärung für seine Schlussfolgerung gab er das Raisonement, das schon Bamberger¹⁰⁾ für die Verlangsamung des Kreislaufs aufgestellt hatte, nämlich dass die progressive systolische Blutsäule durch das von der voraufgegangenen Diastole her regurgitirende Blut zum Theil neu-

tralisirt werde. Indessen erhoben sich sowohl gegen seine Theorie, als auch gegen seine praktischen Thesen gewichtige Stimmen, und besonders war es Alvarenga*), der sich gegen Tripier's Ausführungen wandte. Auch Senator hat in der schon weiter oben angegebenen Weise die theoretische Darlegung Tripier's (und Bamberger's) schlagend widerlegt. Der Streit aber über das Sein oder Nichtsein der Pulsverlangsamung selbst ist durch die Untersuchungen Grunmach's⁶²⁾ anscheinend in glücklicher Weise gelöst worden. Unter 15 Fällen von Aortenklappeninsuffizienz constatirte er bei 11 eine abnorme Retardation des Pulses, und zwar waren bei diesen Patienten Compensationsstörungen vorhanden. In den anderen 4 Fällen, die keine Beschwerden angaben, bestand eine Pulsverlangsamung nicht. Ferner hat Grunmach gefunden, dass ein abnorm grosses Zeitintervall bei allen Klappenfehlern erscheint, sobald sich bei ihnen Compensationsstörungen eingestellt haben. Mit diesem Resultat hat er die früher von ihm gewonnenen Erfahrungen bestätigt, dass die Pulsgeschwindigkeit abhängt: 1. von localen Aenderungen im Gefässlumen, 2. von der Amplitude und Länge der Pulswelle, 3. von der Elasticität und Dicke der Gefässwand, 4. von dem Blutdruck —, mit seinem Ergebniss aber hat er endgültig die pathognostische Bedeutung der Pulsverlangsamung bei Aortenklappeninsuffizienz beseitigt. Es ist erklärlich, dass bei der incompen- sirten Aortenklappeninsuffizienz, wo die Herzkraft und damit der Blutdruck sinkt, die Pulsgeschwindigkeit verlangsamt ist. Aber ganz dieselben Verhältnisse gelten auch im Allgemeinen für eine incompen- sirte Mitralstenose, -Insuffizienz u. s. w. Gleichwohl darf ich nach meinen Erfahrungen, die sich denjenigen anderer Autoren anschlies- sen, nicht verschweigen, dass in manchen Fällen von incompen- sirter Aortenklappeninsuffizienz die herabgesetzte Elasticität und starke Erweiterung der Arterien durch ihre Herabminderung des Blutdrucks das in Rede stehende Phänomen in besonders excellenter Weise hervortreten lassen, dass aber ferner auch unter denselben Verhält- nissen schon im Compensationsstadium bisweilen ein erhebliches Inter- vall zwischen Spitzenstoss und Radialpuls zur Erscheinung kommt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Puls bei unserem Herz- fehler häufig vibriert (Pulsus vibrans), doch kann darin nichts beson- ders Charakteristisches erblickt werden.

Wir gehen nunmehr zu den Erscheinungen an den ein- zeln Arterien über.

*) l. c. p. 125.

Von der früher allgemein verbreiteten Lehre, dass man in der Carotis bei der Arteriensystole kein Phänomen hören sollte, ist man jetzt wenigstens so weit abgegangen, dass man sich der zahlreichen Ausnahmen von dieser Regel stets bewusst bleibt. Es steht jetzt fest, dass das diastolische Geräusch oder der diastolische Ton von der Aorta sich nach der Carotis fortpflanzen kann, ja es ist auch anerkannt, dass selbst das 2. Phänomen an der linken und rechten Carotis von der Pulmonalis⁶³⁾ herkommen kann. Unter 37 Fällen habe ich 11 mal ein Geräusch, 20 mal einen Ton und nur 6 mal nichts gehört. Dabei konnte man nur einige Male eine Differenz zwischen linker und rechter Carotis notiren. In den 4 Fällen, in denen an der Carotis ein arteriosystolischer Ton hörbar war, während an der Aorta in demselben Zeitmoment nur ein Geräusch hervortrat, musste man eine Fortleitung des Pulmonaltons annehmen. In einem Falle endlich, wo bei der Combination von Aorten- und Pulmonalklappeninsufficienz an jedem Ostium nur ein diastolisches Geräusch, an der Carotis zur selben Zeit ein Ton erschien, musste man vermuthen, dass doch ein an einem Ostium entstehender, aber hier durch das Geräusch verdeckter Ton sich nach der Carotis fortpflanzte. Diese Annahme ist jedenfalls wahrscheinlicher, als diejenige, dass die Carotis bei ihrem Collaps zu tönen im Stande gewesen wäre.

Ist nun durch die vorangehenden Daten in eclatanter Weise bestätigt, dass das Vorhandensein eines arteriosystolischen Geräusches oder Tones in der Carotis nicht gegen eine Aorteninsufficienz spricht, so ist andererseits auch gegenwärtig zu halten, dass — in allerdings ziemlich seltenen Ausnahmefällen — auch das Fehlen eines arteriosystolischen Phänomens nicht für unseren Herzfehler herangezogen werden kann.

In der Diastole der Carotis wird oft statt des typischen Geräusches ein Ton gehört. Diese Thatsache habe ich unter 37 Fällen 12 mal constatiren können. In den meisten dieser Fälle kann der Ton als von dem Aorten- oder Pulmonalostium fortgeleitet betrachtet werden. In 2 Fällen jedoch, in denen sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta nur ein Geräusch bestanden hat (der eine von ihnen zeigte eine durch die Section eruirte Stenosis art. pulmonalis), muss der Ursprung des Tons in der Carotis selbst gesucht werden. 2 mal war in der Arteriediastole nichts vernehmbar.

Für die Subclavia gilt mit unwesentlichen Modificationen, was für die Carotis gesagt ist: auch bei ihr ist die Fortpflanzung der Aorten- und Pulmonaltöne, resp. -Geräusche häufig maassgebend.

Für die Axillaris kommt schon das der Aortenklappeninsuffi-

cienz eigenthümliche, so markante Tönen der mittleren und kleinen Arterien in Betracht. Indessen wird hier wie überall das Phänomen häufig zu vermissen sein, sobald die Arterien durch Arteriosklerose verändert sind oder die Herzkraft beträchtlich gesunken ist. Den Doppelton, der auch an dieser Arterie beobachtet worden ist, bin ich nie zu hören in der Lage gewesen. Selten habe ich auch nur das intermittierende Doppeldruckgeräusch angetroffen. Eine detaillirte Erörterung aller dieser Erscheinungen behalte ich mir für die Betrachtung der Symptome an der Cruralarterie vor.

Was den Puls an der Radialarterie betrifft, so habe ich einige wesentliche Eigenschaften desselben bei der Bestimmung des Allgemeincharakters des Pulses vorweggenommen. Hier will ich nochmals hervorheben, dass die eigenthümliche Celcrität bei hochgradiger Arteriosklerose verwischt werden kann.

Beiläufig möchte ich an dieser Stelle im Anschluss an einen schon mehrfach citirten und in jeder Beziehung interessanten Fall (Figur 11, Tafel XII) eine Abnormität des Pulses erwähnen, die seit etlichen Jahren das Interesse der Beobachter geweckt hat, nämlich die Paradoxität des Pulses. Der Patient, der mit den Erscheinungen beträchtlicher Dyspnoe und Herzinsufficienz in die Anstalt kam, bot nach einigen Tagen seines Aufenthalts die typische Form des Pulsus paradoxus dar. Zu verschiedenen Zeiten des Tages untersucht, blieb der Radialpuls sich stets darin gleich, dass er bei der durch die Dyspnoe vertieften Inspiration klein wurde, resp. ganz fortblieb. Allein sobald sich nach einigen Tagen der Zustand des Pat. besserte, die Herzaction regelmässiger und ruhiger wurde und das Allgemeinbefinden sich hob, verschwand jede Spur von dieser pathologischen Erscheinung. Und dennoch fand sich bei der Section (nach 4 Wochen) eine vollkommene alte pericardiale Verwachsung. Diese Beobachtung beweist unwiderleglich die Traube'sche⁶⁴) Anschauung, nach der die Erscheinung in vielen Fällen lediglich durch die inspiratorische Schwächung der Triebkraft des linken Ventrikels bedingt ist und nicht blos, wie Kussmaul wollte, auf Grund einer durch pericarditische Stränge hervorgerufenen inspiratorischen Knickung, resp. Stenosirung der Aorta zu Stande kommt. Demonstrirt aber dieser Fall neben ähnlichen anderen, dass Herzschwäche plus Pericarditis die Schuld am inspiratorischen Aussetzen tragen, so zeigen etliche Fälle meiner Beobachtung, in denen ein bis mehrere Tage ante agonem bei acuten Krankheiten (Säuferpneumonie) und chronischen (Phthisis pulmon., Stenosis ostii mitralis u. s. w.) ein deutlicher Pulsus paradoxus ohne eine Spur von Pericarditis (mit inspiratorischer Abschwächung der Herztöne) auftrat, dass auch Herzschwäche allein zur Erzeugung dieses Phänomens ausreicht. Ist das Propulsionsvermögen des linken Ventrikels beträchtlich herabgesetzt, so genügt eben schon eine normale oder etwas vertiefte Inspiration, um die oft bereits in der Norm bei ihr vorhandene geringfügige Verkleinerung des Pulses so beträchtlich zu steigern, dass höchstens nur eine minimale Welle in das Arteriensystem gelangen kann.

Von dem Tönen der Art. radialis und eventuell der Arterien des Hohlhandbogens braucht hier nichts weiter gesagt zu werden.

Mehr Interesse beansprucht der Capillarpuls, der an den Fingernägeln und an einer gerötheten Hautstelle am besten beobachtet wird. Quincke hat bekanntlich zuerst auf seine besondere Deutlichkeit bei Aortenklappeninsuffizienz hingewiesen, und dieser Hindeutung zufolge wird dieses Phänomen auch jetzt noch unter den Symptomen unseres Herzfehlers aufgezählt. In der That findet sich dasselbe sehr häufig und manchmal in auffallender Weise, den Anspruch auf diagnostische Bedeutung aber kann es nicht machen, da es einmal auch bei völlig Gesunden beobachtet wird und andererseits in allen den Fällen von Aortenklappeninsuffizienz fehlt, in denen auch die übrigen Pulserscheinungen aus verschiedenen Gründen nicht beträchtlich hervortreten. Noch mehr hat die ebenfalls von Quincke erwähnte, von Becker⁶⁵⁾ experimentell und klinisch eingehend geprüfte Pulsation der Netzhautarterien (die am besten hier gleich im Anschluss an den Capillarpuls abgethan wird) für uns an Bedeutung verloren, seitdem besonders Roehlmann⁶⁶⁾ nachgewiesen hat, dass sich dieselbe auch bei den mannigfaltigsten anderen Anomalien der Circulation (Morbus Basedowii, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Aortenaneurysmen u. s. w.) darbietet, in allen denjenigen Fällen von Insuff. valv. Aortae dagegen fehlt, wo die pulsatorischen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind.

Die Aorta thoracica und descendens können wir übergehen: sie spielt in unserem Krankheitsbilde keine Rolle. Ein Doppeltton ist an ihr nur höchst selten beobachtet worden; ich selbst habe ihn nie gehört.

Es bleibt von den Körperarterien nur eigentlich noch diejenige für die Betrachtung übrig, die vom Beginn des Studiums der Aortenklappeninsuffizienz an fortdauernd Gegenstand der mannigfachsten Untersuchungen und des regsten Interesses gewesen ist. Ja es hat Zeiten gegeben, wo man über der Beobachtung und Erklärung der in der Cruralis entstehenden Phänomene die Erscheinungen am Herzen selbst vernachlässigt hat, wo sich fast gegenüber der Frage, ob die Cruralis allein im Stande sei, die Diagnose der Insuffizienz zu liefern, zwei Heerlager der Autoren gebildet hatten. Wie überall, so hat auch hier in dem Gewoge der Meinungen Ebbe und Fluth gewechselt, und heute hat sich eine gewisse objective Ruhe in der Beurtheilung dieser Frage herausgebildet. Duroziez war derjenige, der mit seinem „*Double souffle intermittent crural*“, das für die Aortenklappeninsuffizienz charakteristisch sein sollte, die Reihe der

Untersuchungen eröffnet hat. Dann folgte Traube mit dem Doppelton, der für die Grösse der Insufficienz einen Maassstab gewähren sollte; und aus der Verwechslung von Doppelton und Doppelgeräusch auf französischer und deutscher Seite resultirte dann eine grosse Verwirrung, die lange in den Köpfen der Gelehrten gehaust hat. Man braucht nur die Ueberschrift von Kapitel XVI in dem oben citirten, 1877 zum 2. Male besorgten Buche Alvarenga's zu lesen, um einen rechten Einblick in diese Confusion zu gewinnen. Aber auch bezüglich ein und desselben akustischen Phänomens bestand keine einheitliche Auffassung, weder im Auslande, noch bei uns selbst. Wie wäre es sonst, um ein Beispiel anzuführen, erklärbar, dass Friedreich das Doppeldruckgeräusch an allen möglichen Arterien und an der Cruralis bei mannigfaltigen Zuständen gefunden haben wollte, während sein damaliger Assistent Weil unter seinen 600 Fällen nur 7 mal an der Cruralis ein Doppeldruckgeräusch beobachtet hatte! — Aehnliche überraschende Differenzen finden sich in der Literatur in nicht geringer Zahl, und auch heute sind dieselben noch nicht ganz ausgestorben.

Bevor wir jedoch an die eigene Prüfung der Thatsachen gehen, sei es mir gestattet, einige allgemeine Bemerkungen über die akustischen Phänomene an den peripheren Gefässen kurz voraufzuschicken, resp. nachzuholen.

Bekanntlich unterscheiden wir an den Gefässen die spontanen Auscultationserscheinungen und die künstlichen, meist durch Druck hervorgerufenen. Zu den ersteren rechnen wir den Ton, den Doppelton und das Geräusch, zu den letzteren das Druckgeräusch, den Druckton und das Doppelgeräusch. Ein Ton entsteht im Allgemeinen nach der mustergültigen Traube'schen Erklärung, wenn eine Membran aus dem Zustande niedriger Spannung plötzlich in denjenigen hoher Spannung versetzt wird und umgekehrt. Dabei kommt es, wie Weil besonders hervorgehoben hat, nicht auf das absolute Spannungsmaximum oder -Minimum an, sondern auf eine genügend grosse Differenz zwischen den beiden Endzuständen. Also durch genügende Erniedrigung des Minimums und durch hinreichende Steigerung des Maximums oder durch beide Vorgänge zusammen kann der genannte Effect erreicht werden.

Ein Geräusch entsteht durch unregelmässige Schwingungen der Wandung, viel häufiger durch irreguläre Wirbelbewegungen der Flüssigkeit, meistens durch die Combination beider. Bei dem gegenseitigen Einfluss, den Flüssigkeit und Wandung auf einander ausüben, wäre es wunderbar, wenn die Wirbel der ersteren die Gefässwand,

unregelmässige Schwingungen der letzteren aber das Blut unbeeinflusst lassen sollten, und der Streit, der sich um diese Frage lange Zeit gedreht hat, scheint mir müßig gewesen zu sein. Je nach der Zartheit der Wandung z. B. wird dieselbe mehr oder weniger wirken und beeinflusst werden. Daher sind bei den Venen die Geräusche in der Regel lauter und länger, als in den Arterien, daher scheint mir auch theilweise die Frage, die Friedreich⁶⁷⁾ aufwirft, warum die Venengeräusche continuirlich sind, während die arteriellen nur systolisch oder diastolisch auftreten, beantwortet werden zu können. Bei einer Vene wird die dünne Wand durch die Wirbelbewegungen des Blutes mit in Schwingungen versetzt und wirkt nun ihrerseits wieder verstärkend und verlängernd auf die Erregung der Flüssigkeitsschwankungen. In der starken Wand der Arterie dagegen werden durch das Blut nur wenig Schwingungen erregt, und diese sind von so geringer Amplitude, dass sie die Flüssigkeitsbewegungen nur wenig beeinflussen. Daher rührt es, dass in der Arterie nur die durch die Herzsystole erzeugte Blutwelle ein Geräusch hervorruft, während in den Venen auch die Blutströmung im Stande ist, ein Druckgeräusch zu unterhalten. Freilich kommt bei der Begründung dieser Differenz noch die gleichmässige Füllung und Fortbewegung des venösen Blutes auch während der Herzdiastole in Betracht, ja es tritt sogar bei der Coincidenz von Inspiration und Diastole eine stärkere Beschleunigung seiner Flussgeschwindigkeit ein. Indessen wird die allgemeine Bedeutung der Gefässwand für die In- und Extensität der Geräusche ferner dadurch erwiesen, dass auch an den Arterien in allen den Zuständen, wo sie durch irgend welche Einflüsse erschlafft sind: bei Fieber, Anämie, Chlorose u. s. w., das Druckgeräusch lauter und länger ist. Hierauf wirkt nicht so sehr die veränderte Blutbeschaffenheit, wie vielmehr die stärkere Wechselwirkung zwischen Flüssigkeits- und Gefässwandschwingungen. Ebenso beweisend ist der gegentheilige Effect bei Arteriosklerose, wo infolge der mangelnden Elasticität der Röhre das Druckgeräusch nur kurz ausfällt.

Gehen wir nach diesen allgemeinen Bemerkungen auf die Verhältnisse der Cruralarterie bei Aortenklappeninsuffizienz zurück, so können wir von vornherein constatiren, dass sowohl spontaner Ton wie Druckgeräusch an ihr vorkommen; allein dieselben haben gar keine pathognostische Bedeutung, da sie in vielen anderen Zuständen — das Druckgeräusch sogar immer bei Gesunden — sich bilden.

Es ist mir nicht recht klar, warum Guttman gegen alle Beobachtungen anderer Autoren und gegen seine eigenen früheren in seinem Artikel

„Herzklappenfehler“*) dem einfachen Druckgeräusch „eine gewisse semiotische Bedeutung“ für die Aortenklappeninsufficienz zuspricht, mit der Begründung, dass es nur bei stark pulsirenden und erweiterten Arterien vorkäme, hingegen meist nicht oder nur sehr undeutlich bei normalen Arterien.

Ein Spontangeräusch ist nach den Untersuchungen von Weil in den Arterien überhaupt sehr selten; ich selbst habe in der Cruralis höchstens zuweilen einen unreinen, geräuschartigen Ton, ein ausgesprochenes Geräusch aber nie gehört.

Was den Druckton betrifft, d. h. den Ton, welcher bei einem gewissen Grad von Compression der Arterie auftritt, so erscheint derselbe schon in der Norm fast immer. Hochhaus⁶⁸⁾ hat ihn nur bei ausgesprochenem Atherom in der Mehrzahl nicht hervorbringen können. Ich möchte betonen, dass er selbst bei Combination von Atherom und Aortenklappeninsufficienz häufig nicht zu erzeugen ist, und möchte beiläufig hinzufügen, dass ich ihn auch bei sehr heruntergekommenen Phthisikern mit stark geschwächter Herzkraft vermisst habe. Ueber die Entstehung des Drucktones, auf die ich hier kurz eingehen will, besteht eine Controverse zwischen Matterstock und Friedreich.⁶⁷⁾ Während Ersterer denselben durch starke Erschütterung des Blutes in der durch den Verschluss gebildeten Sackgasse und vielleicht auch durch die dabei entstehende Schwingung der Arterienwand erklärt, lässt Friedreich den Ton durch den Anschlag der sich erweiternden und verlängernden Arterie an das Stethoskop entstehen (s. Figur daselbst). Nach seiner Meinung könne bei der Compression zwischen Systole und Diastole keine so grosse Differenz in der Spannung erzeugt werden, dass ein Ton sich zu bilden vermöchte, denn die continuirliche Spannung im Stauungstheile sei dafür zu gross. Ausserdem müsste nach Matterstock's Anschauung bei völligem Verschluss des Arterienlumens der Druckton gesteigert werden, in Wirklichkeit aber werde derselbe dadurch gerade aufgehoben.

Gegen Friedreich's Behauptungen möchte ich folgende Momente anführen:

1. Der Anschlag der Arterie an das Stethoskop würde eher ein Geräusch, als einen Ton hervorbringen.

2. Auscultirt man die Art. cruralis mit leicht aufgesetztem Hörrohr etwa 5 Cm. unterhalb des Lig. Poupartii und comprimirt die Arterie in der Inguinalgegend langsam und allmählich mit dem Finger, so hört man auch unter diesen Verhältnissen bei einem gewissen

*) Eulenburg's Realencyclopädie. 1887. S. 366.

Grad von Compression einen Druckton. Sicherlich kann nun nicht ein Ton dadurch erzeugt werden, dass die sich verlängernde Arterie an den Finger anschlägt, und sicher würde ein solches ausserhalb des Gefässes entstehendes Phänomen nicht mit dem Blutstrom fortgepflanzt werden. Ich möchte mich daher der Meinung Matherstock's wenigstens im Prinzip anschliessen, und ich glaube, dass der Druckton bedingt wird durch die plötzliche Spannungszunahme, die besonders der dicht vor der Compressionsstelle gelegene Theil der Arterienwand erfahren muss. Eine Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung, die Friedreich als zu klein zu einer Tonbildung erachtet, wird dadurch gegeben, dass das angestaute Blut in der Arteriensystole durch die noch bestehende geringe Oeffnung im Lumen peripherwärts entweicht und so die Arterie erschlaffen lassen kann. (Ist die Oeffnung passend weit, so hört man auch infolge dessen während der Herzsystole ein Geräusch sich dem Druckton anschliessen, das natürlich in der Herzdiastole nach den allgemeinen Gründen fortfällt.) In diesem letzteren Moment aber ist auch der Grund enthalten, warum gewöhnlich bei völliger Compression der Arterie der Druckton verschwindet. Dann kann eben in der Arteriensystole das Blut gar nicht entweichen, die Arterie kann gar nicht erschlaffen, und der nun folgende herzsystolische Spannungszuwachs ist freilich zu gering, um zur Tonbildung auszureichen. An diesem Punkte aber setzt die Aortenklappeninsufficienz mit ihrer veränderten Circulation modificirend ein. Weil infolge der Regurgitation des Blutes nach dem Centrum hin die Arterie auch bei völligem Verschluss in ihrer Systole collabiren kann, wird auch in diesem Zustande in ihr ein Druckton erzeugt. Durch diesen auch bei vollkommener Compression auftretenden Druckton unterscheidet sich also unser Herzfehler von den normalen Zuständen — allein diese Eigenthümlichkeit theilen mit ihm einige andere Herzfehler und auch fieberhafte Krankheiten, bei denen, wenn auch nicht gleiche, so doch ähnliche Verhältnisse in der Herzdiastole bestehen.

Nunmehr bleiben für unsere Betrachtung nur noch der spontane Doppelton übrig und das durch Compression entstehende Doppelgeräusch. An diese beiden Symptome haben sich vor Allem die Forschungen der hervorragendsten Autoren angeschlossen und durch die gründlichen Arbeiten von Friedreich, Bamberger, Weil, Senator u. s. w. sind wir auch allmählich dahin geführt worden, die ursprünglich einfache Form dieser beiden Erscheinungen zu zergliedern und ihren einheitlichen Charakter in verschiedene Componenten zu zerlegen.

Was den Doppelton betrifft, so ist aus den verschiedenen Abhandlungen folgende Eintheilung zu abstrahiren. Es giebt

- | | | |
|-----------------------------|---|------------|
| I. einen reinen arteriellen | } | Doppelton. |
| II. einen arteriellvenösen | | |
| III. einen rein venösen | | |

I. Der rein arterielle Doppelton ist

- a) arteriodiastolisch-systolisch (Traube);
- b) arteriodiastolisch gespalten,
 - b₁) prädiastolisch-diastolisch (Traube, Landois),
 - b₂) rein diastolisch (Gerhardt, Talma);
- c) arteriodiastolisch gespalten-systolisch;

II. Der arteriovenöse Doppelton (Friedreich) ist

- a) einfach venös-arteriell;
- b) gespalten venös-arteriell;

III. Der rein venöse Doppelton (Friedreich) ist prädiastolisch-diastolisch.

ad I a. Nach seiner allgemeinen Theorie der Gefässtöne erklärt Traube seinen Doppelton durch die schnelle und starke An- und Abspannung der Arterienwandung.

Für den arteriodiastolischen Ton hat man seine Erklärung überall anerkannt. Dagegen wurde dieselbe für den arteriosystolischen Ton bezweifelt mit der Begründung, dass derselbe nach dieser Theorie dem ersten Ton sehr schnell folgen müsste und so der Eindruck eines gespaltenen, nicht aber eines diastolisch-systolischen Doppeltons hervorgerufen würde. Mir erscheint dieser Einwand nicht unumstösslich. Jeder, der das einfache Experiment, eine Gummimembran schnell an- und abzuspannen, gemacht hat, wird finden, dass der 1. Ton sofort bei der Ausdehnung entsteht, der 2. dagegen erst am Ende der Entspannung. Indem die auseinandergezogenen Theilchen der Membran schnell am Ende der Entspannung aufeinandertreffen, wird dieselbe zum 2. Mal in tönende Schwingungen versetzt. Die Elasticitätsverhältnisse der Arterien unterscheiden sich nun freilich von denjenigen elastischer Kautschukröhrchen, und es kann daher bei ihnen schon im Verlaufe der systolischen Contraction ein Ton entstehen. Es kann aber auch erst mit vollendeter Arteriensystole, wenn die in die Breite und Länge gedehnte Arterie in die Ruhelage zurück-schnellt, der 2. Ton sich bilden, von dem 1. durch dasselbe Intervall getrennt, wie die Systole von der Diastole. Zum Zustandekommen dieses Doppeltons ist aber nöthig, 1. dass die diastolische Anspannung der Arterie sehr rasch und extensiv erfolge, d. h. der linke, stark dilatirte und hypertrophische Ventrikel muss eine grosse Blutwelle

kräftig genug in die Arterie werfen, und 2. dass die systolische Entspannung schnell vor sich gehe, d. h. das in der stark ausgedehnten elastischen Arterie befindliche Blut muss schnell entweichen können. Aus dem sehr seltenen Zusammentreffen aller dieser bedingenden Momente erklärt sich die Seltenheit des Traube'schen Doppeltons; ich selbst habe ihn nur 2 mal bei reiner Aortenklappeninsuffizienz gehört, wo diese Vorbedingungen verwirklicht waren. Wie wesentlich auch die Erfüllung des 2. Postulats ist, beweist der Fall von Fig. 11 (Taf. XII): trotzdem der diastolische Cruralton so laut war, dass er 5 Cm. weit mit freiem Ohr gehört werden konnte, fehlte ein arteriosystolischer Ton, hauptsächlich jedenfalls, weil die Oeffnung in dem Aortenklappenseptum zu klein war, um die Arterie schnell genug collabiren zu lassen. — (Deshalb fällt auch die Ansicht Friedrich's⁶⁷⁾, dass nach der Traube'schen Erklärung überall, wo ein tönender Cruralpuls erscheine, auch ein Doppelton vorhanden sein müsste, in sich zusammen.)

Die Schlussfolgerung aber, die aus dieser Erwägung gezogen wird, stimmt mit der Behauptung Traube's vollkommen überein, und auch ich kann nach meinen Erfahrungen den Satz bestätigen, dass der diastolisch-systolische Doppelton, wenn er vorhanden, für eine grosse Insuffizienz spricht.*)

Im Allgemeinen wird diese Ansicht von der Bedeutung des Traube'schen Doppeltons auch von allen Autoren vertreten, nur in der Erklärung der Genese seines 2. Componens besteht bei vielen eine Differenz. So meint Bamberger⁶⁹⁾, dass der 2. Ton durch die rückläufige Welle erzeugt werde, und sucht seine Ansicht durch die in etlichen Fällen aufgenommenen Pulscurven zu erhärten. Indessen hat seine Ausführungen schon Winternitz⁷⁰⁾ mit Erfolg durch experimentelle Studien widerlegt, indem er nachwies, dass durch die Regurgitation des Blutes nur ein Wellenthal, niemals aber ein Wellenberg entstehen könnte.

Löwit⁷¹⁾ führte den 2. Ton auf eine Welle zurück, die durch den Rückprall des regurgirenden Blutes an der Herzwand sich bilden sollte. Diese Annahme ist indessen nach meiner Meinung unhaltbar.

*) Der von Fränzel in den Charité-Annalen 1874 als Ausnahme von dieser Regel beschriebene Fall von Doppelton in der Cruralis bei Combination einer mässigen Insuffizienz und Aneurysma der Aorta ist nicht unanfechtbar. Denn der rechtsseitige Jugularvenenpuls zusammen mit der in obductione constatirten beträchtlichen Dilatation des rechten Ventrikels, Vorhofs, Herzohrs und der Vena cava sup. lassen die Annahme einer relativen Insuffizienz der Tricuspidalis und damit die Deutung des Doppeltons als venös-arteriell nicht unbedingt ausschliessen.

Der gleichzeitige Ablauf einer centripetalen, negativwelligen Regurgitation und einer centrifugalen, positiven Welle ist schlechterdings nicht möglich. Wenn nun wirklich die secundäre, von der Herzwand entspringende Welle im Stande wäre, die negative Regurgitationschwankung zu überwinden, so würde sie doch so viel an positiver Kraft verlieren, dass der durch sie erzeugte Spannungszuwachs in der Arterienmembran nicht ausreichend wäre, einen Ton zu bilden. Würde aber der Rückprall von der Herzwand erst am Schluss der Regurgitation stattfinden, so müsste zwischen dem 1. und 2. Ton an der Cruralis ein ausserordentlich grosses Intervall liegen, zumal da die secundäre Welle unter dem geringen sie treibenden Druck nur sehr langsam fortschreiten könnte.

Auf mehr oder minder schwacher Basis bauen sich alle übrigen Erklärungen der Autoren auf, und es wäre zu langwierig, sie alle mit den Widerlegungen, die sie von anderer Seite erfahren haben, hier aufzuführen.

Wir wollen vielmehr vorwärtsschreiten in der Betrachtung unserer verschiedenen Arten von Doppeltönen, deren Genese im Allgemeinen weniger umstritten ist.

Beim prädiastolisch-diaastolischen Doppelton bildet der 1. Ton nur einen Vorschlag zum zweiten, und zwar gehören beide der Arteriediastole an, während die Arteriensystole schweigt. Dieser Doppelton wird von Landois⁷²⁾ durch 2 Blutwellen erklärt, von denen die erste der prä systolischen Vorhofscontraction, die zweite der Ventrikelsystole ihre Entstehung verdanke. Gegen diese Anschauung, dass eine Vorhofswelle durch das auch in der Diastole offenstehende Ost. aorticum in das periphere Gebiet hineingeworfen werden könnte, haben Gerhardt, Matterstock u. A. eingewandt, dass der schwache Vorhof nicht im Stande sein dürfte, eine so mächtige, tonbildende Welle zu erzeugen. Indessen ist doch zu berücksichtigen, dass einmal der linke Vorhof bei höhergradigen Insufficienzen — um solche handelt es sich wenigstens in meinen 9 hierhergehörigen Fällen — einen gewissen Grad von Hypertrophie besitzt, und andererseits die Widerstände im Aortensystem gerade in unseren Fällen am Ende der Diastole sehr herabgesetzt sind. Deshalb ist die Landois'sche Hypothese nicht unwahrscheinlich zu nennen. Unter anderen Verhältnissen könnte der prädiastolisch-diaastolische Ton aus dem von Landois selbst fixirten Satze herzuleiten sein, dass bei jeder grösseren Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels Anacrotismus des Pulses entsteht, d. h. der Doppelton könnte als akustischer Ausdruck dieser Pulsform aufgefasst werden. Endlich kommt vielleicht für die Erklä-

rung des Phänomens noch folgender Modus in Betracht. Mit Rücksicht auf die gewöhnlich vorhandene Vergrößerung des linken Ventrikels könnte angenommen werden, dass schon im Beginn der Herzsystole, die ja nicht mit einem Ruck erfolgt, sondern sich allmählich, wenn auch sehr schnell abwickelt, aus dem übervollen Hohlraum eine kleine Welle in das Gefäßsystem getrieben würde und dass diese einen vorschlagartigen Ton hervorbrächte, während die eigentliche Vollendung der Contraction den Hauptton erzeugte.

Diese Hypothese, die sich an den normalen Ablauf der Systole anschließt, ist wohl zu scheiden von der Gerhardt'schen Begründung seines arteriodiastolisch gespaltene Tons. Gerhardt erklärt denselben nämlich durch eine doppelte, resp. absatzweise erfolgende Systole des linken Ventrikels, und in der That scheint die Annahme eines solchen pathologischen Vorgangs durch experimentelle und klinische Beobachtung⁷³⁾ gestützt zu werden. Ob freilich dies Erklärung allein für alle Fälle anzuwenden ist, ist eine andere Frage. Ich selbst besitze über diese Art des Doppeltons keine Erfahrung.

Der arteriodiastolisch gespaltene-systolische Doppelton (eigentlich dreifache Ton), den Duroziez angegeben hat, und der eine Combination von Ia und Ib darstellt, kann auch aus den Deutungen, die diese beiden Formen gefunden haben, seine eigene Erläuterung erhalten. Indessen habe ich bei keinem Autor eine Bestätigung des Duroziez'schen Befundes constatiren können.

ad II. Auf alle Untersuchungen über den Doppelton in der Inguinalgegend gelang es Friedreich in seinem Artikel „Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung in den Cruralvenen“⁶⁹⁾ ein neues, helles Licht zu werfen. Er wies nämlich an einer Reihe von Fällen nach, dass der Doppelton, der bei der Auscultation der Art. cruralis erschien, in Wirklichkeit aus der Arterie und Vene stammte, und zwar in der Weise, dass der 1. Ton in der Vene entstand, der 2. dagegen in der Arterie. Der erstere würde durch eine rückläufige Welle gebildet, die der rechte Ventrikel infolge der die Aortenklappeninsuffizienz complicirenden Tricuspidalinsuffizienz in das Venensystem hineinschleuderte, und die die Klappen oder die Wand der Cruralvene in tönende Schwingungen versetzte. Der Venenton entsteht früher, weil der Weg vom rechten Ventrikel zur Vena cruralis kürzer sei, als der von der linken Kammer zur Art. cruralis, und ausserdem wegen der in solchen Fällen höchst wahrscheinlich markanten arteriellen Pulsverlangsamung. Auf Grund derselben Bedingungen könne aber auch ein dreifacher Ton zu Stande kommen, nämlich dann, wenn auch der rechte Vorhof bei seiner Contraction

durch eine rückläufige Welle die Cruralvene in Schwingungen versetze. Dass aber der 1. Ton, resp. Doppelton ein venöser sei, dafür führte er verschiedene Gründe an: einmal die leichtere Unterdrückbarkeit desselben gegenüber dem zweiten arteriellen, ferner verschwinde derselbe während der Expiration, resp. schwäche sich während derselben ab. Senator⁶⁰⁾, der ebenfalls 2 Fälle von dem Friedrich'schen arteriellvenösen Doppelton beobachtet hat, wendet gegen das erstere Unterscheidungsmerkmal ein, dass auch bei dem arteriellen prädiastolisch-diastolischen Doppelton der erstere, schwächere sich leichter unterdrücken lasse und aus demselben Grunde bei dem diastolisch-systolischen Doppelton der zweite.

Was das 2. Moment beträfe, so bewiese der Fall Löwit's⁷¹⁾, dass auch ein notorisch arterieller Doppelton bei der Expiration einfach werden könne. Senator verlässt sich daher bei seiner Bestimmung der Herkunft eines Cruraltons nur auf gesonderte Auscultation der beiden Gefäße, und zwar mit einem eigens construirten „Sphygmophon“. Indessen hat sich dieses Instrument nicht in die Praxis eingebürgert, und in der That dürfte es nicht mehr leisten als ein gewöhnliches Stethoskop. Přibram⁷⁴⁾ glaubte deshalb, mit einem einfacheren Mittel auch zum Ziele zu kommen. Legte er nämlich in seinen Fällen den Finger der Quere nach auf die Cruralis, so fühlte er 2 Pulse, der Länge nach dagegen nur einen. Beim Auflegen zweier Finger der Länge nach fühlte der mediale Finger den Puls früher, als der laterale. Ganz denselben Befund konnte auch ich in dem einen meiner beiden hierhergehörigen Fälle erheben, der neben einer Aortenklappeninsufficienz deutliche Leber- und Jugularvenenpulsation darbot. Hier fühlte man ebenfalls den medialen Schlag deutlich früher, als den lateralen, man konnte den ersteren leichter unterdrücken, und dann schwand auch der 1. Ton, der lauter, heller und klangvoller war (entsprechend dem besseren Schwingungsmaterial), als der zweite. Bei der Auscultation des medialen Pulses trat der erste, bei der Auscultation des lateralen der 2. Ton mehr hervor.

Während aber beim 2. Ton gleichzeitig durch die stärkere Welle das Stethoskop gehoben wurde, zeigte sich dieser Effect beim 1. Ton nicht. Bei Druck verschwand der 1. Ton alsbald, der 2. dagegen verwandelte sich erst viel später in ein Geräusch, dem dann bei noch stärkerem Druck ein 2. Geräusch mit Intervall folgte. Beim Husten endlich verwandelte sich der 1. Ton in ein als Schwirren medial fühlbares Geräusch, der 2. dagegen (an der starken Hebung des Stethoskops als arterieller erkennbar) blieb bestehen, und erst einige Secunden nach dem Husten trat der 1. Ton wieder auf. Ein Ein-

fluss der Respiration war nicht zu constatiren. In diesem Falle war also die venöse Natur des 1. Tons wohl hinlänglich sichergestellt. In meinem 2. Falle, wo ein prädiastolischer, diastolisch gespaltener Doppelton vorhanden war, zeigte sich dagegen die Entscheidung schwieriger, weil stärkere Oedeme am Körper auch die Palpation und genauere Auscultation der Gefässe in der Inguinalgegend beträchtlich erschwerten. Hier glaube ich mich aus 2 Gründen zu der Annahme berechtigt, dass der prädiastolische Ton in der Vena cruralis seinen Ursprung genommen habe. Einmal nämlich verschwand derselbe jedesmal bei der Exspiration, und es blieb nur der gespaltene arterielle Ton übrig, ein Phänomen, das zwar nicht sicher beweisend ist, das ich aber bei keinem meiner 11 wirklichen arteriellen Doppeltöne beobachten konnte. Zweitens trat dieser doppelte (eigentlich dreifache) Ton auf zu einer Zeit, wo die Herzaction beträchtlich geschwächt war und starke Oedeme sich einstellten, und machte wieder einem einfachen (gespaltenen) Ton Platz, sobald die Herzthätigkeit kräftiger wurde.

Dieser zweite Grund stützte sich freilich während des Lebens nur auf die Combination, dass in dem Stadium der grossen Herzschwäche eine relative Tricuspidalinsuffizienz sich ausgebildet habe, die mit der Stärkung des Herzens wieder verschwunden sei. Beweisen liess sich meine Vermuthung nicht, denn einmal war kein ausgesprochener Jugularvenenpuls zu erkennen, ferner konnte man wegen des starken Hydrops keine Leberpulsation nachweisen, und endlich war das systolische Geräusch an der Tricuspidalis nicht sehr scharf ausgeprägt. Indessen hat die Section meine Annahme bestätigt: neben einer Dilatation des rechten Ventrikels (22 Cm. Umfang) und des rechten Vorhofs (15) ergab sich eine relative Insuffizienz der sonst intacten Klappen (1:1,5:2,5) gegenüber dem Ostium.

III. Ein prädiastolisch-diastolischer, nur venöser Doppelton ist wohl bei einer Aortenklappeninsuffizienz, bei der die Cruralarterie doch meistens tönt, kaum anzunehmen und kann auch bei der dann offenbar beträchtlichen Tricuspidalinsuffizienz und mit Berücksichtigung aller der oben angegebenen Untersuchungsmerkmale leicht auf den wahren Ursprungsort bezogen werden.

Es bleibt für unsere Betrachtung nur noch das letzte akustische Phänomen in der Schenkelbeuge übrig, nämlich das Doppeldruckgeräusch. Dass auch dieses Symptom keine einheitliche Form für das Studium darbietet darauf habe ich schon oben mit dem Hinweis auf die beträchtliche Differenz in den Angaben von Friedreich und seinem Schüler Weil aufmerksam gemacht. Weil hat auch in seinem

Buche⁵⁷⁾ den ersten Schritt zur scharfen, kritischen Sichtung aller hierhergehörenden Beobachtungen gethan. S. 74 sagt er: „Diese verhältnissmässig geringe Zahl, nämlich 7 mal Doppelgeräusch unter 600 Fällen, lässt sich daraus erklären, dass ich die Bezeichnung *double soufflé* nur in jenen Fällen für berechtigt halte, in denen wirklich zwei durch eine, wenn auch noch so kurze Pause deutlich getrennte Geräusche getrennt waren.“ In der That hatte man das Wörtchen „*intermittent*“ in dem Duroziez'schen Terminus vergessen und übersieht es auch zum Theil noch heute, und so ist es gekommen, dass man das intermittirende Doppeldruckgeräusch seiner ursprünglich pathognostischen Bedeutung fast vollkommen entkleidet hat. Indessen nimmt das Doppeldruckgeräusch, dessen Theile mit der Diastole und Systole der Arterie zusammenfallen, in dem Rahmen unseres Krankheitsbildes fast genau dieselbe Stellung ein wie der Capillarpuls, der Mangel des 2. Carotistons, das Tönen der mittleren Arterien, ja wie der Pulsus celer, d. h. es erscheint gewöhnlich, wenn alle diese Symptome vorhanden sind, und es wird nicht beobachtet, wenn auch die anderen angegebenen Zeichen fehlen. Weil erklärt, das *double soufflé* fast immer bei Insuff. valv. Aortae gehört zu haben. Bamberger⁶⁹⁾ giebt dem Symptom auf Grund seiner Erfahrungen diagnostischen Werth, Matterstock vermisste dasselbe unter 12 Fällen nur 1 mal u. s. w. Ich selbst habe es unter 32 Fällen 9 mal nicht gefunden. Unter diesen 9 Fällen sind 3 mit Insufficienz, resp. auch Stenosis mitralis vergesellschaftet, 5 sind beginnende, zum Theil relative Klappenfehler, der letzte hat ziemlich starke Arteriosklerose gehabt und ist auch nur 1 mal untersucht worden. Zieht man also in Betracht, dass das Symptom in 71,9 Proc. meiner Fälle vorhanden gewesen ist, in mindestens 6 der übrigen Fälle aber überhaupt alle Erscheinungen des Herzfehlers nicht wesentlich ausgebildet waren, so wird man demselben eine gewisse positive Bedeutung nicht absprechen, d. h. man wird die Diagnose als gesicherter ansehen, wenn ein intermittirendes arterielles Doppeldruckgeräusch vorhanden ist, dagegen die Diagnose nicht stürzen lassen durch den Mangel desselben. Allein von vielen Autoren wird auch dieser eingeschränkte, positive Werth des Geräusches bestritten, indem sie angeben, dass man dasselbe auch bei vielen anderen Zuständen zu hören im Stande sei, so z. B. bei Arteriosclerosis, Aneurysma der Aorta, Nierenschrumpfung u. s. w. Dem gegenüber hat schon Weil behauptet, dass dieses Doppeldruckgeräusch kein intermittirendes sei, dass es nur den Ausdruck des anakroten und dikroten (= katakroten) Pulses darstelle. Ich möchte nach meinen Untersuchungen noch weiter gehen und für

viele der oben angegebenen Gelegenheiten das angebliche Doppel-druckgeräusch für ein reines Kunstproduct halten. Indem man z. B. bei arteriosklerotischen, verdickten Arterienwandungen einen stärkeren Druck ausübt, um das arteriodiastolische Geräusch zu erzielen, wird das Stethoskop in dem Momente der Pulsation gehoben: beim Zurücksinken des Hörrohrs in der Arteriensystole und beim Zurückschnellen der Arterie aus ihrer diastolisch geschlängelten Lage kann leicht ein Reiben der Gefässwand am Trichter den Eindruck eines kurzen endarteriellen Geräusches hervorrufen, etwa so wie bei dem periarteriellen Doppelgeräusch in dem Falle Friedrich's⁷⁵⁾, das durch die Verschiebungen der in schwierig verdicktes Mediastinalgewebe eingebetteten Aorta thoracica entstand.

Endlich hat Friedrich in seinem letzteitirten Artikel*) auf ein arteriellvenöses Doppeldruckgeräusch aufmerksam gemacht, das ich bei meinen Untersuchungen auch an der Cruralis als ein ganz eigenthümliches Phänomen kennen gelernt habe. Ohne dass eine Aorten- oder Tricuspidalklappeninsufficienz bestanden hätte, ohne dass in den allermeisten Fällen überhaupt ein Herzfehler vorlag, konnte man bei der Compression der Art. cruralis ein deutliches, lautes, intermittirendes Doppelgeräusch vernehmen, so z. B. bei einem 13jährigen Knaben mit Peritonitis purulenta, einem 23jährigen Mädchen mit beginnender Mitralinsufficienz, einer 39jährigen Frau mit Stenosis und Insuff. mitralis und Carcinoma ventriculi, einem 30jährigen Mann mit Cor adiposum und paroxysmaler Hämoglobinurie, einem 20jährigen Jüngling mit Icterus catarrhalis u. A. In allen diesen Fällen war eine gewisse anämisch-chlorotische Beschaffenheit des Bluts und der Gefässwand vorhanden, und so erklärt es sich, dass man leicht ein so lautes Nonnengeräusch in der Vena cruralis erzeugen konnte. Dass aber das zweite, rein herzdastolische Geräusch wirklich der Vena cruralis angehörte, konnte man aus folgenden Eigenschaften desselben erkennen. Während das erste Geräusch scharf blasend, wie das gewöhnliche Arteriendruckgeräusch war, hatte das zweite einen mehr sausenden, manchmal fast pfeifenden Charakter. Ferner war das letztere so laut oder noch lauter als das erste, was bei dem arteriellen Doppeldruckgeräusch durchaus nicht beobachtet wird. Endlich aber bot das Moment den markantesten Unterschied, dass das zweite Geräusch bei mässigem Nachlass des Drucks in ein reguläres *Bruit de diable* überging. Dieser Umstand gab auch in dem einen Falle, wo das bezeichnete Doppeldruckgeräusch einem arteriellen täuschend ähnlich war, die richtige Beurtheilung desselben an die Hand.

*) l. c. S. 291.

Dass dieses arteriovenöse Doppeldruckgeräusch bei einer Tricuspidalinsufficienz um so eher erscheinen kann, liegt auf der Hand.

Bei diesem Herzfehler kann aber auch begreiflicherweise ein rein venöses Doppeldruckgeräusch auftreten, worauf Friedreich wohl zuerst aufmerksam gemacht hat.

Gruppieren wir nun die verschiedenen Arten des Doppeldruckgeräusches schematisch, so unterscheiden wir

I. das arterielle Doppeldruckgeräusch:

- a) das intermittirende (wesentlich auf die Aortenklappeninsufficienz beschränkt, aber auch bei Typhus, Bleiintoxication beobachtet),
- b) das nicht intermittirende:
 - b₁) das anakrote,
 - b₂) das katakrote,
 - b₃) das artificielle;

II. das arteriovenöse;

III. das rein venöse Doppeldruckgeräusch (allein auf die Tricuspidalinsufficienz beschränkt).

Diese Aufstellung aber lehrt uns ebenso wie die ganze vorhergehende Betrachtung, wie inconstant die Erscheinungen am peripheren Gefässsystem zu finden sind und wie leicht man in ihrer Auffassung Täuschungen unterworfen werden kann. Wenn man sich auch aller dieser erwähnten Zeichen für die Diagnose, ihre Begründung und Festigung gewiss nicht entschlagen wird, wenn man auch dieselben für die Semiotik unseres Herzfehlers jedenfalls heranziehen muss, so wird man doch mit Rücksicht auf ihre grosse Variabilität das Hauptgewicht auf die Erscheinungen legen, die am Herzen selbst hervortreten.

Der Einfluss, den die Insuff. valv. Aortae in ihrer höheren Entwicklung auf den Gesamtorganismus ausübt, äussert sich auf 2 Wegen: einmal nämlich ruft das im Laufe der Zeit sich stark vergrössernde Herz mechanische Störungen in der Nachbarschaft hervor, andererseits aber produciren die Aenderungen der Circulation gerade bei unserem Herzfehler bekanntlich so hervorragende functionelle und organische Alterationen im Körper, dass auch in dieser Beziehung ein Unterschied von den anderen Vitiis cordis sich geltend macht.

Unter den Organen, die durch das voluminöse Herz mechanisch beeinflusst werden, steht die linke Lunge an Häufigkeit voran. Wie wir schon an anderer Stelle erwähnt haben, wird dieselbe gewöhnlich nach oben und hinten verdrängt und besonders im Unter-

lappen comprimirt. Diesem anatomischen Befunde entspricht während des Lebens eine leichte Dämpfung links hinten unten, in deren Bereich das Athemgeräusch etwas abgeschwächt und von kleinblasigen trockenen Rasselgeräuschen begleitet ist.

Die Einwirkung des Cor auf den benachbarten Magen gab sich bei folgenden 2 Fällen in einer ganz eclatanten Erscheinung zu erkennen. Bei dem einen Patienten nämlich trat zu wiederholten Malen, bei dem anderen erst einige Stunden vor dem Tode ein mit der Herzsynchone synchrones, metallisches Distanzplätschergeräusch auf, dessen durch die Auscultation nachgewiesene Beschränkung auf die Magengegend, dessen palpabler Ausdruck als Plätschern unter dem linken Rippenrand, dessen Auftreten bei dem ersten Patienten nach der Aufnahme einer grossen Flüssigkeitsmenge auf seinen Ursprung im Magen hinwies. Erst später, als ich die Literatur auf dieses mir bis dahin unbekanntes „Gastrocardialgeräusch“ (wie ich dieses Phänomen nennen möchte) durchforschte, fand ich, dass Riess⁷⁶⁾ dasselbe „möglicherweise als eins der häufigsten und sichersten Zeichen der Pericardialverwachsung“ bezeichnete. Indessen zeigte sich weder in meinem obducirten Fall irgend eine Spur einer alten oder frischen Pericarditis, noch war bei dem ersten, lange Zeit in unserer Beobachtung befindlichen Patienten je ein Zeichen für Pericarditis hervorgetreten. Ich würde dieses Factum hier nicht besonders erwähnen, da auch von anderer Seite schon die Riess'sche Annahme zum grossen Theil entkräftet worden ist, wenn nicht dieselbe noch in der neuesten Auflage von Strümpell's Lehrbuch*) als zu Recht bestehend aufgeführt worden wäre. Zum Zustandekommen des Gastrocardialgeräusches sind meiner Meinung nach 2 Momente erforderlich: einmal eine stärkere Wirkung des Herzens auf das Zwerchfell und zweitens eine Flüssigkeitsansammlung und abnorme Gasspannung, wie sie sich am leichtesten bei Ectasia ventriculi combiniren⁷⁷⁾ (sie fanden sich auch in der That bei der Obduction meines zweiten Patienten vor). Die erste Bedingung kann erfüllt werden durch stärkere Auflagerung des hypertrophischen Herzens auf das Zwerchfell und zweitens durch ausgedehntere Adhärenz des Zwerchfells (vermittelt des Pericards) an das Cor. Bei dieser Erwägung lässt sich also theoretisch die Möglichkeit der Entstehung des Plätschergeräusches bei Pericarditis (auch ohne Herzhypertrophie) nicht von der Hand weisen und dem entsprechen ja auch die 4 von Riess beobachteten Fälle. Den Werth eines sicheren diagnostischen Hilfsmittels aber besitzt das Phänomen nicht.

*) Leipzig 1887. S. 499.

Wie der Magen kann auch die Leber, besonders wenn sie durch Vergrößerung dem Herzen inniger benachbart ist, zu einer mit den Herzbewegungen synchronen Locomotion getrieben werden.

Dieses Factum leitet uns zu den Erscheinungen hintüber, die, obwohl sie auf dem Wege der Circulation hervortreten, doch mehr zu den mechanischen Effecten des durch seine Kraftleistung den ganzen Körper beherrschenden Herzens gerechnet werden müssen. Ich meine nämlich die pulsatorischen Bewegungen blutreicher Organe: der Milz (Gerhardt, Prior), der Leber (Rosenbach, Gerhardt), die allerdings nur unter besonders günstigen Bedingungen (im Fieber und bei der zur Palpation nothwendigen Vergrößerung der Organe) und deshalb recht selten zur Beobachtung gelangt sind. Sicherlich lässt sich vermuthen, dass auch andere Organe, wie die Nieren u. s. w., unter denselben Bedingungen zu pulsiren im Stande sind, und ich glaube, dass eine zufällige glückliche Combination von Wanderniere mit Aortenklappeninsufficienz und Fieber diese Annahme bestätigen möchte. Endlich ist hierher auch die pulsatorische Erschütterung des ganzen Körpers zu rechnen, die mitunter bekanntlich sehr beträchtliche Dimensionen annehmen kann.

Die rein circulatorischen Effecte der Aortenklappeninsufficienz scheiden sich wiederum in 2 Kategorien: einmal in solche, die als gewöhnliche Folgezustände der Herzklappenfehler überhaupt in die Erscheinung treten, und zweitens in solche, die unserem Herzleiden in seiner besonderen Stellung ihre Entstehung verdanken. Ueber die ersteren, nämlich die üblichen Compensationsstörungen (Dyspnoe, rothe Induration der Lungen, Stauungsmilz, -Nieren, -Leber, Icterus, Hauthämmorrhagien u. s. w.*) brauche ich an dieser Stelle nicht zu reden. Nur eine Erscheinung, die bei allen Compensationsstörungen des Herzens und besonders unter den Zeichen der Stauung als erste hervortritt, nämlich die des Hydrops anasarka, ist hier zu erwähnen, da sie auch die Anknüpfung für die Entwicklung der übrigen Ausnahmestellung der Aortenklappeninsufficienz giebt. Während wir nämlich kaum je einen Patienten mit einem anderen Herzleiden treffen, der nicht als erstes Symptom seiner Herzschwäche Oedem der Füße u. s. w. darbietet, während alle Patienten mit anderen Klappenfehlern an ihrem Leiden in der Regel erst zu Grunde gehen, nachdem sehr beträchtliche Oedeme am ganzen Körper aufgetreten sind, finden wir bei vielen Kranken mit Insuff. valv. Aortae trotz

*) Nachtrag während der Correctur. Hervorzuheben sind die stenocardischen Anfälle, die gerade bei der Aortenklappeninsufficienz auch ohne Sklerose der Coronararterien nicht selten auftreten.

aller Zeichen von Compensationsstörung keinen Hydrops, und wir vermissen denselben häufig auch vollkommen bis zum Tode.

Unter 13 Patienten mit Herzbeschwerden, die ich hierher rechnen kann, haben nur 3 Oedeme gehabt, und von den 10 übrigen Patienten sind 3 an Herzschwäche gestorben, ohne je Hydrops gezeigt zu haben. Der Grund für diese auffallende Erscheinung muss in den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen, die bei unserem Herzfehler bestehen, gesucht werden. Während bei den Mitralfehlern mit dem Beginne der Compensationsstörung infolge der Ermattung des rechten Ventrikels sofort eine Stauung in ihm und dem rechten Vorhof und damit alsbald im ganzen Venensystem eintritt, ist bei der Aortenklappeninsuffizienz die Circulationsstörung in der Regel lange Zeit auf den linken Ventrikel begrenzt und zieht kaum den linken Vorhof in ihr Bereich. Die Stauung, die im Venensystem wirklich manchmal sich geltend macht und die sich in einer stärkeren Füllung der Hautvenen kundgibt, resultirt aus der mangelhaften Propulsionskraft, mit der das venöse Blut in der Systole des Herzens fortgetrieben wird. Sinkt aber die Herzkraft derartig, dass eine beträchtliche Stauung im venösen Kreislauf sich entwickelt, dann pflegt der Exitus sehr bald zu nahen und der Ausbildung von Oedemen zuvorzukommen. Denn gerade bei der Aortenklappeninsuffizienz vermag das Herz häufig überhaupt nicht, wenigstens nicht lange mit halber Kraft weiter zu arbeiten. Ist einmal seine Leistungsfähigkeit erlahmt, vermag der linke Ventrikel in der Systole seinen Inhalt nicht völlig auszutreiben, so wachsen die Widerstände, die sich ihm entgegenstellen, bald so gewaltig, dass er bei einer Systole plötzlich still steht, wie ein entkräftetes Pferd beim Anziehen eines überladenen Wagens zusammenbricht. Es bleibt also gewöhnlich nicht so viel Zeit übrig, um die Rückwirkung einer Stauung im linken Ventrikel auf den linken Vorhof, den Lungenkreislauf und das rechte Herz zu Stande kommen zu lassen, d. h. es vermag der linke Ventrikel die Arbeit nicht so lange halb und halb zu leisten, bis sich auf dem Wege der Stauung im rechten Herzen Oedeme einstellen. Mit dieser Erwägung aber steht in vollem Einklang die Thatsache, dass, wenn ein Patient mit Aortenklappeninsuffizienz wirklich Oedeme bekommt, seine Lebensdauer nur noch kurz bemessen ist. Ganz im Gegensatz zu allen anderen Herzleiden, in denen eine 3- und mehrmalige Ausbildung und Entfernung von Oedemen sich durch viele Monate hindurchziehen kann, pflegt bei unserem Herzfehler der Hydrops höchstens 1—2 mal eliminirt werden zu können,

und mehr als ein Vierteljahr ist dem Patienten in der Regel nicht beschieden.

Für diese so traurige prognostische Bedeutung der Oedeme hat man von je her ausser den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen und der starken Belastung des linken Ventrikels auch die Alteration der Arterien verantwortlich gemacht, die sich sehr häufig in der Begleitschaft der Aortenklappeninsufficienz findet. Und zwar sehen wir einmal den Herzfehler auf der Basis der Arteriosklerose entstehen, in anderen Fällen wird im Gegentheil durch die Kreislaufänderung eine Schädigung der arteriellen Gefässe hervorgebracht, die theils zur Erschlaffung und Ueberdehnung der Wand, theils zu arteriosklerotischen Veränderungen führt. (Beiläufig möchte ich hier bemerken, dass sich im Gegensatz zu der gewöhnlichen Erfahrung unter meinen 44 Fällen die Insufficienz 26mal mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den früher überstandenen Gelenkrheumatismus beziehen liess, unter den 20 Sectionsbefunden — zufällig — sogar in 15 Fällen endocarditische Affection der Klappen notirt werden konnte.) Wie aber auch die Affection der Gefässwand entstehen mag, immer wird durch sie der Kreislauf erheblich beeinträchtigt; denn es geht ein Theil des systolischen Blutdrucks bei der Ueberwindung grösserer Widerstände (Arteriosklerose) oder bei der nutzlosen übermässigen Ausbauchung der gesammten erschlafften Arterien verloren — und ferner fehlt dabei die an die mittleren und kleinen Arterien geknüpfte Propulsivkraft, die ja in der Norm wesentlich die Vertheilung des Blutes in die einzelnen Gefässprovinzen besorgt. (Mit Rücksicht auf diesen letzten Punkt hat Rosenbach⁷⁸) Ergotin in grossen Dosen empfohlen, um auf die Musculatur der kleineren Arterien zu wirken. In hiesigem Krankenhause haben die damit angestellten Versuche leider nur die Unzuverlässigkeit des Mittels ergeben; es wird vielleicht an anderer Stelle darüber ausführlicher berichtet werden.)

Aus den angegebenen Störungen im Circulationsapparat erwächst aber eine Schädigung der gesammten Ernährungsverhältnisse auf zweierlei Weise: 1. wird durch die Schwächung der Herzkraft und durch die Alteration der Gefässwand der systolische Anfangsdruck und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes herabgesetzt; 2. bewirkt in diesem Stadium die Regurgitation einer grösseren Menge arteriellen Blutes, dass die Spannung im Gefässsystem sehr schnell absinkt und dass die Capillaren nur eine geringe Zeit mit dem aus ihnen in die Gewebe dringenden Lebensmaterial gefüllt sind. So wird in allen Organen, trotz der mit jeder Systole ausgeworfenen grossen Blutmasse, eine ziemlich beträchtliche Anämie erzeugt, die in der Blässe

der Haut so sehr zu Tage tritt. Und auf diese Circulationsstörung gründen sich zum Theil die regressiven Veränderungen, die besonders in der Verfettung des Herzens und des Nierengewebes zum Ausdruck gelangen. Die besonders stark ausgebildete Myodegeneratio adiposa cordis bei Aortenklappeninsuffizienz ist bekannt.

Die Häufigkeit der Nephritis bei Aortenklappeninsuffizienz hat zuerst Bamberger in seinem Lehrbuche betont. Er constatirte in mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle „die Bright'sche Nierenaffection“. Unter meinen hierher zu rechnenden 38 Patienten mit chronischer Klappenaffection haben 14 zu gleicher Zeit die Symptome der freilich in sehr schwankendem Maasse ausgeprägten Nephritis gezeigt, resp. bei der Obduction eine zum Theil schon makroskopisch ohne Weiteres kenntliche diffuse Nierenentzündung erkennen lassen. Dieser Procentsatz von 36,4, d. h. mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle, ist so beträchtlich, dass ich dem Zufall einen gewissen Spielraum dabei einräumen möchte. Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls bin ich auf Grund dieser Erfahrungen berechtigt, auch meinerseits die durch Bamberger constatirte Thatsache in vollem Umfange zu bestätigen. Für diese besonders häufige Complication der Nephritis ist nun einmal wohl die oben erwähnte, durch die geringe Füllung der Capillaren, den geringen Seitendruck in ihnen und die Verlangsamung des Blutstroms bedingte Ernährungsstörung maassgebend. In zweiter Linie resultirt die Nephritis ebenso wie bei allen anderen Herzklappenfehlern so auch bei dem unserigen aus der Endocarditis.

3. kann die Nephritis den Primäraffect darstellen, und aus der durch sie im chronischen Verlauf erzeugten Gefässalteration, i. e. Arteriosklerose, die auch auf die Aortenklappen übergreift, kann erst die Insuffizienz der letzteren ihren Ursprung nehmen. Für diesen Entstehungsmodus scheint mir folgender Fall einen Beleg abgeben zu können.

Der 57j. Maler S., der nie Gelenkrheumatismus gehabt, in der Jugend an Wechselfieber, später 3 mal an Bleikolik gelitten haben will, hat angeblich 1870 nach einer Erkältung Nierenwassersucht durchgemacht. Seitdem tritt zeitweise Schwellung der Füße auf. Seit 4 Jahren bestehen Herzbeschwerden. Dieselben haben mit Beklemmungen eingesetzt und sich bis jetzt öfter wiederholt.

Die Untersuchung ergibt neben den Zeichen beträchtlicher Arteriosklerose alle Symptome der Aortenklappeninsuffizienz und der Granularatrophie der Nieren. (Urin hellgelb, schwankt zwischen 2000 und 3000 mit spec. Gewicht von 1003—1009 und mässigem Albumingehalt; Oedeme treten zeitweise auf, um wieder zu verschwinden.) Herzbeschwerden gering. Puls kräftig.

Bei diesem Patienten also könnte in der That die vor 18 Jahren (!) acquirirte Nephritis allmählich die Grundlage für die starke Arteriosklerose und weiterhin die Aortenklappeninsuffizienz gegeben haben.

Freilich könnte der Fall auch zur letzten Kategorie der Combinationen von Nierenentzündung und Aortenfehler gezogen werden, wo nämlich die auf irgend eine Weise entstandene Arteriosklerose (Alter, Bleiintoxication, Alkoholismus, Syphilis) die gemeinsame Ursache für die Entwicklung der Schrumpfniere und der Aortenklappeninsuffizienz abgiebt. (Unter den 14 Nephritiden waren 3 Schrumpfnieren.)

Auf diesen 4 Grundlagen baut sich die Häufigkeit der genannten Combination auf, und so erklärt sich auch das Ueberwiegen derselben gegenüber allen anderen Herzfehlern.

Als letztes Organ, das durch die Kreislaufverhältnisse der Aortenklappeninsuffizienz geschädigt wird, ist nach einigen Autoren das Gehirn anzuführen. Einerseits sollen sich auf Grund der grossen Druckschwankungen besonders häufig Geisteskrankheiten ausbilden können.⁷⁹⁾ In 2. Reihe aber sollten sich häufig Hämorrhagien finden, bedingt durch die beträchtliche systolische Drucksteigerung in erkrankten Gefässen, durch Berstung kleiner Aneurysmen u. s. w. Diese Annahme, die früher allgemein gebräuchlich war, ist heute schon zum Theil verlassen, und auch ich kann derselben nicht beitreten. Unter den 20 gestorbenen Patienten ist nur ein einziger an Apoplexie zu Grunde gegangen, und hier war eine Embolie und nicht eine Hämorrhagie die Ursache für dieselbe.

Was speciell die Aneurysmenbildung betrifft, so ist dieselbe auch an den anderen Körperarterien merkwürdigerweise sehr selten zu finden. Man sollte das Gegentheil vermuthen, wenn man die Häufigkeit der Arteriosklerose und die oft so beträchtliche diastolische Erweiterung der Arterien beobachtet. Bei meinen Patienten habe ich 2 mal Aneurysmenbildung angetroffen. Bei dem einen bestand ein kleinapfelgrosses Aneurysma der rechten Carotis, Subclavia und der Anonyma, bei dem anderen, wo sich in obductione die arteriosklerotischen Veränderungen nur stellenweise zeigten, ein ebensogrosses Aneurysma der Art. femoralis dextra unterhalb des Lig. Poupartii. In letzterem Fall war die Klappenaffection endocarditischer Natur.

Zum Schluss sei es mir gestattet, aus der vorliegenden Abhandlung folgende Sätze wegen ihrer besonderen Bedeutung nochmals hervorzuheben:

1. Bei der Diagnostik der Aortenklappeninsufficienz spielt die Untersuchung des Herzens die Hauptrolle, besonders aber ist die Auscultation als maassgebend anzusehen.

2. Bei der Aortenklappeninsufficienz hängt das zeitliche und räumliche Uebergewicht der Hypertrophie, resp. der Dilatation des linken Ventrikels von der Grösse des Klappendefects und dem Ernährungszustande der Musculatur ab, so dass in der einen Reihe der Fälle die absolute Dilatation, in der anderen die Hypertrophie als erste Folgeerscheinung der Circulationsstörung eintritt. Häufig aber werden auch beide Processe gleichmässig beginnen und vorwärtsschreiten.

3. Die Dilatation des linken Ventrikels wird erzeugt:

a) durch das regurgitirende Blut im Beginn der Diastole, b) durch den Aortendruck im Verlaufe der Diastole, c) durch den Druck des linken Vorhofs bei seiner Contraction, d) im Stadium der Muskelinsufficienz durch den systolisch sich dehnenden Ventrikel.

4. Für die Intensität, Extensität und Qualität des diastolischen Geräusches sind von wesentlicher Bedeutung: die Grösse des Klappendefects, der Umfang des Blutdrucks und die Beschaffenheit des linken Ventrikels.

5. Die relative Incontinentia valv. Aortae ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

6. Doppelton und Doppeldruckgeräusch in der Inguinalgegend zerfallen in verschiedene Arten, die von vollkommen differenter Bedeutung sind.

7. Der diastolisch-systolische arterielle Doppelton und das diastolisch-systolische arterielle Doppeldruckgeräusch besitzen einen ziemlich hohen, doch nicht ausschlaggebenden Werth für die Diagnostik des vorliegenden Herzfehlers.

8. Die besonders häufige Complication der Aortenklappeninsufficienz mit Nephritis ist durch die Aetiologie und durch die Circulationsverhältnisse dieses Herzfehlers begründet.

Herrn Professor Fürbringer erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials und mannigfache Anregung meinen herzlichsten Dank abzustatten, ebenso will ich nicht verfehlen, meinem Collegen Herrn Dr. Kuthe, sowie Herrn Cand. med. Kupferberg für die Anfertigung der Abbildungen bestens zu danken.

Literatur.

- 1) Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 327 ff. 1888.
- 2) Derselbe, Ueber normale und pathologische Herzstosscurven. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 241 ff.
- 3) Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 99. 1889.
- 4) Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. S. 370. Stuttgart 1867.
- 5) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 4. Aufl. 1854.
- 6) Hoffmann und Rauber, Lehrbuch der Anatomie. Bd. II. S. 68. 1886.
- 7) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. S. 291.
- 8) Rosenbach, Zur Lehre von der Insufficienz der Aortenklappen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 37 u. 38.
- 9) Tripiet, Revue mensuelle de médecine et chirurgie. 1877.
- 10) Rosenbach, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX. 1878 und Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IX. S. 447. 1887.
- 11) Vgl. Lindmann, Dieses Archiv. Bd. XXV. 1880.
- 12) Traube, Ges. Beiträge u. s. w. Bd. II. S. 304, Anm.
- 13) Botkin, Med. Klinik. Heft 1. S. 15. Berlin 1867.
- 14) Friedreich, Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878.
- 15) Hampeln, Zeitschr. f. klin. Med. 1886.
- 16) Vgl. Bamberger, Lehrb. der Herzkrankheiten. S. 88. Wien 1857; auch Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 103.
- 17) Rosenbach, Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik. 1854.
- 18) Fräntzel, Charité-Annalen. 1884.
- 19) Gerhardt, Ebenda. 1887. S. 225.
- 20) Landois, Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IX. S. 499. 1887.
- 21) Moens, Pflüger's Archiv. 1879.
- 22) Baxt, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1878.
- 23) Martius, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 461. 1888.
- 24) Timofejew, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 25 u. 26.
- 25) Fürbringer, Ebenda. 1880.
- 26) Kronecker, Ueber die Arbeit des Herzens und deren Quellen. Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1887. S. 433.
- 27) Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 581 ff.
- 28) Citirt bei Drzoda, Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 22 ff.
- 29) Vgl. Ebstein, Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878. — Tittinger, Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 3. — Lublinski, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1884 u. A. m.
- 30) Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1880. S. 918 u. A.
- 31) Drasche, Ebenda. 1880. S. 132.
- 32) Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 144 ff.
- 33) Fräntzel, Charité-Annalen. 1887.
- 34) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. S. 293.
- 35) Vgl. Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 15.
- 36) Perls, Dieses Archiv. Bd. V. 1869.

- 37) **Rosenstein**, v. **Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther.** Bd.VI. S. 223.
 – **Guttman**, **Zeitschr. f. klin. Med.** Bd.VI. 1883 u. A.
- 38) **Z. B. Finlayson**, **British med. journal.** 1885. p. 26. — **Hampeln**, l. c. Fall 94.
- 39) **Renvers**, **Charité-Annalen.** 1888.
- 40) **Bouveret**, **Lyon méd.** Vol. LVIII. p. 153 (**Schmidt'sche Jahrbücher** 1888).
- 41) **Leyden**, **Deutsche med. Wochenschr.** 1887. S. 74.
- 42) **Rosenbach**, **Wiener Klinik.** l. c. 1884. — **Duroziez**, **Union méd.** 1885.
- **Sahli**, **Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte.** 1885. — **Litten**, l. c.
- 43) **Guttman**, **Berliner klin. Wochenschr.** 1883. S. 273 und **Zeitschr. f. klin. Med.** 1883.
- 44) **Chauffard**, **Progrès méd.** 1882. No. 1.
- 45) Vgl. z. B. **Leyden**, **Deutsche med. Wochenschr.** 1887. l. c.
- 46) **Niemeyer**, **Lehrbuch der Pathologie und Therapie.** 1859.
- 47) **Rosenstein**, v. **Ziemssen's Handbuch.** l. c. S. 124.
- 48) **Da Costa Alvarenga**, **Leçons cliniques sur les maladies du coeur etc.** **Lisbonne** 1878. p. 168.
- 49) **Heitler**, **Wiener med. Wochenschr.** 1883. Nr. 4.
- 50) **Bei Eichhorst**, **Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie.** 1883.
- 51) **Flint**, **The American journal of the medical sciences.** 1867. p. 51 und **The Lancet** 1883. p. 131.
- 52) **Traube**, **Gas. Beiträge.** Bd. II. S. 292.
- 53) **Derselbe**, **Ebenda.** Bd. II. S. 805.
- 54) **Derselbe**, **Ebenda.** Bd. III. S. 246.
- 55) **Oppolzer**, **Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie.** S. 235. **Erlangen** 1865.
- 56) **Matterstock**, **Dieses Archiv.** Bd. XXII. S. 549. 1878.
- 57) **Weil**, **Die Auscultation der Arterien und Venen.** S. 64. **Leipzig** 1875.
- 58) **Riegel**, **Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung.** **Volkman'sche Sammlung.** Heft 144 u. 145.
- 59) **Friedreich**, **Krankheiten des Herzens.** S. 334. — **Rosenbach**, **Eulenburg's Realencyklopädie.** l. c. S. 440.
- 60) **Senator**, **Zeitschr. f. klin. Med.** Bd. VII. 1881.
- 61) **Bamberger**, **Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.** S. 195.
- 62) **Grunmach**, **Virchow's Archiv.** Bd. 102. 1885.
- 63) **Weil**, l. c. S. 38. — **Thomas**, **Dieses Archiv.** Bd. XXIII. 1879.
- 64) **Traube**, **Gesammelte Beiträge.** Bd. III. S. 135 u. **Charité-Annalen.** 1874. S. 270.
- 65) **Becker**, **Graefe's Archiv.** Bd. XVIII.
- 66) **Raehlmann**, **Virchow's Archiv.** 1885. S. 184 ff.
- 67) **Friedreich**, **Dieses Archiv.** Bd. XXIX. S. 339. 1881.
- 68) **Hochhaus**, **Virchow's Archiv.** 1888.
- 69) **Bamberger**, **Dieses Archiv.** Bd. XIX. S. 437. 1877.
- 70) **Winternitz**, **Ebenda.** Bd. XXI.
- 71) **Löwit**, **Prager med. Wochenschr.** 1879. S. 261.
- 72) **Landois**, **Lehre vom Arterienpuls.** S. 325. **Berlin** 1872; s. auch **Schreiber**, **Dieses Archiv.** Bd. XXVIII. S. 294. 1881.
- 73) Vgl. **Trost**, **Wiener med. Wochenschr.** 1886. S. 644 ff.
- 74) **Příbram**, **Ebenda.** 1882. S. 232.

- 75) **Friedreich**, Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 363. 1881.
- 76) **Riess**, Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 751 und 1879. S. 363.
- 77) Vgl. dazu auch **Leichtenstern**, Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 150. 1878.
- 78) **Rosenbach**, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 627.
- 79) **Douty**, The mental symptoms of aortic regurgitation. The Lancet 1885.

XXI.

Ueber den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose, sowie über den Ammoniakgehalt und den Aciditätsgrad des Harns bei derselben Krankheit.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Koschlakoff an der militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg.

Von

Dr. A. P. Fawitzsky

in St. Petersburg.

Ueber die Grundprincipien und die wichtigsten Details der Prozesse, die sich innerhalb der Leber, einer der grössten Drüsen unseres Körpers, abspielen, sind wir noch nicht genügend unterrichtet, wenn uns auch schon Manches in dieser Beziehung bekannt ist. Wir wissen z. B., dass die Leber einen grossen Antheil an der Verdauung nimmt, dass sie, wahrscheinlich in naher Beziehung zur Blutbildung, zur Entstehung des Glykogens, und wie Einige glauben, zur Entstehung des Harnstoffs und anderer oxydirter und nicht vollkommen oxydirter Producte des Stoffwechsels in den Geweben unseres Körpers steht.

Alle unsere Kenntnisse hierüber sind noch sehr lückenhaft und befinden sich eben erst in einem Entwicklungsstadium, so dass die Lösung dieser Probleme einer späteren Zukunft vorbehalten bleibt.

Eine je grössere Anzahl von Beobachtungen sich ansammelt, die ein Licht auf diese oder jene Function der Leber werfen, um so früher wird das Wesen der Leberthätigkeit in dem Haushalte unseres Körpers klargelegt werden.

Dass eine Reihe solcher Beobachtungen sehr erwünscht wäre, ist offenbar, und deswegen fühle ich mich veranlasst, Einiges von meinen eigenen Beobachtungen über diejenige Thätigkeit der Leber mitzutheilen, an die sich die Frage über die Theilnahme der Leber an der Bildung der vollkommen oxydirten und der weniger oxydirten Endproducte der Stickstoffmetamorphose der Körpergewebe, Harnstoff und Harnsäure, knüpft.

Als ich in den Jahren 1887—1888, auf Anregung des Herrn Professor Koschlakoff, eingehende Studien über die Stickstoffmetamorphose bei Lebercirrhose machte, nahm ich die eben erwähnte Frage zum Ausgangspunkt meiner Arbeit und gelangte, wie mir scheint, in dieser Beziehung zu einigen sicheren Resultaten, um so mehr, da ich bei allen Patienten genau die Gesamtzufuhr an Stickstoff in der Nahrung controlirte, die mir einen sicheren Stützpunkt gab bei der Beurtheilung der Ursachen der verschiedenen Schwankungen, denen die Bildung und die Ausscheidung der oben erwähnten Endproducte unterworfen war.

Die Frage nach der Theilnahme der Leber an der Harnstoffbildung ist nicht neu, und wir finden in der bezüglichen Literatur eine Menge von Beobachtungen darüber klinischer und experimenteller Art. Ich will sie hier kurz erwähnen.

Prevost und Dumas¹⁾ waren die Ersten, die eine bedeutende Abnahme an Harnstoff bei einer bestehenden chronischen Entzündung der Leber bemerkten; ferner constatirten dasselbe Stokvis, Heynsius und Schmeisser. Besonders überzeugend in dieser Hinsicht sind die Angaben von Frerichs²⁾ in seinem Werke über die Krankheiten der Leber. Er fand, dass bei acuter Leberatrophie im Harn beinahe gar kein Harnstoff zu finden ist und dass statt dessen eine grosse Menge weniger oxydirter Stoffe, Leucin, Tyrosin und andere, ausgeschieden werden; bei Lebercirrhose fand er gleichfalls eine beträchtliche Abnahme des Harnstoffs.

Somit geht aus den Beobachtungen von Frerichs klar hervor, dass bei Zerstörung des Lebergewebes keine vollkommene Oxydation der Eiweisskörper bis zu ihrem Endproducte Harnstoff stattfindet, dass vielmehr die Oxydation auf einer niedrigeren Stufe, bei der Bildung von Leucin und Tyrosin u. s. w., stehen bleibt.

Derselbe Schluss lässt sich aus den analogen Beobachtungen von Brouardel³⁾ und Roster ziehen: sie fanden in vielen Fällen von Lebercirrhose und bei anderen chronischen Erkrankungen dieses Organs eine bedeutende Abnahme der Harnstoffausscheidung. Die Beobachtungen von Fouillhoux⁴⁾, Charcot⁵⁾, Murchison⁶⁾, Parker, Derier⁷⁾, Genevoix⁷⁾ und Anderen haben offenbar die Richtigkeit der oben erwähnten Thatsachen bestätigt.

1) *Annales de chimie et de physique*. Vol. XXXIII.

2) *Traité pratique des maladies du foie*. 1862.

3) *Arch. de phys. norm. et pathol.* 1876. No. 4—5.

4) *Thèse de Paris*. 1874. 5) *Progrès médical*. 1876.

6) *On functional derangements of the liver*. 1874.

7) *Thèse de Paris*. 1876.

Sobald erst der Zusammenhang zwischen der Thätigkeit der Leber und der Bildung von Harnstoff und anderen analogen Bestandtheilen des Harns festgestellt war, entstand das Bedürfniss, diesen Zusammenhang auf dem Wege des Experiments zu controliren.

Die Einen von den Autoren, die sich mit der experimentellen Lösung dieser Frage beschäftigten, bestimmten den Harnstoff und die Harnsäure in verschiedenen Organen der Thiere. Andere liessen Blut durch die exstirpirte Leber strömen und beobachteten die Schwankungen, die hierbei die Harnstoffmenge erlitt; eine dritte Reihe von Beobachtern exstirpirte die Leber (bei Vögeln) und notirte die Veränderungen des Stoffwechsels nach dieser schweren Operation; eine 4. Gruppe von Forschern bestimmte den Procentgehalt an Harnstoff im Blute der zu- und abführenden Lebergefässe, und eine fünfte und letzte Modification solcher Untersuchungen bestand darin, dass einige Beobachter am lebenden Menschen die Leberregion faradisirten und zugleich die Veränderungen notirten, die hierbei in der Zusammensetzung des Harns stattfanden.

Ich gebe jetzt zur Betrachtung einiger dieser Arbeiten über.

Indem Meissner¹⁾ den Harnstoffgehalt in den einzelnen Organen der Thiere und den Gehalt an Harnsäure bei Vögeln bestimmte, gelangte er zu dem Resultat, dass beide Substanzen in grösster Menge in der Leber vorkommen, und meint er deswegen, dass die Leber die Hauptbildungsstätte derselben sei.

Cyon²⁾ liess durch eine frisch exstirpirte Hundeleber Blut strömen und fand in demselben eine bedeutende Zunahme an Harnstoff. Seine Resultate wurden aber von Gscheidlen und Munk³⁾ nicht bestätigt, obgleich sie nach demselben Schema arbeiteten.

Minkowsky⁴⁾ exstirpirte die Leber bei Gänsen und fand dabei auffallende Veränderungen in den Excrementen des Darms: die Menge der Harnsäure war immer um ein Beträchtliches gefallen, während die Menge des Ammoniaks gestiegen und ausserdem Milchsäure aufgetreten war. Diese beiden letzten Körper sind es nun, die Minkowsky als Vorstufen bei der Harnsäurebildung im Organismus der Vögel ansieht.

Schröder⁵⁾ exstirpirte Hunden die Leber, indem er diese Ope-

1) Henle's Zeitschr. f. rat. Medicin. 1868.

2) Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1870.

3) Pflüger's Archiv. Bd. XI. S. 41.

4) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXI und Bunge, Lehrb. d. physiol. u. pathol. Chemie. 1887.

5) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1882 und Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1882.

ration einmal an hungernden Thieren vornahm, ein anderes Mal während der Verdauung, und liess dann durch die exstirpirte Leber Blut strömen, in beiden Fällen entweder mit kohlsaurem Ammoniak versetzt, oder ohne dasselbe.

Er fand, dass die Harnstoffmenge in dem abfliessenden Blute nur in dem Falle stieg, wenn dasselbe durch die während des Vorgangs der Verdauung exstirpirte Leber geleitet wurde und besonders merklich bei Hinzufügung von kohlsaurem Ammonium. Hieraus zieht er den Schluss, dass der Harnstoff hauptsächlich in der Leber gebildet werde.

Grehant und Quinquaud¹⁾ untersuchten an Thieren das Blut der V. portae, der Art. splenica, der Lebervenen (Vv. hepatic.) und der Carotiden auf Harnstoff und fanden in den beiden ersten Gefässsystemen ein grösseres Quantum von Harnstoff, als in den beiden letzten.

Auf solche Weise kommen wir bei Betrachtung all dieser Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass sich aus denselben keinerlei sichere positive Schlüsse ziehen lassen.

Dasselbe Schicksal hatten diejenigen Forscher, die den Einfluss der Faradisation der Leberregion und des Lebergewebes selbst auf die Harnstoffausscheidung studirten. Während Sigrist²⁾ und Stolinikoff³⁾ zu positiven Resultaten kamen, war das Ergebniss der Untersuchungen von Sängler, Grehant, Mislowsky⁴⁾ und Walter⁵⁾ ein negatives.

Ohne mich auf eine eingehende Besprechung der Ursachen so wesentlicher Differenzen in den Versuchsergebnissen der einzelnen Autoren, die alle an derselben Aufgabe arbeiteten, einzulassen, will ich nur Folgendes bemerken: Zu diesen Widersprüchen könnte 1. der Umstand führen, dass als Versuchsobject bei den einzelnen Autoren verschiedene Arten von Thieren dienten (Vögel, Säugethiere, Mensch), weshalb auch das Versuchsergebniss kein gleiches sein konnte; 2. bedienten sich nicht alle Forscher derselben Methode bei dem Nachweis von Harnstoff, und 3. endlich berücksichtigten die Kliniker nicht mit der erforderlichen Aufmerksamkeit die Quantität des Stickstoffs in derselben im Besonderen, was aber überaus wichtig ist, um entscheiden zu können, ob eine geringere Harnstoffproduction von einer

1) Journal de l'Anatomie et de Physiologie. 1884.

2) Wratsch 1880. No. 2.

3) St. Petersburger med. Wochenschr. 1879.

4) Comptes rendus de l'Academie des Sciences. Vol. CV. No. 7.

5) Wratsch 1887. No. 42.

geringen Nahrungsaufnahme abhängig ist, oder durch irgend ein Leiden irgend eines Organs bedingt wird. Und in der That stellte sich, sobald dieser Umstand genügend berücksichtigt wurde, heraus, dass bei allen schweren Affectionen der Leber, bei welchen die Functionen derselben sehr darniederliegen, die Harnstoffmenge im Harn nicht erheblich sank, wenn nur die Patienten hierbei eine genügende Nahrungszufuhr hatten. Zu einem solchen Ergebniss führten die Untersuchungen von Martin¹⁾ und Valmont²⁾, die bei Neubildungen (Tumoren) in der Leber und bei Lebercirrhose im Harn die normale Harnstoffmenge fanden, wenn der Appetit der Patienten ein befriedigender war. Mit diesen Beobachtungen stimmen überein die oben erwähnten Untersuchungen von Grehant und Quinquaud, sowie die Meinung der meisten Physiologen (Nysten, Simon, Bouchardat, Heidenhain u. A.), die dahin geht, dass der Harnstoff sich nicht nur in der Leber, sondern auch in allen Organen vorfindet. Aus meinen Untersuchungen, die unten des Weiteren ausgeführt sind, lässt sich offenbar derselbe Schluss ziehen. Indem ich zu denselben übergehe, möchte ich aber Einiges über die Methode der Untersuchung vorausschicken, die ich angewandt habe, und will dann die Schlussfolgerungen aus meinen Arbeiten am Ende dieser Abhandlung besprechen.

Der Stickstoff der verschiedenen Nahrungsmittel wurde täglich ebenso wie der N der Fäces, des Harns nach der Methode von Kjeldal-Borodin bestimmt.³⁾ Der Harnstoff wurde (nach dem darin enthaltenen N) nach der asotometrischen Methode von Borodin, die Harnsäure nach der Ludwig'schen Methode bestimmt, indem darauf ihre Krystalle verbrannt und der Stickstoffgehalt derselben nach der obigen Borodin'schen Methode festgestellt wurde. Die Extractivstoffe wurden durch Phosphormolybdänsäure gefällt (Thudichum's Reaction), darauf filtrirt und im Filtrat der N bestimmt. Indem ich diesen Stickstoffgehalt von der Gesamtmenge des N im Harn abzog, fand ich leicht, wie viel N den ersteren Stoffen (Extractivstoffen) angehörte. In 2 Fällen bediente ich mich — in Ermangelung dieses Reactivs — des Kali hypermanganicum (von Byasson⁴⁾ vorgeschlagen), mit welchem ich bei Gegenwart von H₂SO₄ die Extractivstoffe bis zu H₂O und CO₂ verbrannte; darauf wurde der sich hierbei bildende Niederschlag von MgO₂ filtrirt

1) Thèse de Paris. 1877.

2) Ebenda. 1879.

3) Koschlakoff, Analyse des Harns. 1887.

4) Journ. de l'anat. et de phys. norm. et de path. de l'homme et des animaux. 1875.

1. *Cirrhosis hepatis atropa*

Behandlungs- methode	Datum	Körpergewicht	Milch	N-Gehalt der- selben	Weissbrod	N-Gehalt des- selben	Bouillon (Fleischbrühe)	N-Gehalt der- selben	Mannabrei	N-Gehalt des- selben	Schwarzbeeren	N-Gehalt der- selben	Gesamtgehalt an N der Nahrung
						In	Gramm						
Karlsbader Salz	1887												
	23./10.	65340	2796	17,202	—	—	—	—	—	—	52	0,411	17,613
	24.	65920	2463	12,773	—	—	—	—	—	—	—	—	12,773
	25.	66170	2560	14,834	—	—	—	—	—	—	—	—	14,834
	26.	66320	2419	11,838	—	—	—	—	—	—	—	—	11,838
	27.	66570	2010	10,385	—	—	—	—	—	—	—	—	10,385
	28.	67370	3148	17,538	—	—	—	—	—	—	—	—	17,538
29.	68570	3175	16,516	—	—	—	—	—	—	—	—	16,516	
<i>Im Mittel</i>		66608	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14,498
Dieselben Mittel nach Function des Abdomens	30.	68770	2358	12,207	—	—	—	—	—	—	—	—	12,207
	31.	53200	2057	9,876	—	—	—	—	—	—	—	—	9,876
	1./11.	53300	2542	14,408	—	—	—	—	—	—	—	—	14,408
	2.	54350	2394	11,757	—	—	—	—	—	—	—	—	11,757
	3.	54900	2558	13,027	—	—	—	—	—	—	—	—	13,027
	4.	55250	2240	17,918	—	—	—	—	—	—	—	—	17,918
	5.	55850	2479	12,697	—	—	—	—	—	—	—	—	12,697
6.	56000	2505	15,251	—	—	—	—	—	—	—	—	15,251	
7.	55900	2045	12,643	—	—	—	—	—	—	—	—	12,643	
<i>Im Mittel</i>		56380	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,308
Adonis vernalis	8.	56100	3327	20,229	96	1,920	—	—	—	—	—	—	22,149
	9.	56400	2452	15,652	33	0,759	—	—	293	1,582	—	—	17,993
	10.	57300	2142	12,550	82	1,820	193	0,425	—	—	—	—	14,795
	11.	57750	1712	9,520	175	4,207	267	0,587	—	—	—	—	15,134
	12.	58350	1814	10,053	189	3,656	273	0,562	—	—	—	—	14,270
	13.	58700	1834	9,825	179	3,782	283	0,583	—	—	—	—	14,190
	14.	59700	1822	11,352	109	2,196	303	0,624	—	—	—	—	14,172
<i>Im Mittel</i>		57757	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16,100
Tinct. blattos. orien- tatum und warme Bäder	15.	59800	1686	8,325	110	2,695	243	0,501	—	—	61	0,511	12,032
	16.	60750	1712	9,980	—	—	333	0,686	340	0,888	—	—	11,574
	17.	60970	1696	9,123	73	1,716	273	0,562	450	0,810	—	—	12,211
	18.	61900	1777	8,911	83	1,975	253	0,519	360	0,432	—	—	11,837
	19.	61920	1735	10,030	190	4,465	295	0,610	450	0,675	—	—	15,780
	20.	62200	1715	8,790	290	5,814	295	0,605	—	—	—	—	15,219
	21.	62830	1792	9,699	102	1,570	—	—	—	—	—	—	11,269
22.	63200	1685	8,025	477	11,206	—	—	—	—	—	—	13,231	
23.	63513	1805	9,829	—	—	—	—	—	595	0,898	—	—	10,728
<i>Im Mittel</i>		61899	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13,429

und damit ebenso verfahren, wie bei der Bestimmung des N der Extractivstoffe mittelst des Thudichum'schen Reactivs (s. die Tabelle 1).

Bei derselben Patientin bestimmte ich ein Jahr später die Acidität des Harns (durch Titration) und die Quantität des Ammoniaks in demselben auf Grund der Angaben in der Literatur, dass das bei Lebercirrhose ausgeschiedene Ammoniak die Norm übersteige und

letzten Stadium).

Spec. Gewicht	Gesamtmenge des N im Harn	N des Harnstoffs	Harnstoff dem Gewichte nach	N der Extractivstoffe		N der Harnsäure	Harnsäure dem Gewichte nach	Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff	Fäces	N derselben	Proc. der Assimilation	Proc. des Stoffwechsels
				In	Gramm							
1010	6,981	6,145	13,091	0,836	—	0,332	0,995	—	637	2,276	—	—
1008	9,106	8,321	17,741	0,785	—	0,179	0,537	—	609	2,071	—	—
1009	9,881	8,792	18,859	0,884	—	0,398	1,194	—	322	2,399	—	—
1015	9,874	8,639	18,525	1,234	—	0,381	1,143	—	297	1,598	—	—
1013	9,158	7,770	16,650	1,388	—	0,279	0,837	—	559	2,258	—	—
1016	10,899	8,823	17,944	2,076	—	0,240	0,721	—	307	1,689	—	—
1012	9,945	7,925	15,015	1,950	—	0,214	0,673	—	652	3,782	—	—
1012	9,406	8,069	16,832	1,337	1 : 5,8	0,290	0,871	1:19,3	—	—	84,2	77,3
1018	9,869	8,130	17,423	1,740	—	0,236	0,679	—	140	0,896	—	—
1020	7,484	7,106	15,428	0,378	—	0,212	0,635	—	204	1,306	—	—
1022	10,123	8,702	18,648	1,421	—	0,278	0,835	—	788	4,176	—	—
1020	10,368	9,936	21,312	0,432	—	0,288	0,798	—	564	3,660	—	—
1018	8,643	8,228	19,988	0,415	—	0,281	0,774	—	605	3,313	—	—
1015	9,482	8,820	18,900	0,662	—	0,334	1,002	—	473	1,987	—	—
1015	10,045	9,116	19,599	0,929	—	0,213	0,610	—	818	3,436	—	—
1019	8,832	7,661	16,384	0,071	—	0,259	0,776	—	368	3,678	—	—
1018	8,390	7,493	16,065	0,898	—	0,247	0,740	—	780	3,042	—	—
1018	9,248	8,355	18,194	0,883	1 : 9,2	0,260	0,689	1:30	—	—	78,7	88,3
1015	9,730	9,065	19,401	0,865	—	0,278	0,833	—	645	2,774	—	—
1020	9,664	8,449	18,105	1,216	—	0,143	0,428	—	1003	3,001	—	—
1010	10,856	8,352	12,819	2,504	—	0,260	0,779	—	295	1,267	—	—
1014	9,636	8,043	17,160	1,593	—	0,387	1,162	—	515	2,524	—	—
1015	10,710	9,614	20,613	1,097	—	0,338	1,005	—	455	2,093	—	—
1013	8,896	7,728	16,606	1,178	—	0,225	0,676	—	218	0,850	—	—
1010	9,348	8,721	18,696	0,827	—	0,320	0,959	—	435	3,263	—	—
1014	9,833	8,567	18,628	1,268	1 : 8	0,279	0,835	1:24,2	—	—	85,9	71,9
1014	9,866	8,182	17,536	1,684	—	0,274	0,821	—	333	1,965	—	—
1014	9,919	8,909	19,019	1,010	—	0,281	0,844	—	235	1,316	—	—
1015	9,430	8,216	17,606	1,214	—	0,262	0,787	—	428	3,766	—	—
1015	9,168	8,246	17,701	0,922	—	0,267	0,800	—	435	2,197	—	—
1020	0,512	8,820	18,923	0,692	—	0,241	0,722	—	338	2,298	—	—
1019	10,490	9,729	20,854	0,716	—	0,255	0,766	—	115	1,242	—	—
1015	9,702	8,724	19,015	0,978	—	0,177	0,510	—	250	2,525	—	—
1021	10,065	9,108	19,496	0,962	—	0,166	0,437	—	635	3,747	—	—
1020	11,899	9,947	21,344	1,953	—	0,240	0,719	—	535	4,494	—	—
1017	10,006	8,875	19,056	1,120	1 : 8	0,240	0,712	1:27,1	—	—	80,5	92,5

dass diese vermehrte Ausscheidung desselben auf Kosten der verminderten Harnstoffausscheidung bei derselben Krankheit stattfindet (Stadelmann¹⁾, Hallervorden²⁾).

Da dieses Phänomen für mich ein grosses Interesse hatte, machte ich eine Reihe von Bestimmungen des Ammoniaks bei dieser Patientin

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIII.

2) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XII.

und bei 4 anderen, über die ich am Schlusse meiner Abhandlung berichten will.

Datum	Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Acidität des Harns Grm.	Ammoniak Grm.	Harnstoff Grm.
4./10.	350	1029	3,630	1,272	13,137
5.	410	1027	3,075	0,697	11,808
6.	455	1027	2,822	2,315	13,401
7.	410	1029	3,098	—	16,420
8.	420	1029	3,024	1,512	15,760
9.	285	1030	3,015	0,612	10,361
10.	365	1028	3,502	2,448	—
11.	330	1025	3,850	1,171	12,467
12.	380	1026	3,340	1,197	12,302
13.	530	1024	2,337	1,917	19,508
14.	380	1030	3,345	1,292	13,528
15.	480	1026	2,203	1,752	17,088
16.	430	1026	2,953	1,290	15,408
17.	370	1028	3,430	1,037	11,965
18.	540	1023	2,101	1,458	16,115
19.	525	1024	2,147	1,781	14,931
20.	420	1027	3,023	1,448	15,624
21.	340	1028	3,735	0,969	17,350
22.	280	1027	3,157	0,686	12,160
23.	435	1027	2,970	1,584	15,170
24.	390	1028	3,280	1,482	14,360
25.	505	1022	2,575	1,366	15,740
26.	605	1021	2,715	1,592	12,733
27.	520	1023	2,799	1,561	12,502
28.	420	1026	3,023	1,344	18,258
29.	440	1025	3,011	0,882	20,301
30.	500	1024	2,360	1,575	18,954
31.	630	1021	2,825	1,638	18,634
1./11.	910	1018	3,548	2,397	19,202
2.	850	1019	3,476	2,239	—
3.	645	1020	2,531	1,772	14,910
4.	515	1021	2,415	1,354	17,350
5.	340	1024	3,735	0,943	12,160
6.	400	1024	3,017	1,142	11,424
7.	580	1019	2,713	1,035	11,588
Mittel	470	—	3,002	1,421	14,054

Fassen wir jetzt das zusammen, was wir in jedem einzelnen Falle erhalten.

1. Der Stickstoffumsatz meiner Patientin, in Procentgehalt ausgedrückt, nähert sich sehr den Zahlen, die für den gesunden Menschen bei gemischter Kost angegeben werden.¹⁾ Die Zahlen 75 bis 90 Proc. waren die am häufigsten vorkommenden. Das Maximum erreichte im Falle 4 136 Proc., was durch die erhöhte Körpertemperatur hervorgerufen worden war, das Minimum (47,4 Proc.) über-

1) D. Bartalowsky, Dissertation. 1887. (Russland.)

Behandlungsmethode	Beobachtungsdauer	In Gramm	Körpergewicht	Gesamtgehalt d. Nahrung an N	Tägliche Harnmenge	Reaction	Spec. Gewicht	Gesamtmenge des N im Harn	N des Harnstoffs	I m M i t t e l		Harnstoff dem Gewichte nach	Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff	Fäces	N derselben	Proc. der Assimilation	Proc. des Stoffwechsels	N des Eiweiss im Harn
										N der Extractivstoffe	Verhältn. des N d. Extractivstoffe z. N des Harnstoffs							

2. *Cirrhosis hepatis atrophica (im Anfangsstadium).*

Indifferente Behandlung	4T.	47472	21,346	3240	s.	1009	16,370	14,313	31,322	2,057	1:7	0,399	1,199	1:26,4	232	3,941	81,1	93,7	—
Karlsbader Salz	6 -	48151	24,810	3390	-	1100	16,382	14,425	31,028	1,957	1:7,5	0,484	1,452	1:21,4	434	3,809	84,6	77,5	—
Farradisation der Leber	4 -	49180	22,946	3364	-	1009	13,049	11,808	25,141	1,240	1:9,8	0,425	1,276	1:20,9	477	3,828	83,3	68,2	—
Milchdiät	5 -	48774	18,432	2901	-	1006	14,018	12,362	25,965	1,656	1:7,6	0,309	0,928	1:28,7	156	1,904	89,6	85,7	—

3. *Cirrhosis hepatis (im Anfangsstadium).*

Indif. Behdl.	5T.	39616	15,264	1305	s.	1014	11,374	10,038	21,311	1,336	1:7,5	—	—	—	134	1,916	87,4	85,2	—
Karleb. Salz	5 -	39361	18,334	1305	-	1013	12,093	10,640	22,771	1,453	1:7,3	—	—	—	180	2,562	85,9	70,3	—
Alkalien	6 -	39552	17,457	1638	-	1011	12,214	10,395	22,401	1,818	1:5,7	—	—	—	197	2,096	87,8	79,4	—

4. *Cirrhosis hepatis.*

Indif. Behdl.	5T.	63340	11,177	1340	s.	1016	12,931	11,698	25,022	1,233	1:9,6	—	—	—	106	1,249	88,8	131,2	—
Karleb. Salz	4 -	65150	10,136	996	-	1024	12,808	11,676	25,026	1,351	1:8,9	—	—	—	127	0,976	90,6	136	—
Milchdiät	10 -	63342	14,426	1590	-	1013	14,320	12,476	26,723	1,845	1:7,7	0,500	1,499	1:19	126	1,036	93,5	107	—
Coffeinum und Milchdiät	5 -	60962	14,694	1838	-	1013	12,634	11,182	24,047	1,453	1:7,9	0,403	1,208	1:20	254	1,900	93,8	96	—

5. *Cirrhosis hepatis.*

Indif. Behdl.	5T.	55407	22,371	1863	s.	1017	19,211	17,298	36,900	1,913	1:9	0,480	1,437	1:26	304	2,618	86,5	99,2	—
Karleb. Salz	8 -	56426	29,279	2075	-	1021	22,924	19,799	42,736	3,133	1:6,4	0,558	1,764	1:25,1	182	2,239	92	85,1	—
Farradisation der Leber	7 -	57513	35,789	1705	-	1020	22,557	20,322	43,442	2,263	1:9,4	0,454	1,361	1:33,2	198	3,071	91,1	68,5	—

6. *Cirrhosis hepatis und Cor lassarum.*

Indif. Behdl.	7T.	73802	18,684	1496	s.	1011	11,747	10,696	23,141	1,144	1:9,6	6,364	1,093	1:21,2	122	0,922	95	65,8	0,884
Warme Bäder	5 -	76210	18,805	549	-	1022	7,635	6,822	14,577	0,812	1:8,4	0,247	0,742	1:20,7	204	0,870	93,6	47,4	0,490

haupt nur 1 mal: bei dem Patienten 6, bei welchem eine Complication von Seiten des Herzens bestand (Cor lassum). Wenn ich den Stickstoffumsatz meiner Patienten mit dem der Gesunden vergleiche, so ist hiermit natürlich nur die Intensität gemeint und keineswegs die Qualität, durch die sie sich von der letzteren wesentlich unterscheidet.

2. Die Assimilation des N der Nahrung war vollkommen befriedigend, trotz der Stauung in den Capillaren des Darmtractus, im Durchschnitt betrug sie 84—94 Proc. des eingeführten Stickstoffs der Nahrung.

3. Die tägliche Harnstoffmenge schwankte sehr innerhalb ziemlich weiter Grenzen, erreichte 45 Grm., wenn auch sehr selten, und nur bei dem Patienten 5, und fiel bis auf 14—15 Grm. (Patient 1 und 6), wenn auch ebenfalls selten. Meistentheils betrug dieselbe 25 bis 30 Grm.

In der Aetiologie dieser Schwankungen der Harnstoffmenge spielte eine grosse Rolle der allgemeine Ernährungszustand des Patienten und die Stickstoffmenge, die er mit der Nahrung einführte. Während die niedrigsten Zahlen bei Patienten von schlechter Ernährung beobachtet wurden, die mit der Nahrung 14—18 Grm. N (Stickstoff) aufnahmen, fanden wir im Gegentheil hohe Zahlen bei Patient 5, der von kräftigem Körperbau war und täglich mit der Nahrung ungefähr 30 Grm. N und mehr aufnahm.

Auf solche Weise bestätigen meine Beobachtungen noch mehr die Meinung Harley's, Labadie-Legrana's, dass nämlich die Schwankungen in der ausgeschiedenen Harnstoffmenge eher von dem allgemeinen Ernährungszustand, als von dem der Leber abhängen.

4. Die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure bewegt sich gleichfalls innerhalb weiter Grenzen, wie die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs. Das Maximum betrug etwas über 2 Grm. (übrigens sehr selten), das Minimum 0,5 Grm. täglich (Patient 1). Wenn man in Uebereinstimmung mit den neuesten quantitativen Bestimmungen als Durchschnittszahl der täglich von einem gesunden Menschen ausgeschiedenen Harnsäuremenge 1 Grm. annehmen kann, so wurde in den meisten von mir beobachteten Fällen diese Norm nicht überschritten.; Hierbei kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass die quantitativen Schwankungen der Harnsäure bei meinen Patienten ungefähr parallel den Schwankungen des Harnstoffs verliefen, das Maximum und das Minimum beider Stoffe wurde bei denselben Patienten beobachtet; nichtsdestoweniger war der Parallelismus kein vollständiger: die Harnsäure war gleichsam weniger beweglich in ihren Schwan-

kungen, sie blieb in dieser Beziehung hinter dem Harnstoff zurück und näherte sich daher sehr dem Stickstoff der Extractivstoffe, der relativ immer mehr als normal ausgeschieden wurde.

5. Die absolute Stickstoffmenge der Extractivstoffe betrug im Mittel 1,3—1,5 Grm. täglich, erreichte selten 3 Grm. Diese Zahlen liegen den Stickstoffmengen der Extractivstoffe, die vom gesunden Menschen ausgeschieden werden, sehr nahe.¹⁾ Im Verhältniss zur Harnstoffmenge wurde aber stets mehr als normal an N der Extractivstoffe ausgeschieden, und zwar bestand das Verhältniss 1 : 6—7.

Zum Schluss meiner Abhandlung will ich die Zahlen für die Quantität des Ammoniaks und für die Acidität des Harnstoffs anführen, die ich an 4 anderen Patienten bestimmte.

Nr. 1. Cirrhosis hepatis. Es waren im Ganzen 29 Bestimmungen des Harnstoffs, der Acidität des Harns und der Quantität des Ammoniaks gemacht worden. Durchschnittlich wurden in 1115 Ccm. täglicher Harnmenge an Harnstoff 25 Grm., an Ammoniak 1,5 Grm. ausgeschieden bei einer Acidität von 3,4 Grm. (nach der Oxalsäure berechnet).

Nr. 2. Cirrhos. hepat. (im letzten Stadium). Patient befand sich im Laufe von ungefähr 40 Tagen in Beobachtung. Mit einer Harnmenge von durchschnittlich circa 606 Ccm. wurden 0,87 Grm. Ammoniak, 20,3 Grm. Harnstoff ausgeschieden; Acidität des Harns: 3,1 Grm.

Nr. 3. Cirrhos. hepat. (im letzten Stadium). Bei einer täglichen Harnmenge von durchschnittlich 1150 Ccm. wurden 1,1 Grm. Ammoniak und 19,1 Grm. Harnstoff ausgeschieden; Acidität des Harns: 3,8 Grm.

Nr. 4. Cirrhosis hepat. (im Anfangsstadium). Während einer monatlichen Beobachtung wurden auf täglich 1376 Ccm. Harnmenge 1,1 Grm. Ammoniak und 20 Grm. Harnstoff ausgeschieden; Acidität des Harns: 2,3 Grm.

Aus den angeführten Zahlen ist ersichtlich, dass die Acidität des Harns bei Lebercirrhose eine, wenn auch unbedeutend erhöhte ist.

Was das Ammoniak anbetrifft, so wurde von demselben sowohl relativ, als absolut mehr als normal ausgeschieden. Doch scheint mir die Menge des Ammoniaks nicht so gross und die des Harnstoffs nicht so gering zu sein, dass man mit Sicherheit behaupten könnte, dass die Vermehrung des ersteren und die Verminderung des letzteren ausschliesslich auf gegenseitige Kosten vor sich gehen, d. h. dass bei Lebercirrhose die Harnstoffmenge eine bloß normale

1) D. Bartalowsky, Dissertation. 1887. (Russland.)

sei, und zwar hauptsächlich deswegen, weil infolge der gestörten Leberthätigkeit die Oxydation der Gewebselemente im Organismus keine vollständige sei, weshalb auch im Harn niedriger oxydirte Stoffe in grösserer Menge auftreten, im gegebenen Falle Ammoniak, welches also gleichsam eine Vorstufe in der Harnstoffbildung vorstellt. Wahrscheinlicher erscheint mir die Annahme, dass sowohl der Harnstoff, als auch das Ammoniak nicht nur in der Leber, sondern auch in allen übrigen Organen gebildet werde, wobei die unmittelbaren Quellen ihrer Entstehung noch unbekannt sind.

Der letztere Umstand erklärt es, warum es so schwer ist, die gegenseitigen Beziehungen in den Schwankungen dieser beiden Stoffwechselproducte unter verschiedenen pathologischen Bedingungen zu finden.

XXII.

Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis.

Von

A. Eugster, Med. pract.,

I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Zürich.

(Fortsetzung und Schluss von Bd. XLV. S. 204.)

V. Behandlung der Pleuritis.

Bei Besprechung der Behandlung der Pleuritis will ich nur ganz kurz auf diejenige der Pleuritis sicca eintreten, da die trockene Brustfellentzündung meist in kurzer Zeit zur Heilung gelangt und ihre Behandlung so ziemlich allerorts die gleiche ist. Unsere 16 an trockener Pleuritis Erkrankten zeigten meist nur 2—3 Tage Fieber, nur ein Einziger hatte 8 Tage lang erhöhte Temperaturen. Die Patienten mussten die ersten Tage natürlich ganz das Bett hüten und erhielten, so lange Fieber bestand, nur flüssige Diät; waren starke Schmerzen vorhanden und hörte man ausgebreitetes lautes pleuritisches Reiben, so wurden den betreffenden Kranken auf die afficirte Stelle 8—10 blutige Schröpfköpfe gesetzt, worauf in der Regel die Schmerzen bald nachliessen und auch das Reiben an Intensität abnahm. In einer anderen Gruppe von Fällen, in welcher weniger lautes Reiben bestand und bei denen die Schmerzen auch geringer waren, wurden mehrere Tage lang warme Umschläge verordnet. Auftretender Hustenreiz wurde bei allen Kranken durch kleine Morphinmengen (0,005 bis 0,01, meist subcutan) bekämpft. Die Heilungsdauer betrug im Minimum 3, im Maximum 23 Tage. Im Durchschnitt konnten in einem Zeitraum von 12 Tagen sämtliche Kranke geheilt entlassen werden.

Zur Besprechung der Behandlung der Pleuritis humida theilen wir unsere Fälle zunächst nach den beiden Gesichtspunkten ein, ob in dem einzelnen Falle eine Punction vorgenommen wurde oder nicht.

A. Behandlung der Pleuritis mit Punction.

Die Punction pleuritischer Exsudate, der nach Fräntzel¹⁾ zunächst die inneren Kliniker Frankreichs, wie Laennec, Monneret und Fleury, vor Allem Trousseau und Reybard, später Sédillot, Marotte und Boinet Anerkennung und Verbreitung verschafften, ist in Deutschland erst nach längerem passiven Widerstand zur Geltung gekommen. Dass sie sich aber gegenwärtig sehr ausbreitet hat und immer noch mehr ausbreitet, geht daraus hervor, wie neuere Autoren über sie urtheilen. So sagt Lasch²⁾ von ihr:

„Während vor wenig mehr als 2 Decennien die Frage noch ventilirt werden musste, ob die Behandlung des pleuritischen Exsudats eine operative sein soll, oder ob die expectative, des besseren Klanges halber medicinisch genannte Behandlung vorzuziehen sei, ist man heute, dank der wesentlichen Verbesserung der Instrumente und der Methoden, fast allgemein auf dem Standpunkt möglichst frühzeitiger Entleerung angelangt, wodurch schliesslich die Endergebnisse sich hinsichtlich der Dauer der Behandlung und der *Restitutio ad integrum* günstiger gestaltet haben, als zur Zeit des Nihilismus.“

Und Rosenbach³⁾ schreibt:

„Die Therapie der Pleuritis hat im letzten Jahrzehnt mächtige Fortschritte gemacht, hauptsächlich dadurch, dass man in rationeller Weise durch Thoracocentese die Ergüsse entfernt und auf diese Weise einer Reihe von Folgezuständen; Schwartenbildung, Lungenschrumpfung, Compression der Nachbarorgane nach Möglichkeit vorbeugt.“

Auf der Züricher Klinik wurde bei 147 Patienten, die wegen rein primärer Pleuritis in Behandlung standen, die Punction in 40 Fällen angewandt, oder mit anderen Worten, es wurde von allen Patienten bei etwas weniger als einem Drittel ein Theil des Exsudats durch Punction entfernt.

Das Exsudat muss bei 24 Patienten als grosses bezeichnet werden, d. h. der Percussionsschall war von oben bis unten gedämpft; bei den übrigen 16 Kranken war nur ein mittelgrosses Exsudat vorhanden, dessen Dämpfung hinten an der Mitte der Scapula, vorn an der 6. Rippe begann. Kleine Exsudate kamen überhaupt nicht zur Punction.

Als Hauptindication für Vornahme der Thoracocentese wird von allen Seiten natürlich die *Indicatio vitalis* angegeben, welche die

1) l. c. S. 403.

2) Ueber Pleuritis und deren Behandlung. Schmidt's Jahrbücher 1883. Bd. 197. S. 65.

3) l. c. S. 496.

Punction verlangt, weil sonst durch die rasch wachsende Flüssigkeitsmenge die Athmung so behindert wird, dass Erstickung droht, oder weil sonst das mächtige Exsudat die Nachbarorgane und darunter namentlich das Herz so stark verdrängt, dass es seine Functionen nicht mehr erfüllen kann. Nach Lebert¹⁾ „ist diese unmittelbare *Indicatio vitalis* eines rasch entstandenen grossen Exsudates mit bedeutender Organverdrängung noch wichtiger und häufiger, als die unmittelbare bei drohender Asphyxie“; doch soll, wie Lebert in derselben Arbeit hervorhebt, die Verdrängung der Organe nur für das Herz eine directe Indication zur Operation bieten.

Als 2. Indication zur Vornahme der Punction will Fräntzel²⁾ sehr grosse Exsudate überhaupt betrachtet wissen. „Nicht blos die *Indicatio vitalis*, d. h. eine augenblickliche Erstickungsgefahr“, sagt er in seinen Krankheiten der Pleura, „zwingt zur Operation, sondern auch das Vorhandensein sehr grosser Ergüsse überhaupt, d. h. solcher, bei denen an der ganzen vorderen Thoraxwand absolute Dämpfung besteht, oder nur ein kleiner Streifen nicht absolut gedämpften, hohen, tympanitischen Schalles vorhanden ist; denn wir wissen aus der Erfahrung, dass bei so gewaltigen Exsudaten der Tod nicht selten ganz plötzlich durch eine Synkope, oder durch ein acutes Oedem der gesunden Lunge erfolgen kann. Deshalb zögere man in solchen Fällen nie mit der Operation. Aehnlich räth auch Moxon³⁾ zur sofortigen Punction bei grossen Exsudaten, sitzen nun dieselben rechts oder links, indem rechtsseitige Exsudate wegen Compression der Vena cava durch allgemeinen Blutmangel des Herzens und infolge dessen durch Synkope ernste Gefahren mit sich bringen, während bei grossen linksseitigen Ergüssen durch Ueberfüllung des rechten Herzens gern Lungenödem eintrete.

Die 3. Indication ist nach Wintrich: zu langes Ausbleiben der Resorption, ungeachtet geeigneter Behandlung, und diese 3. Indication wird von allen Autoren aufgestellt, da häufig eine Resorption nicht erfolgen kann, weil die Lymphbahnen durch den Druck des Exsudates zu stark comprimirt werden und sie den Erguss erst aufzusaugen im Stande sind, wenn sie sich durch Verminderung des Drucks seitens des Exsudates mehr ausdehnen können.

Unter unseren 40 mit Punction behandelten Fällen wurde 6 mal

1) Ueber die operative Behandlung der Brustfellentzündung von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Lebert in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 46.

2) l. c. S. 407.

3) Unterschiede zwischen einem rechtsseitigen und einem linksseitigen Erguss der Pleura. Lancet. 12. Jan. 1884. p. 53.

eine theilweise Entleerung der Flüssigkeit vorgenommen, weil die betreffenden Patienten an Asphyxie zu Grunde zu gehen drohten; 1 mal war das Herz von einem linksseitigen Erguss so stark nach rechts verdrängt, bis etwas über die rechte Mammillarlinie, dass zur Verhütung von Lungenödem die Punction vorgenommen wurde; 12 mal wurde die Thoracocentese in den ersten Tagen nach dem Eintritt der Betreffenden in das Spital ausgeführt, weil das Exsudat die ganze Thoraxseite ausfüllte, und die Patienten in beständiger Gefahr schwebten, wenn schon im Moment der Punction weder stark beschleunigte Respiration, noch drohendes Lungenödem die sofortige Entlastung forderten. Am meisten aber wurde die theilweise Entfernung des Exsudates vorgenommen, nämlich 21 mal, weil trotz längerer Behandlung die Resorption nicht fortschreiten wollte, 1 mal allerdings ohne Erfolg, indem die Canüle in Schwarten sich verfing und gar keine Flüssigkeit entleert werden konnte.

Bei der 3. und letzten Indication zur Thoracocentese, nämlich wegen nicht beginnender Resorption, sind die Ansichten, in welchem Zeitpunkt diese Punction vorgenommen werden müsse, resp. dürfe, sehr verschieden. Während die Einen, wie Rosenbach, Immermann¹⁾, Becker²⁾ und Biedert-Hagenau³⁾, verlangen, dass zur Zeit, in welcher die Punction vorgenommen wird, kein Fieber mehr vorhanden sein dürfe, und das Exsudat während einer Woche nicht mehr gewachsen, oder aber wenigstens 1 Monat seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen sei, rathen Andere, wie Lebert⁴⁾ und Rochelt⁵⁾, dazu, die Punction frühzeitig zu machen, um eine Bildung von pleuritischen Schwarten und Difformitäten des Brustkorbes zu verhüten. Ja nach Eichhorst⁶⁾, Vidal⁷⁾ und Huguenin⁸⁾ sei ein bestehendes leichtes Fieber überhaupt keine Contraindication für die Punction, sondern in vielen Fällen schwinde es geradezu nach derselben, wie sich Vidal ausdrückt, während Huguenin schreibt: „Es ist falsch, mit der Entleerung des Exsudates warten zu wollen, bis das Fieber gewichen ist; denn die Pleuritis ist kein cyklischer

1) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 13. S. 9.

2) Berliner klin. Wochenschr. Bd. XII. Nr. 10. S. 121.

3) Die Behandlung der Pleuritis. Ebenda. Bd. XXI. S. 757.

4) Ebenda. 1873. Nr. 46.

5) Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Pleura und der Lunge. Wiener med. Presse. Bd. XXVII. S. 32—39.

6) l. c. S. 512.

7) L'Union. 1876. p. 129. 134. 137 u. 141.

8) Indicationen und Methoden der Thoracocentese. Schweizerisches Correspondenzblatt. Bd. VI. 2. 1876.

Process, bei welchem auf ein febriles Stadium ein afebriles folgt, vielmehr wird mit dem Exsudat die Ursache des Fiebers häufig entfernt. Kahler¹⁾ rechnet sogar „Fortdauer des Fiebers bei einem mit Pleuraexsudat behafteten Kranken nach Ablauf von 3—4 Wochen zu einer Indication für die Aspiration, indem durch die Punction günstigere Resorptionsbedingungen geschaffen oder vielleicht auch resorptionsfähiges pyogenes Material aus der Pleura herausgeschafft wird“.

Wegen nicht eintretender Resorption war in unseren Fällen die Punction im Ganzen 21 mal ausgeführt worden; 3 Exsudate wurden schon 14 Tage nach ihrem Entstehen punctirt, zu einem Zeitpunkt, in welchem bei allen 3 noch Fieber vorhanden war. Nach der Punction fieberten 2 auch noch weiter fort und stellte sich bald wieder ein Wiederansteigen des Exsudates ein, so dass in 1 Falle noch 1 malige, im anderen 2 malige Punction nöthig wurde, während dagegen beim 3. nach der Punction gar kein Fieber mehr bestand; das Exsudat blieb in diesem Falle zunächst einige Tage stationär, schickte sich dann aber bald zur Resorption an, nachdem am 4. Tage nach der Punction pleuritische Reiben aufgetreten war. Bei 9 an Pleuritis Erkrankten wurde die theilweise Entleerung erst vorgenommen, nachdem schon 2 Wochen seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen waren, ohne dass die bisherige Therapie irgend welchen Nutzen erzielt hätte. Bei 3 davon bestanden keine erhöhte Temperaturen mehr, während 6 noch Fieber zeigten; unmittelbar nach der Punction waren sodann 7 vollkommen fieberfrei, und wiesen nur noch 2 erhöhte Temperaturen auf. Resorption trat allmählich in 5 Fällen auf, während sich bei 4 in Bälde wieder Exsudat ansammelte — bei 2 wieder unter ziemlichen Fieberbewegungen —, welches bei 3 Patienten eine nochmalige Punction erforderte, wobei einer, weil unterdessen das Fluidum eitrig geworden war, auf die chirurgische Klinik verlegt werden musste. Beim 4. Kranken endlich genügte auch die 2. Punction nicht und trat erst Resorption ein, als die 4. Punction vorgenommen worden war. In 9 Fällen war mit Vornahme der Punction gezögert worden, bis nach 6 wöchentlicher Therapie der Erguss noch nicht zurückgegangen war, einem Zeitpunkt, an welchem nur noch in einem Falle regelmässig erhöhte Abendtemperaturen bestanden. Auch nach der Punction dauerte noch 8 Tage ein leichter Status febrilis fort; eine weitere Punction aber war in der Folge bei keinem mehr nothwendig geworden.

Hinsichtlich des Einflusses, den die Punction auf bestehendes

1) Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 4. S. 28.

Fieber ausübt, geht aus unseren Fällen hervor, dass bei mehreren Patienten das Fieber durch die Punction wirklich herabgesetzt, während bei anderen die Temperatur durch die Punction absolut nicht beeinflusst wurde.

Frühzeitige Punction erscheint aber insofern ungünstig, als bei derselben eine Wiederholung viel eher nöthig war, als wenn die Punction erst etwa nach Verlauf eines Monats vorgenommen wird, denn in unseren Fällen erforderte in der 1. Gruppe 1 Drittel eine nochmalige Punction, in der 2. Gruppe noch die Hälfte, und in der 3. Gruppe endlich schickten sich alle Kranken nach vorgenommener Punction zur Resorption an.

Die Ansichten der meisten Autoren stimmen darin überein, dass es nicht nöthig sei, die Gesammtmenge des vorhandenen Exsudates zu entfernen, weil nach Eichhorst¹⁾ einerseits nach Entleerung nur kleiner Flüssigkeitsmengen die Spontanresorption sehr häufig auffallend rasch von Statten geht, und andererseits bei vollständiger Entleerung in der Pleurahöhle ein Raum mit hohem negativen Druck gebildet wird, wenn die bisher comprimirt gewesene Lunge nicht völlig beweglich und entfaltbar ist. Deshalb wird allgemein angegeben, nur 1000 bis höchstens 1500 Ccm. zu entfernen und zur Verhütung übler Zufälle die Punction schon vorher zu unterbrechen, wenn ein seröses Fluidum blutig wird, wenn sich starker Hustenreiz und lebhaftere Schmerzen einstellen, oder wenn man die Reibung der Lungen an der Spitze der Troicartcannüle fühlt. In unseren Fällen wurden von 100—2500 Ccm. entleert, im Durchschnitt aber nur 1000—1200. Ueber 1500 Ccm. wurden 6 mal jeweilen in derselben Sitzung entfernt, nämlich 2500, 2400, 2150 und 2 mal je 2000 Ccm., ohne dass hierbei weder während, noch nach der Punction üble Zufälle aufgetreten sind. In 6 Fällen musste die Punction wegen auftretender Hustenstösse abgebrochen werden, nachdem nur 300—700 Ccm. hatten entfernt werden können. In 1 Falle liess drohende Ohnmacht die Punction nach Entfernung von 750 Ccm. beenden. Lungenödem, oder das, was die Franzosen²⁾ als *Expectoration albumineuse après la thoracocentèse* bezeichnen, wurde nur 1 mal beobachtet; es war dies in dem auf S. 202 mitgetheilten Falle, bei welchem nach jeder Punction — es wurden deren 2 gemacht —, jeweilen Auswerfen einer beträchtlichen Menge schaumiger, gelblich-röthlicher Flüssigkeit auftrat.

Von sämmtlichen 40 mit Punction behandelten Kranken sind 3

1) l. c. S. 513.

2) Terillon, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse. Paris 1873.

gestorben, bei 2 wurde das ursprünglich seröse Exsudat eitrig; ein Patient verliess schon nach kurzer Zeit ungeheilt das Spital; 7 Kranke wurden nur gebessert entlassen, weil sie entweder absolut nach Hause drängten oder aber, weil sie disciplinarisch entlassen werden mussten. Heilung trat in 27 Fällen ein, wobei allerdings bei 2 Patienten beim Austritt Retractio thoracis bestand.

Von den 3 Patienten, die mit Tod abgingen, handelt es sich in dem einen Falle um einen 41j. Tapezierer aus Zürich, der am 19. März 1879 mit einem totalen rechtsseitigen Exsudat in das Spital eintrat. Derselbe bekam bald starke Dyspnoe, so dass deshalb am 28. März mit dem Dieulafoy eine Punction vorgenommen werden musste, bei der ein rein eitriges Exsudat (1700 Ccm.) entleert wurde. Der Puls, der schon vor der Punction klein war, besserte sich auch nachher nicht und es machte der Kranke 12 Stunden nach Entleerung des Eiters unter Collapserscheinungen Exitus.

Der 2. Fall betrifft eine 52j. Wäscherin aus Zürich, welche am 7. März 1879 mit einem totalen linksseitigen Pleuraexsudat das Spital aufsuchte. Wegen starker Dyspnoe wurde schon am 8. März mit dem Dieulafoy die Punction vorgenommen und dabei 800 Ccm. klarer, seröser Flüssigkeit entleert. Schon am 12. März begann das Exsudat bei mässigem Fieber (38,2 bis 38,5) wieder zu steigen und es wurden dann am 23. März 800 Ccm. einer leicht getrübbten Flüssigkeit entleert. Die Temperatur blieb gleich hoch und das Exsudat stieg bald wieder, weshalb am 3. April wieder eine Punction vorgenommen wurde, bei der 1360 Ccm. reinen Eiters entfernt wurden. Als sodann das Exsudat wieder zunahm, wurde am 12. April auf der medicinischen Klinik eine Incision im 9. Intercostalraum gemacht und Patientin fortan zunächst mit Carbolsäure (5 proc. Lösung), dann mit einer 2 proc. Lösung von Kalium hypermanganicum ausgespült und schliesslich noch ein Drain eingeführt. Die Temperaturen blieben immer hoch (38,4 bis 39), Pat. hatte keinen Appetit mehr und kam immer mehr herunter; am 22. April traten Delirien auf und in der Nacht vom 22. auf den 23. April verstarb Patientin.

Der 3. Fall ist der auf S. 202 genau citirte, in welchem Tod infolge von Lungenödem nach der 2. Punction eintrat.

Von den beiden Fällen, in denen das Exsudat im Verlauf der Behandlung eitrig wurde, handelt es sich das eine Mal um einen 36j. Landwirth aus Hottingen, der am 23. September 1885 das Krankenhaus mit einem mittelgrossen Exsudat aufsuchte. Weil schon lange Zeit, mehr als 4 Wochen, seit Beginn des Processes verstrichen war, wurde am 26. September mit dem Dieulafoy eine Punction unter aseptischen Cautelen vorgenommen, bei welcher sich 150 Ccm. rein seröser Flüssigkeit entleerten, worauf die Punction wegen auftretender Hustenstösse abgebrochen werden musste. Schon am 28. September stieg das Exsudat wieder an unter ziemlich hohen Fieberbewegungen jeweilen Abends. Eine am 10. October vorgenommene Probe-punction ergab Eiter, weshalb Pat. sofort auf die chirurgische Klinik verlegt wurde.

Der 2. Fall betraf einen 13j. Knaben aus gesunder Familie, der am 13. Januar 1887 das Spital aufsuchte. Er hatte ein linksseitiges Exsudat,

das von oben bis unten reichte und das Herz bis über die rechte Mamillarlinie verdrängt hatte; am 17. Januar wurden in der Klinik von Herrn Prof. Eichhorst mit der Hebermethode 2000 Ccm. einer hellgrünen serösen Flüssigkeit entleert. Das Exsudat blieb längere Zeit stationär; Temperaturerhöhung bestand nur Abends. Vom 5. Februar an stieg das Exsudat wieder an; deshalb wurde am 11. Februar eine 2. Punction mit dem Apparat von Potain vorgenommen, die aber nach Entfernung von 150 Ccm. wieder unterbrochen werden musste, weil die Canüle sich verstopft hatte. Am 17. Februar trat dann plötzlich ein starkes Ansteigen der Temperatur auf, und da die sofort vorgenommene Probepunction stinkenden Eiter ergab, wurde der Pat. sofort auf die chirurgische Klinik verlegt.

Den einen Kranken, der ungeheilt entlassen werden musste, sowie ferner die 7, die nur gebessert das Krankenhaus verlassen konnten, ausführlicher zu besprechen, lohnt nicht, da sie eben nur zu kurze Zeit beobachtet wurden und die Heilungsdauer nicht angegeben werden kann.

Die 27 Kranken, welche vollkommen geheilt wurden, brauchten zu ihrer Wiederherstellung im Durchschnitt 57,75 Tage. 24 davon hatten eine vollkommen phthisisfreie Anamnese; ihre Heilungsdauer betrug durchschnittlich 57,5 Tage, während die 3 Patienten, die direct hereditär belastet waren, dazu im Durchschnitt 58 Tage nöthig hatten.

In den Jahrgängen vor 1884 ist beim Austritt der Kranken nur angegeben, ob sie geheilt seien, von 1884 an aber ist bei jedem Einzelnen bemerkt, ob Difformitäten zurückgeblieben seien, oder nicht. Von 14 mit Punction seither geheilten Kranken zeigten 12 durchaus normale Verhältnisse bei deren Austritt aus dem Krankenhaus, während sich bei 2 Retractio thoracis ausgebildet hatte.

Der Punction wurde auf unserer Abtheilung stets eine Probepunction vorausgeschickt. Erwies sich dabei das Exsudat als ein eitriges, oder wurde das Fluidum im Verlauf noch eitrig, so wurden alle diese Kranken, wenigstens seitdem Herr Prof. Eichhorst die Direction der hiesigen medicinischen Klinik übernommen hat, sofort zur Rippenresection auf die chirurgische Klinik (Director Herr Prof. Krönlein) verlegt. Diese eitrigen und jauchigen Pleuraexsudate sind von dem gegenwärtigen Secundärarzt der chirurgischen Klinik, Herrn Dr. Schwarz, in einer demnächst erscheinenden Arbeit zusammengestellt worden, und verweise ich daher zur Beurtheilung der dort erzielten Resultate auf dieselbe. Die auf S. 447 erwähnte Patientin mit ihrem zuerst serösen, dann eitrigen und jauchigen Exsudat wurde, wie dort angegeben, die ganze Zeit auf der medicinischen Klinik behandelt, aber wie schon berichtet, trat schliesslich Exitus ein. Dieser aus dem Jahre 1879 datirende Fall ist der einzige, der nicht sofort zur Operation den Chirurgen übergeben wurde.

Die Punction wurde in den meisten Fällen mit dem Dieulafoy ausgeführt; hier und da einmal wurde auch der Apparat von Potain oder die Hebermethode von Risel angewandt, meist nur *demonstrandi causa* vor der Klinik, wie in dem auf S. 447 und 448 mitgetheilten Falle.

B. Behandlung der Pleuritis ohne Punction.

Bei den Fällen, in deren Behandlung keine Punction vorgenommen wurde, unterscheiden wir Pleuraergüsse, welche vorwiegend mit Diureticis behandelt wurden; ferner solche, bei denen wir hauptsächlich Salicyl anwandten; in dritter Linie wurde einer kleinen Anzahl von Pleuritikern nur Chlornatrium verabreicht und die Behandlung der letzten Gruppe bestand vorwiegend in der Darreichung von Roborantien.

1. Behandlung der Pleuraergüsse mit verschiedenen Diureticis.

Die Diuretica will Fräntzel¹⁾ nur nach gänzlichem Schwund des Fiebers angewandt wissen, aber er fügt bei, sie werden allein selten einen durchschlagenden Erfolg erzielen und leisten wenig. Eichhorst²⁾ will sie besonders dann verordnen, wenn die Diurese gering ist, und sieht den Zusammenhang zwischen vermehrter Diurese und der Resorption des pleuritischen Fluidums darin, dass, weil dem Blut auf diese Weise viel Wasser entzogen wird, jenes gezwungen ist, seinen Verlust durch Resorption des pleuritischen Fluidums zu decken.

Dem gegenüber hebt Glax³⁾ hervor, dass die gesteigerte Diurese in allen Fällen als Folge des Resorptionsbeginnes anzusehen ist, indem er sagt:

„Niemals sehen wir eine Steigerung der Diurese mit nachfolgender Resorption des Exsudates, sondern stets beobachten wir, dass zuerst die Aufsaugung des Exsudates beginnt und dann erst mit der Entlastung des Herzens und mit dem Steigen des Aortendrucks die Harnausscheidung wächst.“

Auf unserer Klinik wurden im Ganzen 40 Pleuritiden vorwiegend nur mit verschiedenen diuretischen Mitteln behandelt, wovon 8 nur

1) l. c. S. 401.

2) l. c. S. 503.

3) Ueber bei pleuritischen Exsudaten ausgeschiedene Harnmengen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19. S. 475.

gebessert entlassen werden mussten und für die therapeutische Besprechung daher nicht weiter zu verwerthen sind, während 32 Kranke geheilt wurden. 27 davon hatten mit Sicherheit eine durchaus phthisisfreie Anamnese angegeben, und es betrug ihre Heilungsdauer im Durchschnitt 44 Tage. Grosse Exsudate mit Herzverdrängung befanden sich unter ihnen nur 2, dagegen kommen 10 mittlere vor; der grösste Theil aber, nämlich 15, sind ganz kleine Exsudate. In der Mehrzahl der Fälle war vom Zeitpunkt der Behandlung an kein oder nur 2—3 Tage Fieber vorhanden, nämlich bei 11; bei 10 anderen bestanden circa 8 Tage noch leichte Fieberbewegungen; 3 Patienten hatten 14 Tage erhöhte Temperaturen und 3 andere über 3 Wochen.

Eine Wirkung der diuretischen Mittel — entweder Kali nitrici 10,0 : 200,0, oder Liquor. kalii acetici 30,0 : 200,0, oder Saturatio scillae je 2 stündlich 15 Ccm. und in einigen Fällen noch Infus. folior. digitalis 1,0 : 180,0, Syrup 20,0 2 stündlich 15 Ccm. — war in 2 Fällen nicht zu constatiren, indem die Diurese nie, auch nach Anwendung der diuretischen Mittel, über 800—1000 Ccm. pro die stieg. In 15 Fällen stieg die anfänglich sehr geringe Diurese bald nach Anwendung eines der Mittel auf die normale Höhe von 1500 Ccm. in 24 Stunden, und endlich bei 10 Patienten stieg die tägliche Harnausscheidung bis auf 2000, 2500, ja bis 3000 Ccm., und gerade diese Patienten — es betrifft meist solche mit mittelgrossen Exsudaten — zeichnen sich durch sehr niedrige Heilungsdauer: 15, 18, 30, 31 und 36 Tage aus.

Als Complication war bei einem dieser 27 Kranken Pericarditis hinzugekommen, doch hatte diese keine starke Verzögerung der Heilung bewirkt, indem der Betreffende nach 52 Tagen entlassen werden konnte. Retractio thoracis war 2 mal zurückgeblieben. Die 5 Kranken, in deren Familie Tuberculose vorgekommen war, gebrauchten zu ihrer Heilung im Durchschnitt 91 Tage, doch konnten 4 vollständig geheilt, nachdem sie an Körpergewicht bedeutend zugenommen hatten, entlassen werden; beim 5. hatte sich dagegen Retractio thoracis ausgebildet. Es handelte sich um 3 kleine und um 2 mittelgrosse Exsudate; Fieber bestand bei 3 nur 8 Tage, während die beiden anderen mehrere Wochen lang erhöhte Temperaturen aufzuweisen hatten. Die Diurese war nur in 2 Fällen erhöht; 2 weitere Patienten zeigen normale Urinmengen pro Tag; beim 5. fehlt die regelmässige Angabe der täglichen Harnmenge.

Zur besseren Uebersicht folgt noch eine kurze Zusammenstellung (S. 451) der mit den verschiedenen Diureticis behandelten Kranken.

	Vollständig gesunde Familie	Tuberculose in der Familie
Grosse Exsudate (Herzverdrängung) . . .	2	—
Mitteltgrosse Exsudate	10	3
Kleine Exsudate	15	2
	27	5
Diurese auch nach der Medication gering	2	—
Diurese ist normal	15	2
Diurese wird reichlich	10	2
	27	4 *)
Nur wenige Tage Fieber	11	—
5 Tage lang Fieber	10	3
2—4 Wochen lang Fieber	6	2
	27	5
Durchschnittliche Heilungsdauer in Tagen	44	91
Zurückbleibende Retractio thoracis . . .	2	1

*) In 1 Fall war die Diurese nicht angegeben.

2. Behandlung der Pleuritis vorwiegend mit Darreichung von Salicylsäure.

Dass die Salicylsäure als eines der sichersten und wichtigsten diuretischen Mittel zu betrachten ist, war gerade auf unserer Klinik vom gegenwärtigen Secundärarzt Dr. A. Huber¹⁾ an Hand zahlreicher Krankengeschichten, namentlich bei Gelenkrheumatismus und seröser Pleuritis mit Sicherheit constatirt worden. Vorher existirten allerdings schon vereinzelte Angaben über ihre diuretische Wirkung, allein diese Wirkung der Salicylsäure war bisher nur wenig gewürdigt worden, oder wo dies auch der Fall war, kam die praktische Verwendung der Salicylsäure als Diureticum niemals in Frage. Wenn wir nun die folgenden Fälle für sich abgetrennt haben und nicht mit unter den anderen auf verschiedene Weise diuretisch behandelten zusammen besprechen wollen, so geschieht das einerseits, weil wir eine ziemliche Anzahl, nämlich 13 Krankengeschichten von Pleuritikern haben, denen nur Salicyl gereicht wurde, und andererseits, weil die Resultate, die mit Salicylsäure erzielt wurden, bessere sind, als die, welche wir bei diuretischer Behandlung überhaupt zu verzeichnen haben. Speciell für Pleuritis wurde Salicylsäure empfohlen von Gasparini²⁾. Auch Eichhorst³⁾ berichtet von einem Falle seiner Privatpraxis, bei welchem die Darreichung von Natr. salicylicum (6 Dosen zu 0,5 pro die) reichliche Schweisse und auffallend rasche Resorption hervorrief.

1) Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure. Dieses Archiv. Bd. XLI.

2) Gazzetta lombarda. 1875. 8. S. VIII. p. 11. 3) l. c. S. 505.

Auf unserer Klinik waren, wie vorhin schon erwähnt, 13 Patienten ausschliesslich mit Salicylsäure behandelt worden. Alle geben eine gänzlich phthisisfreie Anamnese an. Da 2 von ihnen nur gebessert entlassen werden mussten, bleiben zur therapeutischen Verwerthung nur 11 Fälle übrig. Bei sämtlichen wurde die Salicylsäure von Anfang an verabreicht; bei 4 nur 12 Tage lang, bei den anderen 7 dagegen, bis keine Spur eines pleuritischen Ergusses mehr nachzuweisen war. Im Durchschnitt waren bis zur vollkommenen Herstellung 35,5 Tage nöthig. Diese, den anderen Behandlungsarten gegenüber kurze Zeit kann zum Theil wohl damit erklärt werden, dass es sich in weitaus den meisten Fällen (8) um nur ganz kleine Exsudate handelte, während nur 3 mittelgrosse Ergüsse vorlagen. Ganz grosse Exsudate waren keine mit Salicylsäure allein behandelt worden.

3 der Kranken hatten höchstens 1—2 Tage Fieber; bei 5 bestand 8 Tage lang erhöhte Temperatur und 3 endlich fieberten 14 Tage und darüber, worunter 1 continuirlich hoch.

Die Wirkung der Salicylsäure auf die ausgeschiedenen Harnmengen konnte in 4 Fällen nicht genau verfolgt werden, weil bei diesen aus den Jahren 1878 und 1879 stammenden Krankengeschichten die Urinausscheidung entweder gar nicht oder nur mangelhaft notirt war. Bei den übrigen 7 Patienten, deren pro Tag ausgeschiedene Harnmenge jeden Morgen gewissenhaft notirt ist, wurden von 5 täglich 1200—1700 Ccm. entleert. Die beiden übrigen lagen im Jahre 1885 auf der Abtheilung und sind in der Arbeit von Huber citirt; es sind dies die Beobachtung 6 und 10. Während die anderen jeden Tag Salicyl erhielten, wurde diesen beiden das Salicyl *experimenti causa* nur jeden anderen Tag verabreicht; es ergab sich in 1 Falle eine durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge jeweilen nach der Salicylmedication von 210 Ccm., im anderen sogar eine solche von 411 Ccm. pro die. Betreffs der Art der Verabreichung des Medicaments wurden jeweilen 3—5 Dosen zu 1 Grm. pro die in Oblaten gegeben. Auf diese Weise wurden nie unangenehme Nebenerscheinungen auftreten gesehen. Starke Schweisse traten nur in einem einzigen Falle auf. Es folgt eine kurze Tabelle auf S. 453.

3. Behandlung der Pleuritis vorwiegend mit Kochsalz.

Prof. Schulz hatte in der Mosler'schen Klinik 5 Fälle von frischer Pleuritis mit den von Robinson¹⁾ empfohlenen grossen Kochsalzmengen zu einer schnellen Resorption gebracht und das Ver-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Bd. X. Nr. 52.

Jahr	Exsudat			Fieber	Diurese	Heilungs- dauer
	gross	mittel	klein			
1878	—	1	—	Fiebert 8 Tage	Harn nicht gut notirt.	22 Tage
1879	—	1	—	6 Tage Fieber	" " " "	30 "
1881	—	—	1	6 " "	" " " "	58 "
	—	—	1	14 " "	Diurese 1200—1400.	32 "
1882	—	1	—	8 T. hohes Fieber	Zuerst 1000, dann 1500, starke Schweisse.	45 "
	—	—	1	14 = leichtes =	Urin nicht gut notirt.	33 =
1884	—	—	1	Kein Fieber	900, nach Salicyl 1500.	37 =
	—	—	1	14 Tage Fieber	900 " " 1500.	51 =
1885	—	—	1	3 " =	500—1200, nach Salicyl jedesmal 1300—1500.	34 =
1886	—	—	1	7 " leichtes Fieber	1200—1300, nach Salicyl jeweilen 1700.	20 =
1887	—	—	1	Geringes Fieber	Steigt bis 1800.	30 =
	—	3	8			35,5 T. Durchschn.

fahren zu allseitiger Prüfung empfohlen. Er hatte bei den 5 citirten Patienten keine auffällige Steigerung des Durstes beobachtet; dagegen hatte der Appetit bedeutend zugenommen und war die Harnsecretion gesteigert worden.

Auf unserer Klinik war im Jahre 1885 bei 5 Pleuritikern Chlor-natrium versuchsweise angewandt worden; 4 davon konnten geheilt, der 5. nur gebessert entlassen werden. Unter den 4 zur Heilung gelangten Fällen befand sich ein grosses rechtsseitiges Exsudat mit ziemlich starker Herzverdrängung nach links; 1 mal begann Dämpfung in der Mitte der Scapula und im 3. und 4. Falle waren nur kleine Exsudate vorhanden. Fieber bestand in 1 Falle gar keines; 2 Patienten hatten 14 Tage wenigstens Abends erhöhte Temperaturen und beim 4. dauerte das Fieber circa 3 Wochen an. Sämmtliche Kranken erhielten von Anfang an keine andere Medication als Solutio natrii chlorati 5,0 : 200,0, S. 2 stündlich 15 Ccm. zu nehmen. Die Diurese war bei 2 die ganze Zeit ziemlich normal, bei den beiden anderen aber stieg sie im Verlauf der Behandlung langsam in die Höhe und es betrug schliesslich bei beiden die Harnmenge in 24 Stunden 1900 bis 2100 Ccm. Ueber erhöhten Durst hatte keiner der Patienten jemals geklagt, was ja auch Schulz in seinen Fällen erwähnt.

Ein Patient hatte unter dieser Behandlung täglich beständig 2 dünne Stühle und auch bei den anderen 3 traten ab und zu, etwa für 3 Tage, leichte Durchfälle auf. Sämmtliche Patienten dieser Gruppe waren nach ihrer Anamnese absolut nicht phthisisverdächtig. Zur Heilung waren durchschnittlich 50 Tage erforderlich; 3 Patienten

konnten schliesslich das Krankenhaus ganz geheilt verlassen, während sich beim 4. Retractio thoracis ausgebildet hatte.

Es folgt eine kurze Tabelle der mit Kochsalz behandelten Fälle:

	Exsudat			Fieber	Diuresis	Dauer
	gross	mittel	klein			
1	1	—	—	14 Tage leichtes Abendfieber.	Reichlich 1200—2400, 2 Durchfälle im Tag.	57 Tage
2	—	1	—	14 Tage leichtes Fieber.	Zuerst 1000, steigt bis 1900, wenig Durchfälle.	35 "
3	—	1	—	Fieber dauert 3 Wochen.	1400—2000, wenig dünne Stühle.	90 " Retractio thoracis
4	—	—	1	Kein Fieber.	Harnmenge normal.	17 Tage
	1	2	1			50 Tage Durchschnitt

4. Behandlung der Pleuritis vorwiegend mit roborirenden Mitteln.

Bei anämischen und entkräfteten Individuen sollen, wie beinahe von allen Seiten übereinstimmend angegeben wird, zuerst Roborantien in Anwendung kommen, und nach Eichhorst¹⁾ leiten dieselben in solchen Fällen oft die Resorption ein.

Vorwiegend nur roborirend behandelt wurden von unseren Patienten 9; 8 davon waren nach der Anamnese absolut nicht tuberculös belastet. Bei einer Frau war die Pleuritis 3 Wochen nach einer richtig verlaufenen Geburt und normalem Wochenbett entstanden. Alle Kranken waren bei der Aufnahme blass und anämisch oder sahen entkräftet aus; 3 von ihnen waren gleich nach Ausbruch der Erkrankung in das Spital eingetreten, 2, nachdem 8, und 3 erst, nachdem 14 Tage seit Beginn der Erkrankung verflossen waren. Fieber bestand bei 5 nur 1 oder 2 Tage, während 3 noch im Krankenhaus über 8 Tage erhöhte Temperaturen aufzuweisen hatten. Die Diuresis war in den meisten Fällen — bei 2 fehlen genaue Aufzeichnungen — ziemlich normal, bei einigen eher weniger wie mehr als 1500 Ccm. pro Tag. Die durchschnittliche Heilungsdauer nimmt 51 Tage in Anspruch. Bei 2 Kranken blieb auf der Seite, auf welcher das Exsudat bestanden hatte, auch beim Austritt Dämpfung zurück, die aber, da durch vorgenommene Probepunctionen nie Flüssigkeit sich nachweisen liess, wohl auf restirende Schwarten bezogen werden muss, zudem über ihr auch der Stimmfremitus eher verstärkt war. Die Behandlung

1) l. c. S. 506.

war im Ganzen eine ziemlich gleichartige. Drängten sich mehr die Zeichen der Anämie in den Vordergrund, so waren Eisenpräparate (Tinctura ferri chlor. aether., Tinctura ferri pom., Pilulae Blandii u. s. w.) verordnet worden; waren dagegen die Kranken mehr nur entkräftet, so erhielten sie hauptsächlich Chinapräparate, namentlich Decoct. chin. 10,0:180,0, Acid. sulfur. 2,0, Syr. s. 20,0.

Der Patient, in dessen Familie Tuberculose vorgekommen war, brauchte zu seiner vollkommenen Herstellung 87 Tage. Er hatte ein ziemlich grosses Exsudat, hinten von der Spina scapulae, vorn von der 3. Rippe an, mit leichter Herzverdrängung nach rechts. Fieber hatte er nur bis in die 3. Woche hinein. Seine Diurese war etwas spärlich, in der Regel 800—1000 Ccm. täglich.

Es folgt eine kurze Zusammenstellung über die mit Roborantien behandelten Pleuritiker.

Jahr	Exsudat			Fieber, Allgemeinzustand	Diurese	Dauer
	gross	mittel	klein			
1878	—	1	—	Schon 14 Tage krank, kein Fieber, Decoct. chinae.	nicht angegeben	28 Tage
1879	—	—	1	Kommt gleich nach der Erkrankung, kein Fieber, Ferrum.	nicht angegeben	35 "
1883	—	1	—	10 Tage krank, 2 Tage Fieber, Decoct. chinae.	1600—1700	84 "
1885	—	1	—	Anämie, 8 Tage Fieber, 14 Tage krank, Tinct. ferri.	1000	83 "
	—	—	1	Anämie, kommt am 3. Tag, Pil. Blandii, Decoct. chin.	600—1200	Schwartenbildung 66 Tage
	—	—	1	Anämie, 6 Tage krank, kein Fieber.	1500	Schwartenbildung 27 Tage
1886	—	—	1	3 Wochen nach der Geburt, 8 Tage Fieber, Tinct. ferri.	700—1700	42 "
	—	—	1	Reiterata, 8 Tage Fieber.	1500—1800	51 "
	—	3	5			51 Tage Durchschnitt

Nur ganz kurz wollen wir noch erwähnen, dass die von Landieux¹⁾, Cantieri²⁾ und namentlich von Farge³⁾ empfohlenen subcutanen Pilocarpininjectionen in unseren 163 primären Pleuritis-

1) Journal de Therapie. Vol. VI. p. 13. 1879.

2) Lo sperimentale. Vol. XLIII. p. 154. 1883.

3) Gaz. hebd. 2. s. Vol. XIX. p. 11. 1882.

fällen zwar nicht angewandt wurden, dass aber während des Niederschreibens dieser Arbeit auf der Abtheilung 3 Patienten mit mittelgrossen Pleuraexsudaten primärer Natur längere Zeit Pilocarpin subcutan injicirt erhielten. Diese kleine Beobachtungszahl erlaubt uns allerdings keinen sicheren Schluss über den Werth dieser Behandlungsart zu ziehen; so viel aber ist sicher, dass wir in diesen 3 Fällen von der Anwendung des Pilocarpins keinen nennenswerthen Erfolg zu constatiren haben.

Unter unseren Pleuritikern findet sich ein Fall, bei welchem ziemlich von Anfang an ein eitriges Exsudat bestand, das sich aber in relativ kurzer Zeit ohne operatives Vorgehen spontan resorbirte, und von dem wir daher hier kurz die Krankengeschichte wiedergeben wollen.

4. Elise Perrin, Schneiderin, 34 J. alt, von Aussersihl.

Anamnese. Pat. stammt aus vollkommen gesunder Familie.

Mit 19 Jahren litt sie an Bleichsucht. Die Menses, welche erst in diesem Jahre auftraten, waren zunächst äusserst unregelmässig, sollen dann aber, nachdem sich infolge ärztlicher Behandlung das Allgemeinbefinden der Pat. gebessert hatte, regelmässig aufgetreten sein.

Vor 3 $\frac{1}{2}$ Jahren machte Pat. nach einem Wochenbett eine Pneumonie durch. Eine linksseitige Struma soll seit dieser Zeit beständig gewachsen sein.

Die gegenwärtige Krankheit besteht seit 10 Tagen und soll mit einem Schüttelfrost begonnen haben; bald stellten sich dann auch in der rechten unteren Thoraxhälfte stechende Schmerzen ein. Zu gleicher Zeit trat heftiger quälender Husten mit Auswürfen zähen Sputums auf. Die Schmerzen zwingen Pat. eine sitzende Körperlage einzunehmen und rauben ihr Nachts den Schlaf.

Pat. ist obstipirt, die Diuresis ist normal.

Pat. tritt am 13. März 1885 in das Krankenhaus ein.

Status praesens vom 13. März. Mittlere Körpergrösse, gracile Knochen, ordentliche Ernährung.

Beträchtliche Anämie, gemischt mit ziemlicher Cyanose, namentlich an den Lippen. Nasenspitze kühl, dagegen weder Wangen, noch Hände und Füsse.

Orthopnoetische, etwas nach rechts gewandte Körperlage; meist nimmt aber die Kranke linksseitige Körperlage ein, weil sie sonst rechts häufig Schmerzen empfindet.

Temperatur normal; Puls klein, beschleunigt, 144, von geringer Spannung. Sensorium frei; Zunge feucht, nicht belegt.

Faustgrosse linksseitige Struma, die auch wohl theilweise substernal sich fortsetzt. Die Haut über ihr zeigt ektatische Venen.

Die Respiration ist stark beschleunigt, 40 in der Minute; starke Betheiligung des Zwerchfells. Thorax lang, flach, von enger unterer Apertur. Rippen verhältnissmässig rigide. Schmerzen in der rechten Seite. Claviculargruben ausgesprochen, aber nicht besonders vertieft. Bei der Respiration bleibt die rechte Thoraxhälfte etwas zurück. Ziemlich viel Husten mit zähem, glasigem Auswurf.

Links vorn lauter, nicht tympanitischer Lungenschall; rechts über der Supraclaviculargrube und im 1. und 2. Intercostalraum höher und kürzer als links; rechts Dämpfung von der 4. Rippe an.

Herzdämpfung 3. Rippe, nach rechts nicht deutlich von der anderen Dämpfung abzugrenzen, links etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie. Spitzeustoss im 5. Intercostalraum. Herztöne rein.

Athmungsgeräusch bis zur Dämpfung rechts laut vesiculär, von da an abgeschwächt vesiculär; auf der rechten Seite reichlich Schnurren und Pfeifen. Stimmfremitus über der Dämpfung abgeschwächt.

Links seitlich sonorer Lungenschall, rechts Dämpfung in der fortgesetzten horizontalen Mammillarlinie. Rechts hinten oben schon kürzerer Schall als links, absolute Dämpfung vom Angulus scapulae; links überall normaler Lungenschall. Das Athmungsgeräusch ist hinten vesiculär, in den unteren Partien zahlreiche feuchte Rasselgeräusche; rechts ebenfalls Vesiculärathmen, über der Dämpfung ist es jedoch abgeschwächt. Nirgends pleuritisches Reiben. Stimmfremitus rechts abgeschwächt.

Abdomen aufgetrieben, stark gespannt, giebt überall tympanitischen Schall mit Ausnahme des Hypogastriums. Starke Diastase der Recti.

Leber schliesst in der Mammillarlinie mit dem Rippenpfeiler ab, überschreitet in der Mittellinie wenig den Processus ensiformis.

Milz nicht palpabel.

Weisse Striae im Hypogastrium, leichte Pigmentirung der Linea alba. Mammae turgesciren; Warzenhöfe reichlich pigmentirt.

Im Hypogastrium ein Tumor, offenbar der schwangere Uterus; er hat in den einzelnen Theilen eine verschiedene Consistenz und nimmt auf Reiben an Härte zu; er steht noch dreifingerbreit unterhalb des Nabels. Weder uterine, noch fötale Geräusche hörbar.

Keine Oedeme; Urin klar, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss.

Diagnose. Pleuritis exsudativa dextra, Catarrhus bronchialis. Struma sinistra. Graviditas mensis V.

Therapie. Flüssige Kost, Bettruhe. Infus. radic. Ipecac. 1,0:180,0, Syrup. s. 20,0, S. 2stündlich 15 Ccm.

18. März. Der Auswurf enthält keine Tuberkelbacillen; er ist reichlicher als anfangs; kein Baccelli'sches Phänomen. Harnmenge gering, 700; kein Fieber.

20. März. Bei der Probepunction leicht getrübbtes, seröses Fluidum; nach der mikroskopischen Untersuchung ist es jedoch mehr eitrig als serös.

28. März. Pat. fiebert nie; ihr Aussehen ist gut trotz der eitrigen Beschaffenheit des Exsudates. Urinmenge reichlicher als früher, 1000. Stand des Exsudates noch wie früher.

9. April. Dämpfung nur noch vom 9. Brustwirbel an; vorn ist sie ganz verschwunden; Auswurf gering; keine Tuberkelbacillen. Pat. steht auf.

13. April. Pat. verlässt heute geheilt das Krankenhaus. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Puls ist klein und etwas beschleunigt (92), kein Fieber. Die Dämpfung ist vollkommen zurückgegangen; das Athmungsgeräusch überall vesiculär, rechts hinten unten noch hie und da Schnurren.

Uterus in Nabelhöhe; die Gravidität hat keine Störungen erlitten. Kindesbewegungen werden von der Pat. gefühlt; weder uterine, noch fötale Geräusche hörbar.

Also Empyema dextrum primarium geheilt in 31 Tagen, ohne irgend welches operatives Vorgehen.

Zum Schluss wollen wir noch kurz eine Krankengeschichte anführen, nach welcher der Patient sich mit einem kleinen Exsudat relativ wohl fühlt, eines Morgens aber plötzlich Exitus macht. Bei der Section kann nur fettige Degeneration des Herzens constatirt werden, neben dem kleinen serösen Erguss.

5. Heinrich Wegmann, Erdarbeiter, 55 J. alt, aus Wiedikon.

Anamnese. Die Eltern des Pat. starben hochbetagt, woran, weiss Pat. nicht. Ein Bruder starb an Phthise. Pat. machte 1874 die Lungenentzündung durch, war sonst immer gesund bis etwa vor 14 Tagen. Er fühlte sich allmählich matter, bekam Stechen auf der linken Seite, zugleich trat Husten auf. Ein Schüttelfrost war nicht vorausgegangen.

Am 4. März 1884 tritt Pat. in das Krankenhaus ein.

Status praesens. Gracil gebauter Mann von ordentlichem Ernährungszustand. Temperatur 38,5; Puls klein, 110; Respiration nicht beschleunigt. Ueberall lauter, nicht tympanitischer Lungenschall, mit Ausnahme der Partie unter dem linken Angulus scapulae, über welcher der Schall absolut gedämpft ist; dort abgeschwächtes Vesiculärathmen, sonst überall reines Vesiculärathmen.

Das Herz ist nicht verdrängt; die Herztöne sind rein, etwas leise.

Abdomen normal gewölbt; überall tympanitischer Schall. Leber schliesst mit dem rechten Rippenpfeiler ab. Milz nicht nach unten dislocirt.

Harnmenge normal; kein Eiweiss. Appetit gering; Durst vermehrt. Schlaf ordentlich.

Diagnose. Pleuritis exsud. sinistra.

Therapie. Bettruhe, flüssige Kost.

8. März. Das Exsudat ist circa zweifingerbreit höher als anfangs; nach der Probepunction ist das Exsudat serös.

10. März. Starkes pleuritisches Reiben an der oberen Grenze der Dämpfung. Temperatur Morgens 37,5—37,9, Abends 38,2—38,7.

14. März. Pat. befand sich auch heute Morgen noch ganz wohl, stand dann auf, um sich zu waschen; dabei bekommt er plötzlich starke Dyspnoe und macht in einer Stunde Morgens 7 $\frac{1}{2}$ Uhr Exitus.

Section vom 15. März. Hirn von guter Consistenz, Arterien der Basis frei; bietet nichts Abnormes dar.

Herz. Ziemlich viel subpericardiales Fett. Rechter Ventrikel dünne Musculatur; linker kräftig, aber gelblich gesprenkelt, ebenso die Papillarmuskeln. Klappen zart.

Lungen beide lufthaltig; die unteren Parteen der linken atelektatisch. Seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle; Pleura über dem Exsudat rauh, mit Fibrinauflagerungen.

Milz klein.

Nieren. Links Hydronephrose, sonst nichts.

Abdomen nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. Linksseitiges seröses Pleuraexsudat. Herzverfettung, linksseitige Hydronephrose.

VI. Schluss.

Zum Schluss wollen wir noch unsere sämtlichen Krankengeschichten zusammenstellen, namentlich in Bezug auf die Zeit, welche die Kranken bei der jeweiligen Behandlung bis zu ihrer vollkommenen Heilung in Anspruch nahmen.

Unser Material umfasst im Ganzen 163 Fälle; davon sind 16 trockene, 147 aber exsudative Pleuritiden. Von den 147 exsudativen sind 139 serös, während 8 von Anfang an eitrig waren. Von diesen 8 primär eitrigten wurden 7 auf die chirurgische Klinik verlegt, und nur 1 blieb auf der medicinischen Klinik, und wurde hier das Exsudat in 30 Tagen spontan resorbirt.

Von den 139 Kranken mit seröser Pleuritis konnten bei Besprechung der Behandlung nur 107 Krankengeschichten benutzt werden, da die anderen 32 in dieser Beziehung nicht genau genug geführt worden waren. Von diesen 107 Kranken, deren Behandlungsart in der Krankengeschichte genau angegeben ist, sind 3 gestorben; ihre Krankengeschichten sind ziemlich ausführlich angegeben auf S. 202 und 447; 2 mussten auf die chirurgische Klinik verlegt werden, weil ihr Exsudat später eitrig wurde; über sie wurde auf S. 447 und 448 etwas mehr berichtet; 1 verliess das Krankenhaus ungeheilt, 18 wurden gebessert entlassen; somit beläuft sich die Zahl derjenigen, die geheilt entlassen werden konnten, auf 74.

Die durchschnittliche Behandlungszeit dieser 74 geheilt entlassenen Patienten beträgt 60,1 Tage, wenn wir alle Kranken zusammen nehmen, d. h. sowohl die, in deren Familie absolut nichts von Tuberculose vorgekommen ist, als auch diejenigen, die direct phthisisch belastet sind. Für sich allein betrachtet, wie dies ja auch in den Besprechungen nach den verschiedenen Behandlungsarten geschehen ist, stellt sich die Behandlungsdauer der 1. Gruppe auf nur 41,6 Tage gegenüber den 78,6 Tagen Behandlungszeit der 2. Gruppe.

Wir lassen noch eine Tabelle (S. 460) folgen, in welcher sowohl die Zeiten bis zur vollkommenen Heilung der Kranken nach den verschiedenen Behandlungsarten angegeben sind, als auch notirt ist, wie viel grosse, mittlere und kleine Exsudate jeweilen nach jeder Methode behandelt wurden.

Aus nachstehender Tabelle geht hervor, dass allerdings die Fälle, bei denen das Exsudat theilweise durch Punction entfernt worden war, die grösste Zeit bis zur vollständigen Heilung der betreffenden Kranken in Anspruch nehmen, allein zugleich ist auch ersichtlich, dass es sich in mehr als der Hälfte der Fälle, in denen eine Punction

Tabelle über die Heilungszeit der Pleuritis nach verschiedener Behandlungsart.

Art der Behandlung	Heilungsdauer		Exsudat		
	gesunde Familie	hereditär belastet	gross	mittel	klein
1. Punction	57,5	58	15	12	—
2. Verschiedene Diuretica . .	44,0	91	2	13	17
3. Salicylsäure	35,5	—	—	3	9
4. Kochsalz	50,0	—	1	2	1
5. Verschiedene Roborantien .	51,0	87	1	3	5
	41,6	78,6	19	33	31

vorgenommen worden war, um grosse Exsudate handelte, während nach den anderen Behandlungsmethoden nur 4 grosse Exsudate in Betracht kommen.

Unter den Fällen, in denen keine Punction ausgeführt wurde, gelangten am spätesten zur Heilung die Kranken, welche entweder nur roborirend, oder nur mit Kochsalz behandelt worden waren, nämlich erst in 51 und 50 Tagen. Waren den Patienten nur verschiedene Diuretica verabreicht worden, so betrug die Zeit bis zur vollkommenen Heilung 44 Tage, war also bedeutend geringer, als bei den beiden erwähnten Gruppen, obwohl sich auch in dieser Kategorie 2 grosse Exsudate vorfanden. Am allerwenigsten, d. h. nur 35,5 Tage beanspruchten die Kranken, denen consequent nur Salicylsäure verabreicht worden war, und dürfte daher die Salicylsäure bei der Behandlung der Pleuritis gewiss öfters angewandt werden, wenschon wir zugeben müssen, dass bei den auf unserer Klinik damit behandelten Kranken meist nur kleine Exsudate bestanden.

Eine etwas andere Reihenfolge der verschiedenen Behandlungsmethoden in Bezug auf die zur vollkommenen Herstellung der Kranken erforderliche Zeit würde sich ergeben, wenn wir nur die Patienten in Betracht ziehen wollten, die direct tuberculös belastet sind; allein da es sich hierbei im Ganzen nur um 9 Fälle handelt, wagen wir es nicht, aus dieser so geringen Anzahl von Fällen irgend welche Schlüsse zu ziehen.

XXIII.

Ueber den Einfluss der Muskelthätigkeit auf den Athemprocess.

Von

Sanitätsrath Dr. Speck,

Kreisphysicus in Dillenburg.

Die chemischen Vorgänge, welche der Muskelthätigkeit zu Grunde liegen, haben von je her das Interesse der Physiologen lebhaft erregt. Wie in mancher physiologischen Frage, so war es auch in dieser Lavoisier, der zuerst einen richtigen Weg zur Erklärung derselben fand. In seinen gemeinschaftlich mit Seguin angestellten Versuchen zeigt er, wie O-Aufnahme und CO₂-Ausfuhr durch Muskelarbeit gesteigert werden, und bestimmt auch die Grösse dieser Steigerung für je 1 Km. Arbeitsleistung.

Die Anschauungen Liebig's über die Ernährung und den Stoffwechsel und seine Eintheilung der Nahrungs- und Körperbestandtheile in wärme- und in kraftliefernde lenkten von der richtigen Spur wieder ab. Nach seiner Lehre müsste der thätige Muskel sich selbst verbrauchen und nur stickstoffhaltige Substanzen erschienen ihm geeignet, Kraft zu erzeugen, während die stickstofffreien nur Wärme hervorzubringen vermochten. Die unausbleibliche Folge der Muskelthätigkeit müsste also ein vermehrter Zerfall stickstoffhaltiger Körperbestandtheile oder Nahrungsstoffe sein. Harnstoffbestimmungen waren zu jener Zeit noch eine umständliche Arbeit und darum fehlten Versuche in grösserem Maassstabe, welche die die Richtigkeit dieser Theorie beweisen konnten. Erst als durch Liebig selbst eine leicht ausführbare Bestimmung des Harnstoffs gefunden war, häuften sich auch die Untersuchungen über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Harnstoffausscheidung. Obwohl die Frage durch den Versuch anscheinend leicht zu entscheiden war, so zog doch die völlige Klärung sich bis in die jüngste Zeit hin, da die Ergebnisse der Harnstoffbestimmungen durchaus nicht übereinstimmend waren.

Meine eigenen ausgedehnten Untersuchungen über diesen Gegenstand haben ziemlich allgemein eine durchaus unrichtige Deutung gefunden. So sagt z. B. u. A. Wundt¹⁾: „Die durch die Versuche von Simon, Lehmann und Speck, Beigel u. A. festgestellte Thatsache, dass bei Muskelarbeit die Harnstoffausscheidung vermehrt wird, hat genügt, die Physiologen bis in die neueste Zeit an der vorzugsweise von Liebig ausgebildeten Lehre festhalten zu lassen, dass die Muskelarbeit ausschliesslich in der Zersetzung der stickstoffhaltigen Gewebe ihre Quelle habe.“ Von den acht Versuchsreihen, die ich vor vielen Jahren angestellt habe, haben nur vier eine Vermehrung des Harnstoffs durch körperliche Anstrengung ergeben, in den anderen vier fehlt sie vollständig. Ich habe also keineswegs den Nachweis geliefert, dass Muskelthätigkeit die Harnstoffausscheidung vermehrt. Die Ursache für dieses Missverständniss liegt wohl darin, dass nur meine erste Arbeit (Ueber die Wirkung der bis zur Ermüdung gesteigerten körperlichen Anstrengung u. s. w.²⁾), deren beide Versuchsreihen allerdings eine nicht unerhebliche Steigerung der Harnstoffausfuhr bei Muskelthätigkeit ergaben, bekannt geworden ist, während meine zweite, viel umfangreichere Abhandlung, welche die übrigen sechs Versuchsreihen umfasst (Weitere Untersuchungen über die Wirkung körperlicher Anstrengung³⁾), unbeachtet blieb.

Eine ausreichende und bestimmte Erklärung für die Verschiedenheit der Resultate meiner Harnstoffbestimmungen hatte ich indessen nicht gefunden. Das grosse Missverhältniss aber, in dem der durch Muskelanstrengung hervorgebrachte Körpergewichtsverlust zu der geringfügigen Vermehrung des Harnstoffs und dem hierdurch erklärbaren geringfügigen Mehrzerfall an Muskelsubstanz stand, veranlasste mich damals schon, den Einfluss der Muskelthätigkeit auf den Athmeprocess zu untersuchen.

Obwohl ich mit sehr primitiver Methode arbeitete, so genügte diese doch, den Beweis zu liefern, dass O-Verbrauch und CO₂-Production durch Muskelthätigkeit ungemein, bis zur 3fachen Höhe des normalen Werthes gesteigert werden konnten, so dass ich⁴⁾ damals schon zu der allerdings schüchtern ausgesprochenen Meinung kam, dass wir durch dieses Verhalten mit Nothwendigkeit darauf hingedrängt würden, der vermehrten Oxydation des Kohlenstoffs eine andere Wirkung beizumessen, als die der Wärmebildung allein.

1) Lehrb. d. Physiologie. 4. Aufl. S. 481.

2) Gekrönte Preisschrift. 1860.

3) Archiv d. Ver. f. gem. Arb. Bd. VI. Heft 2. 1862.

4) l. c. S. 321.

Es ging aus jenen Versuchen noch hervor, dass der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ durch Muskelthätigkeit gesteigert und der O-Gehalt vermindert wurde, und als wahrscheinlich wurde es bezeichnet, dass der im Körper zurückgehaltene, also in der CO₂ nicht wieder erscheinende O während der Anstrengung eine geringere Grösse sei, als bei ruhigem Verhalten.

Wenn auch die Blutdurchströmungsversuche am ausgeschnittenen überlebenden Muskel nicht übereinstimmende und zweifelhafte Resultate lieferten, was wohl eine Schuld der Methode ist, so wurde doch eigentlich gegen die Steigerung der CO₂-Ausfuhr und der O-Aufnahme durch Muskelthätigkeit ein ernster Widerspruch von keiner Seite erhoben; sie wurde im Gegentheil durch die Untersuchungen des Athemprocesses vielfach bestätigt. Die Verschiedenheit und die Widersprüche, welche in den Untersuchungen der Urinausscheidung sich kund gaben, fanden dagegen erst in der neuesten Zeit ihre Aufklärung durch Versuche von Oppenheim.¹⁾

Fränkel²⁾ hatte gefunden, dass Beschränkung der O-Zufuhr den Zerfall der stickstoffhaltigen Körperstoffe begünstige. Auf Anregung von Zuntz untersuchte nun Oppenheim das Verhalten der Harnstoffausscheidung bei Körperanstrengung, die so eingerichtet wurde, dass sie einmal das Athmen nicht beengte, während sie das andere Mal Athemnoth erzeugte. War Letzteres der Fall, dann zeigte sich eine deutliche Steigerung der Harnstoffausscheidung, die völlig fehlte, wenn das Athmen unbelästigt blieb, selbst wenn die geleistete Arbeit im Ganzen in beiden Fällen gleich blieb.

Damit war es klar, dass die Muskelthätigkeit an sich einen Mehrverbrauch an stickstoffhaltigem Material nicht bedingte; machte ein solcher Mehrverbrauch sich dennoch bemerkbar, dann war er eine Folge der bei heftiger Anstrengung oft eintretenden ungenügenden Sauerstoffversorgung des thätigen Muskels. Dieser Sachverhalt ist auch vollkommen im Stande, die Widersprüche in den Resultaten meiner früheren Untersuchungen zu lösen.

Es giebt wohl kaum eine Lebenserscheinung, welche augenfälliger und energischer sich in ihren begleitenden und bedingenden Thätigkeiten bemerklich macht, als die Muskelthätigkeit. Der oberflächlichsten Beobachtung entgeht nicht die dadurch hervorgerufene Ver-

1) Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. Harnstoffausscheidung. 1881.

2) Ueber den Einfluss der verminderten O-Zufuhr zu den Geweben. Virchow's Archiv. Bd. 67. — Fränkel und Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft. 1883.

stärkung der Athem- und der Herzthätigkeit. Die Pulsbeschleunigung ist eine so unzutrauliche Begleiterin jeder Muskelthätigkeit, dass selbst eine so geringe Leistung, wie das Stehen dem Sitzen gegenüber, oder das freie Sitzen dem angelehnten Sitzen gegenüber den Puls um einige Schläge schneller macht, so dass Lavoisier durch dieses Verhalten schon zu dem Ausspruch veranlasst wurde, es würde möglich sein, nach der Frequenz des Pulses die Grösse einer Leistung abzuschätzen. Ich will hier nicht weiter reden von den gewaltigen Steigerungen der Athemthätigkeit und der damit verbundenen, leicht erkennbaren Steigerung von CO₂-Ausfuhr und O-Aufnahme; aber aufmerksam will ich noch machen darauf, dass auch in der Beziehung die geringste Muskelthätigkeit ihren Einfluss übt; in einer Reihe von Arbeiten habe ich es mir angelegen sein lassen, zu zeigen, welche geringfügiger Muskelthätigkeit es bedarf, um eine noch erkennbare Steigerung von O-Aufnahme und CO₂-Ausscheidung hervorzurufen.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen über die Vorgänge bei der Muskelthätigkeit sind wir doch darüber noch recht im Dunkeln. Wir wissen noch nicht, ob die Thätigkeit des Muskels eine einfache Steigerung der Vorgänge ist, die in der Ruhe darin sich abspielen, nicht, welche Stoffe der thätige Muskel umsetzt, nicht, ob es sich

TABELLE

Nummer	Ein- geathmete Ccm.	Aus- geathmete Luft Ccm.	Die ausgeathmete Luft enthält pro Ccm.			Ausgeathmete CO ₂	Aufgenommener O	Im Körper ver- bleibener O	Vom eingeath- meten O wur- den absorbt	Respir. Quot. CO ₂ O
			O	N	CO ₂					
Norm a	7421	7363	16,32	79,66	4,02	296	353	57	22,7	839
26	9647	9572	15,39	79,55	5,06	454	548	64	24,1	884
27	9751	9696	15,39	79,21	5,40	524	551	29	27,1	951
28	12699	12659	15,51	79,06	5,43	687	698	11	27,0	984
Mittel	10699	10642	15,43	79,27	5,30	565	599	34	26,1	940
f. d. Ventil.	10656	10642	17,39	79,21	3,40	362	386	14	17,2	938
32	10730	10638	15,94	79,68	4,38	466	553	87	24,6	841
33	10227	10159	15,77	79,60	4,63	470	541	71	25,2	870
34	12674	12581	15,94	79,52	4,54	571	650	79	24,5	879
35	14796	14686	15,90	79,30	4,80	705	759	54	24,5	928
Mittel	12106	12016	15,89	79,50	4,59	553	626	73	24,7	880
51	16651	16500	15,09	79,63	5,28	871	998	127	28,6	874
52	22417	22325	15,87	79,21	4,92	1098	1153	55	24,6	952
53	24905	24796	16,20	79,14	4,66	1155	1201	46	23,0	962
54	24180	24118	16,12	79,39	4,51	1088	1178	90	23,2	924
Mittel	22038	21935	15,82	79,34	4,84	1053	1132	79	24,8	930
Ges. Mittel	17073	16975	15,85	79,43	4,71	803	879	76	24,8	903
f. d. Ventil.	16936	16975	18,30	78,52	2,88	488	449	39	12,4	1087

dabei um eine Oxydation, oder eine Abspaltung der CO₂ handelt, nicht, was die Ermüdung des Muskels veranlasst u. s. w.

Darum habe ich zu verschiedenen Zeiten mit verbesserter Methode, die ich an einem anderen Ort veröffentlicht habe, meine alten Versuche über den respiratorischen Gaswechsel bei Muskelthätigkeit wieder aufgenommen. Die so entstandenen Versuchsreihen lasse ich hier folgen, mit dem Bemerken, dass ich die erste Reihe früher bereits kurz mitgeteilt habe ¹⁾, dass ich aber deren nochmalige Auf- führung hier zur Erklärung später gewonnener Resultate nicht entbehren kann.

1. Versuchsreihe. 1866.

Die drei ersten Versuche der Tab. I sind vorläufige, in denen die Grösse der Arbeitsleistung nicht genau bestimmbar ist. Während der ganzen Dauer dieser Versuche wurde im Sitzen ein Gewicht von 5 und in Nr. 28 von 8 Kilo mit ziemlicher Geschwindigkeit so hoch gehoben, als dies durch Beugen des herabhängenden Arms im Ellen- bogengelenk möglich war, und wieder gesenkt, so dass am Ende des

1) Untersuchungen über O-Verbrauch u. s. w. Schriften d. Gesellsch. z. Bef. d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg. Bd. X. 1871.

I.

Verhältniss der ein- zur ausge- athmeten Luft = 1000	N im Körper verbleiben Ccm.	Nach Abzug der Norm verbleiben für die Arbeit			Arbeits- leistung Km.	Für 1 Kilo- meter Arbeit mehr			Zahl Tiefe der Athemzüge	Versuchsdauer in Minuten und Secunden	
		Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O			
992	— 6	—	—	—	—	—	—	—	7,0	1053	—
992	+ 11	2226	188	195	—	—	—	—	6,0	1805	6,50
993	+ 29	2330	228	195	—	—	—	—	6,0	1967	6,57
997	+ 20	5278	391	345	—	—	—	—	5,6	2265	5,23
994	20	3278	269	246	—	—	—	—	5,9	2012	6,23
999	—	3278	66	33	—	—	—	—	—	—	—
991	11	3309	170	200	65,6	50	2,5	3,1	—	—	6,50
993	— 3	2806	174	188	64,4	45	2,7	2,9	—	—	6,57
991	15	5253	275	297	102,4	51	2,7	2,9	—	—	5,40
994	29	7375	400	406	128,6	57	3,2	3,2	—	—	4,55
992	13	4685	257	273	90,2	51	2,8	3,0	—	—	6,05
991	23	9230	575	645	230	40	2,5	2,8	—	—	4,10
996	36	14996	802	800	300	50	2,7	2,7	—	—	3,20
995	64	17484	859	848	334	52	2,6	2,5	—	—	3,00
997	— 28	16759	792	825	324	52	2,4	2,6	—	—	3,05
995	24	14617	757	779	292	50	2,6	2,7	—	—	3,24
993	18	9651	507	526	191,1	50	2,7	2,8	—	—	4,49
1002	—	9651	192	96	—	—	—	—	—	—	—

Versuchs der Arm ermüdet war. Das Heben von 8 Kilo war, da es in annähernd gleicher Geschwindigkeit und Höhe geschah, als das von 5, entschieden die stärkere Leistung.

Das Ergebniss dieser drei Versuche ist leicht verständlich, wenn man ihr Mittel mit der Norm a, d. h. dem Mittel aus den Normalversuchen jener Zeit in ruhigem Sitz, vergleicht. Dieser Vergleich ergibt:

1. Steigerung der Lungenventilation durch die Muskelthätigkeit. Diese ist für eine mässige Anstrengung, wie die vorliegende, allein bewerkstelligt worden durch Vertiefung und nicht durch Vermehrung der Frequenz der Athemzüge.

2. Steigerung der CO_2 -Ausfuhr und der O-Aufnahme während der Arbeitsleistung.

3. Anwachsen des respiratorischen Quotienten, also eine Aenderung in dem Verhältniss der CO_2 -Ausscheidung zur O-Aufnahme in dem Sinn, dass erstere stärker anwächst als letztere. Es wird somit die Menge des aufgenommenen O, der nicht wieder mit der CO_2 ausgeathmet wird, kleiner, weshalb auch die Menge der ausgeathmeten Luft der eingeathmeten gegenüber grösser wird.

4. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an O wird durch Muskelanstrengung vermindert und die Ausnutzung des dem Körper gebotenen O vermehrt; ihr Gehalt an CO_2 dagegen nimmt zu.

Durch eine Reihe von Versuchen hatte ich früher festgestellt, dass eine willkürliche Vermehrung der Lungenventilation (forcirtes Athmen) sowohl die CO_2 -Ausathmung, als auch die O-Aufnahme vermehre. Auch hierbei wächst der respiratorische Quotient, indem die CO_2 -Ausscheidung viel stärker vermehrt wird, als die O-Aufnahme; es lässt sich aus diesen älteren Versuchen und aus einigen neueren, die noch nicht veröffentlicht sind, berechnen, dass für eine willkürliche Steigerung der Lungenventilation um je 1000 Ccm. die CO_2 -Ausfuhr um etwa 20, die O-Aufnahme um etwa 10 Ccm. zunimmt.

Construirt man sich nach diesen Angaben die Werthe, wie sie einem willkürlich zur Höhe der Ventilation des Mittels der 3 Versuche gesteigerten Athmen zukommen, so erhält man zum Vergleich mit dem Mittel die darunter verzeichnete Zahlenreihe „für die Ventilation“. Aus dem Vergleich beider Reihen geht Folgendes hervor:

1. Muskelthätigkeit steigert die CO_2 -Ausfuhr und die O-Aufnahme in weit höherem Grad, als beide durch willkürliche Steigerung der Lungenventilation in gleicher Höhe gesteigert werden.

2. Die Steigerung der O-Aufnahme im Verhältniss zur CO_2 -Ausscheidung ist bei Muskelthätigkeit viel erheblicher, als bei entsprechender willkürlicher Steigerung des Athemprocesses.

Beide Sätze gehen am leichtesten aus einer Vergleichung der Werthe für CO₂ und O hervor, wie sie in der Tabelle nach Abzug der normalen Werthe übrig geblieben. Die Steigerung der CO₂ beträgt 66, die des O 33 bei willkürlicher Steigerung der Athemthätigkeit um 3300 Ccm.; wird diese aber durch körperliche Leistung auf dieselbe Höhe gebracht, dann beträgt die Steigerung der CO₂ 269, die des O 246 Ccm., und im ersten Falle stehen beide im Verhältniss von 100:50, im letzten von 100:91.

3. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an O nimmt umgekehrt, wie bei Muskelthätigkeit, bei willkürlich forcirtem Athmen zu, die Ausnutzung des eingeathmeten O wird also geringer und der CO₂-Gehalt nimmt ab.

Vergleicht man den Versuch 28 mit 26 und 27, so stellt sich heraus, dass die stärkere Muskelleistung auch die Ventilation, CO₂ und O stärker steigert, als die schwächere, und dass mit der Stärke der Leistung auch der respiratorische Quotient wächst, also die O-Aufnahme der CO₂-Ausscheidung gegenüber zurücktritt.

In der Columne der Tabelle „N im Körper verblieben“ ist aufgeführt, wie viel N anscheinend während einer Minute des Versuchs im Körper zurückbehalten, oder zu viel ausgeathmet war. Da die Versuche sämtlich nach tiefster Ausathmung, also mit möglichst entleerter Lunge beginnen und ebenso schliessen, so kommt es leicht vor, dass die beiden tiefsten Ausathmungen nicht ganz gleich ausfallen — es kommen bei grösster Uebung Differenzen bis zu 200 Ccm. und mehr vor —, dass also am Schluss des Versuchs etwas mehr oder etwas weniger Luft noch in der Lunge enthalten war, als am Anfang, und in der ausgeathmeten Luft etwas mehr oder etwas weniger N enthalten war, als in der eingeathmeten. Will man dafür eine Correctur anbringen, so ist die Menge des N zunächst durch das erforderliche Quantum O zu atmosphärischer Luft zu ergänzen und diese an der Einathmungsluft in Abzug zu bringen, wenn N im Körper zurückgehalten wurde, und ihr zuzuzählen, wenn N ausgeathmet wurde. Im ersten Falle wird dann die Zahl für aufgenommenen O etwas kleiner, im letzten grösser. Da in den Normalversuchen nun 6 Ccm. N mehr aus- als eingeathmet wurden, so würde bei der Correctur der aufgenommene O eine Vermehrung von 1¹/₂ Ccm. erfahren, und das Mittel der 3 Arbeitsversuche eine Verminderung von 5 Ccm. O, da hier 20 Ccm. N im Körper verblieben. Die Correctur würde bei der Unerheblichkeit der N-Differenz an den gezogenen Schlüssen gar nichts und die betreffenden Zahlen nur ganz unerheblich ändern, weshalb ich sie weggelassen habe.

In den weiteren Versuchen 32 bis 35 und 51 bis 54 wurden Gewichte in ein Tuch gebunden, im Sitzen das Tuch gefasst und in ähnlicher Weise wie in den vorigen Versuchen durch Beugen des Arms im Ellenbogen annähernd jedesmal auf eine gleiche Höhe gehoben und wieder gesenkt, die Anzahl der Hebungen gezählt und danach die Grösse der Leistung in Kilogramm-Metern berechnet. Heben und langsames Senken ist als Heben auf doppelte Höhe gerechnet, wozu später aufzuführende Versuche eine Berechtigung geben.

Ein Vergleich des Gesamtmittels dieser Versuche liefert zunächst die volle Bestätigung der durch die vorigen Versuche bereits gewonnenen Resultate auch für höhere Grade der Muskelanstrengung. Wir begegnen bei den stärksten Leistungen, die den Arm bedeutend ermüdeten und wohl kaum noch einer Steigerung fähig waren, einer Vermehrung der Ventilation bis stark über das Dreifache, der CO₂-Ausscheidung bis zum Vierfachen und der O-Aufnahme bis beinahe zum Vierfachen. Dabei bleibt trotz der gewaltigen Steigerung der Ventilation der O-Gehalt der Ausathmungsluft geringer, die Ausnutzung des gebotenen O also stärker und der CO₂-Gehalt höher als normal.

Der respiratorische Quotient, der in den früheren drei Versuchen wohl durch Zufälligkeiten, die in der Ernährung liegen, auffallend hoch ist, ist auch hier höher als normal, und wächst, wenn auch nicht ganz regelmässig, so doch deutlich mit der Höhe der Leistung.

Die gewaltige Steigerung der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme durch die Muskelthätigkeit erhellen besonders deutlich, wenn man mit dem Gesamtmittel die für eine gleich hoch gesteigerte willkürliche Ventilation berechneten Zahlen vergleicht. Es fällt dabei auch besonders bei Vergleichung des respiratorischen Quotienten in die Augen, wie durch Anstrengung die O-Aufnahme, auch wenn sie hinter der CO₂-Ausscheidung zurückbleibt, in ganz anderem Maassstab gesteigert wird, wie durch willkürlich forcirtes Athmen.

Eine Correctur für die Ungleichheit des ein- und ausgeathmeten N habe ich bei der Geringfügigkeit der Differenz, die 6 Ccm. O entsprechen würde, nicht für nöthig gehalten.

Bei der Berechnung der Zahlen, welche die Veränderungen des Athmeprocesses für je 1 Km. Arbeitsleistung angaben, begegnet man einer auffallenden Gleichheit, denn die Vermehrung der Ventilation schwankt zwischen 40 und 57 Ccm., die der CO₂ zwischen 2,4 und 3,2 und die des O zwischen 2,5 und 3,2 Ccm.

Das Gesamtergebniss der Versuche lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Für das Heben von 1 Kilo Gewicht auf 1 Meter Höhe steigert sich die Lungenventilation um 50 Ccm., die CO₂-Ausscheidung um 2,7 Ccm., die O-Aufnahme um 2,8 Ccm. im Allgemeinen.

2. Für geringere Grade der Leistung (bis etwa 100 K.-M. in der Minute) ist die Steigerung der Lungenventilation, der CO₂-Ausathmung und der O-Aufnahme verhältnissmässig um ein Geringes höher, als für stärkere Leistungen; am deutlichsten ist diese Abnahme der Steigerung bei der O-Aufnahme.

3. Mit der Höhe der Leistung wächst der respiratorische Quotient; je stärker also die Muskeln angestrengt werden, um so weniger wird O im Vergleich zur ausgeathmeten CO₂ aufgenommen.

4. Bei Muskelthätigkeit ist der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an O geringer, die Ausnutzung des zugeführten O also erheblicher, als bei ruhigem Verhalten. Der Grad der Ausnutzung ist bei stärkerer Leistung etwas stärker, als bei geringerer Anstrengung.

5. Der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft ist während der Muskelanstrengung höher, als bei ruhigem Verhalten, und bei den stärkeren Leistungen etwas höher, als bei den geringen.

6. Für gleiche Ventilationshöhen steht sowohl CO₂-Ausathmung, sowie O-Aufnahme sehr viel höher bei körperlicher Anstrengung, als bei willkürlich gesteigerter Athemthätigkeit.

Um einen Einfluss auf die Athmung zu üben, ist es nicht nöthig, dass die Muskelzusammenziehung irgend einen mechanischen Effect hervorbringt; auch wenn sie nur dazu dient, ein Gewicht zu halten, eine Last zu tragen, ohne eine Ortsveränderung damit vorzunehmen, wenn sie also nur eine statische Arbeit leistet, wirkt sie auf den Athemprocess ein. Um die Grösse der Einwirkung statischer Arbeit auf den Athmungsprocess zu studiren, sind die Versuche der Tab. II (S. 486 u. 487) unternommen worden. Es wurden in diesen 10 oder 20 Kilo in einer oder beiden Händen (10 K. H, 20 K. H), oder 20—50 Kilo am Nacken (20 K. N u. s. w.) während der ganzen Dauer des Versuchs gehalten oder getragen. Die am Nacken aufgehängten Gewichte befanden sich in einem Zwertsack, so dass die eine Hälfte des Gewichts zur rechten, die andere zur linken Seite hing. Bei den schwereren Gewichten (50 Kilo) war der Druck auf den Nacken so stark, dass sie auf der rechten Schulter halb nach vorn, halb nach hinten getragen wurden, mit etwas zur Seite gebogenem Kopf. Damit die dynamische Wirkung des Hebens möglichst ausser Wirkung komme, wurden die Gewichte schon 1—1½ Minuten vor dem Versuch auf die Schultern gehoben.

TABELLE

Nummer	Ein-	Aus-	Die			Ausgeathmete CO ₂ Ccm.	Aufgenommener O Ccm.	Im Körper verbliebener O Ccm.	Vom eingathmeten O wurden absorbiert Proc.	Respir. Quot. CO ₂ O
	geathmete Luft	geathmete Luft	ausgeathmete Luft enthält pro Ccm.							
	Ccm.	Ccm.	O	N	CO ₂					
Norm a	7421	7363	16,32	79,66	4,02	296	353	57	22,7	839
36	9700	9645	16,46	79,49	4,05	391	444	53	21,8	881
37	8505	8439	16,18	79,62	4,20	354	417	63	23,4	850
38	8656	8569	16,14	79,45	4,41	379	426	47	23,5	890
39	10418	10361	16,44	79,48	4,08	423	479	56	21,9	853
40	8348	8290	16,07	79,72	4,21	349	418	69	23,9	835
41	9097	9061	16,34	79,55	4,11	372	425	53	22,3	875
42	9542	9507	16,47	79,52	4,01	381	433	52	21,7	880
43	8322	8279	16,46	79,68	3,86	320	382	62	21,9	838
44	10168	10081	16,22	79,84	3,94	397	495	98	23,2	802
45	9859	9814	16,46	79,43	4,11	403	450	47	21,8	896
48	11928	11872	15,98	69,73	4,29	509	602	93	24,1	845
49	11732	11647	16,03	79,69	4,28	498	591	93	24,0	842
Mittel	9690	9630	16,27	79,60	4,13	398	463	65	22,8	860
36. 37. 38	8954	8884	16,26	79,52	4,22	375	429	54	22,9	874
39	10418	10361	16,44	79,48	4,08	423	479	56	21,9	853
40. 43	8335	8284	16,26	79,70	4,03	335	400	65	22,9	836
41. 42	9319	9284	16,40	79,54	4,06	377	429	53	22,0	879
44. 45	10013	9948	16,34	79,63	4,03	400	472	72	22,5	849
48. 49	11820	11759	16,00	79,71	4,28	505	597	93	24,0	843

Das Resultat dieser Versuche lässt sich aus dem Gesamtmittel derselben leicht übersehen, es ist im Wesentlichen dasselbe, welches auch die vorausgehenden Versuche mit dynamischer Arbeit geliefert haben; nur erscheint es, wenn man die erhebliche Schwere der angewandten Gewichte in Betracht zieht, weit weniger in die Augen fallend. Wird eine Last von 50 Kilo 5 bis 6 Minuten lang unverrückt auf der Schulter getragen, so verursacht das eine schmerzhaft Ermüdung, mit der die geringfügige Alteration des Athemprocesses eigentlich nicht im Einklang steht.

Ueberblickt man die Zusammenstellung im 2. Theil der Tabelle, so muss die verhältnissmässig hohe Steigerung der Ventilation, der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme auffallen, welche in den Versuchen hervorgebracht wurde, in denen die Gewichte mit der Hand festgehalten wurden. 20 Kilo, je 10 in einer Hand, in den herabhängenden Händen festgehalten, beeinflussten den Athemprocess in allen Richtungen 3fach so stark, als dasselbe Gewicht auf den Schultern getragen. Das ist ein deutlicher Beweis, dass nur die zur Anwendung kommende Muskelcontraction und nicht ihr wahrnehmbarer äusserer Effect die Veränderungen hervorbringt, die wir am Athmen bemerken. Denn die starke Muskelzusammenziehung, welche zum

II.

Verhältniss der ein- zur ausge- athmeten Luft = 1000	N im Körper verblieben Ccm.	Nach Abzug der Norm verblieben für die Arbeit			Arbeits- leistung Km.	Für 1 K.-M. Arbeit mehr			Zahl Tiefe der Athemzüge	Versuchsdauer in Minuten und Secunden	
		Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O			
992	— 6	—	—	—	—	—	—	—	7,0	1053	—
994	0	2279	95	91	10 H	228	9,5	9,1	8,7	1119	7,37
992	5	1084	58	64	10 "	108	6,8	6,4	7,3	1197	8,35
993	12	1235	83	73	10 "	123	8,3	7,3	7,1	1298	8,15
995	0	2997	127	126	20 "	150	6,3	6,3	8,6	1215	7,00
993	— 10	927	53	65	20 N	46	2,6	3,2	7,1	1175	8,40
996	— 16	1676	76	72	30 "	56	2,5	2,4	7,4	1195	7,53
996	— 16	2121	85	80	30 "	71	2,8	2,7	8,4	1141	7,25
994	— 10	901	24	29	20 "	45	1,2	1,4	7,8	1062	8,40
991	— 11	2747	101	142	40 "	69	2,5	3,5	9,5	1069	7,15
995	— 2	2428	107	97	40 "	61	2,7	2,4	10,0	964	7,20
996	— 37	4507	213	249	50 "	90	4,3	5,0	12,2	1290	6,10
993	— 5	4311	202	238	50 "	86	4,0	4,8	11,4	1027	6,13
994	— 8	2268	102	110	26 K	94	4,4	4,5	8,8	1146	—
993	5	1533	79	76	10 H	153	7,9	7,6	7,7	1205	—
995	0	2997	127	126	20 "	150	6,3	6,3	8,6	1215	—
994	— 10	913	38	47	20 N	45	1,9	2,3	7,5	1133	—
996	— 16	1898	80	76	30 "	62	2,7	2,5	7,3	1185	—
993	— 6	2592	104	119	40 "	65	2,6	3,0	9,7	1016	—
994	— 23	4409	207	243	50 "	88	4,1	4,9	11,8	1158	—

Halten der Gewichte nothwendig ist, fällt ganz weg, wenn das Gewicht nur durch die zusammengedrückte Wirbelsäule gehalten wird.

Bei dynamischer Leistung wuchs die Beeinflussung des Athmens in geradem Verhältniss mit der Höhe der Leistung; es war nur etwa bemerklich, dass bei den stärkeren Leistungen diese Beeinflussung ein klein wenig geringer wurde. Bei der statischen Leistung ist etwas Aehnliches nur in den Versuchen bemerkbar, wo die Muskelzusammenziehung zum Festhalten der Gewichte nöthig ist. Bei den Versuchen, wo das Gewicht hauptsächlich durch die Wirbelsäule getragen wird, wächst mit der Steigerung des zu tragenden Gewichts die Steigerung des Athemprocesses so erheblich, dass für das Tragen von 50 Kilo mehr als 5 mal so viel CO₂ ausgeschieden und O aufgenommen wird, als beim Tragen von 20 Kilo. Die Muskeln, welche die Wirbelsäule im Gleichgewicht halten, müssen in verhältnissmässig weit höherem Maasse sich contrahiren bei schweren Gewichten, als bei leichten. Das entspricht auch etwa dem Gefühl, was bei dem Tragen empfunden wird. 50 Kilo sind eine empfindliche Last, während 20 Kilo kaum empfunden werden.

Der respiratorische Quotient ist auch in diesen Versuchen durch die Arbeitsleistung im Allgemeinen vergrössert worden; es wird also

auch hier während der Muskelzusammenziehung im Verhältniss zur CO₂-Ausscheidung weniger O aufgenommen, als bei Muskelruhe. Wenn einige wenige Versuche dieser Regel widersprechen, so erachte ich das als eine Zufälligkeit, die erklärlich wird durch die überhaupt nicht sehr erhebliche Veränderung, welche der Athemprocess in diesen Versuchen erlitten hat. Ein paar Cubikcentimeter CO₂, welche mehr im Blut zurückgehalten, oder einige Cubikcentimeter O, welche durch irgend eine Zufälligkeit mehr aufgenommen wurden, ändern das Verhältniss wesentlich.

Die Steigerung der Lungenventilation, welche bei dynamischer Leistung allein durch Vertiefung der Athemzüge zu Stande kam, wird bei dieser statischen Leistung namentlich durch Beschleunigung

TABEL

Nummer	Ein- Aus- geathmete Luft		Die ausgeathmete Luft enthält pro Cem.			Ausgeathmete CO ₂ Cem.	Auf- genommener O in Cem.		Im Körper verbliebener O in Cem.		Von dem geathmeten wurden abirt in P
	Cem.	Cem.	O	N	CO ₂		a	b	a	b	
Norm b	7392	7324	16,91	79,63	3,66	268	310	304	42	36	20,0
" c	7038	7015	16,84	79,55	3,61	253	293	297	40	44	19,9
71 c	14764	14845	17,69	78,90	3,41	506	467	477	— 39	— 29	15,1
72 b	17843	17903	17,53	78,98	3,49	625	600	609	— 25	— 16	16,0
73 b	15418	15447	17,00	78,92	4,08	631	601	605	— 30	— 26	18,6
74 b	15106	15120	16,85	79,09	4,06	614	617	621	3	7	19,5
Mittel	15783	15879	17,27	78,97	3,76	594	571	578	— 23	— 16	17,3
84 b	16792	16803	17,34	79,02	3,64	612	604	605	— 8	— 7	17,2
85 b	19664	19700	17,68	78,99	3,33	656	637	641	— 19	— 15	15,5
86 b	21961	21983	17,68	78,77	3,55	780	714	703	— 66	— 77	15,5
87 c	20142	19883	17,30	79,03	3,67	729	780	722	— 51	— 7	18,5

in der vorigen Reihe, um es bequemer fassen zu können, in ein Tuch eingebunden und wurde in derselben Weise gehoben. Die Hubhöhe wurde durch eine horizontal gespannte Schnur angegeben, welche die hebende Hand aufhielt. Das gehobene Gewicht wurde durch einen Gehülften sofort in Empfang genommen und zu Boden gesetzt, und dann von mir aufs Neue gehoben. Der Gehülfe zählte die Hebungen, während ich selbst die Zahl der Minuten (Dauer des Versuchs) bestimmte. Versuch 71 ist früh nüchtern gemacht, ihm entspricht die Norm c, die anderen 3 Versuche sind mit b bezeichnet, da sie Vormittags nach dem Frühstück angestellt sind, wie auch die Versuche, welche die Norm b lieferten.

Die Correctur, welche die O-Aufnahme wegen der Ungleichheit des eingeathmeten und ausgeathmeten N erfahren muss, habe ich in

der Athemzüge bewerkstelligt. Die Ursache dieser Erscheinung ist jedenfalls in einer Behinderung der Bewegung des Thorax durch den Druck der Gewichte zu suchen, denn bei den schwersten Gewichten, welche auf den Schultern getragen wurden, ist die Beschleunigung der Athemzüge am stärksten und die Vertiefung am geringsten, während in den Versuchen, wo die Gewichte in den herabhängenden Händen getragen wurden, wo also der Thorax am wenigsten belästigt wurde, das umgekehrte Verhalten sich findet.

2. Versuchsreihe. 1871.

Die Zahlenergebnisse dieser Versuche sind für 1 Minute Zeit berechnet in Tab. III aufgeführt. Das zu hebende Gewicht war, wie

dir. Quot. $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$	Verhältniss der ein- zur ausge- athmeten Luft $= 1000$	N im Körper verbleiben Ccm.	Nach Abzug der Norm verbleiben für die Arbeit			Arbeits- leistung Km.	Für 1 K. - M. Arbeit mehr			Versuchsdauer in Minuten und Secunden
			Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O	
b										
881	991	26	—	—	—	—	—	—	—	—
852	997	— 16	—	—	—	—	—	—	—	—
1061	1005	— 42	7726	253	180	70,4	110	3,6	2,6	4,40
1026	1008	— 35	10451	357	305	89,0	117	4,0	3,4	4,00
1043	1002	— 18	8026	363	301	106,0	76	3,4	2,8	4,45
989	1001	— 15	7714	346	317	96,6	80	3,6	3,3	4,45
1029	1004	— 28	8479	330	276	90,5	94	3,65	3,05	4,32
1012	1001	— 4	9400	354	301	144,0	65	2,5	2,1	4,23
1023	1002	— 17	12272	388	337	192,0	64	2,0	1,7	3,45
1110	1001	46	14569	512	393	180,0	81	2,8	2,2	3,20
1010	982	209	13104	476	425	159,0	82	3,0	2,7	3,43

der Tabelle ausgeführt und die corrigirten Zahlen in den betreffenden Spalten unter b aufgeführt, während a die uncorrigirten Werthe giebt. Der Vergleich beider wird leicht ergeben, wie wenig diese Correctur in dem Resultat ändert.

Vergleicht man die 4 Versuche 71 bis 74 mit denen der 1. Reihe (Tab. I), so stimmen sie in dem Hauptresultat, der Steigerung der Lungenventilation, der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme durch körperliche Anstrengung wohl überein; es zeigt sich auch in den Versuchen der 2. Reihe, dass diese Steigerung der CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme in ganz anderem Maasse und Verhältniss erfolgt, als sie durch willkürliche Steigerung der Ventilation hervorgebracht wird; aber es zeigen sich auch ganz wesentliche Unterschiede.

Die Grösse der Arbeitsleistung in diesen Versuchen stimmt mit

der der 4 Versuche 32—35 in der Tab. I (464 u. 465) so gut überein, dass sie im Mittel so gut wie gleich ist; es bieten daher die Mittel dieser 4 Versuche in beiden Tabellen ein äusserst günstiges Vergleichsobject. Nach Abzug der dem normalen Stoffwechsel bei ruhigem Verhalten der betreffenden Reihen angehörigen Zahlen bleiben Werthe zurück, die nur im O-Verbrauch, hier aber auch ganz genau, übereinstimmen. Diese Uebereinstimmung darf wohl als ein Beweis dafür angesehen werden, dass die Voraussetzung, welche bei der vorigen Versuchsreihe gemacht wurde, das Heben und Senken eines Gewichts sei gleich der doppelten Arbeit des Hebens allein, berechtigt ist.¹⁾

Dagegen begegnen wir in der 2. Versuchsreihe einer merklich grösseren CO₂-Ausathmung, als in der ersten. Hierdurch wird natürlich in der 2. Reihe der respiratorische Quotient stark erhöht, und bei Arbeitsleistungen, bei denen in der vorigen Reihe noch erheblich weniger CO₂ ausgeathmet wurde, als das Volum des eingeathmeten O betrug, fehlt es hier bereits an dem zur Bildung nöthigen O, so dass die Zahl für den im Körper zur Oxydation des H zurückgehaltenen O zur negativen Grösse wird; dementsprechend wird dann auch die Verhältnisszahl für ein- und ausgeathmete Luft vergrössert.

Die Erklärung für dieses auffallende Prävaliren der CO₂-Ausscheidung liefert die Ventilationsgrösse. Für die gleiche Leistung an Arbeit ist die Lungenventilation in der 2. Reihe viel höher, als in der ersten, so dass für 1 Kilometer Arbeit die Mehrzufuhr von Luft in der letzteren fast nur halb so gross ist, als in der ersteren. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ war in den früheren Versuchen bei Arbeitsleistung erheblich höher, als in den Normalversuchen, in den Versuchen der 2. Reihe wird er dagegen durch Muskelthätigkeit nicht merklich erhöht. Im 1. Falle ist also der Körper an CO₂ reicher geworden, es hat eine Aufspeicherung von CO₂ in den Körpersäften stattgefunden, die den Beweis liefert, dass die Ventilation nicht ausreichte zur Entfernung der mehrgebildeten CO₂, während bei der 2. Reihe das Gleichbleiben der CO₂-Procente mit der Norm dafür spricht, dass die Lungenventilation sich völlig der vermehrten CO₂-Production angepasst hat.

1) In Bekämpfung der Ansicht Bécclard's, dass Heben und Senken eines Gewichts zwei Arbeitsleistungen seien, die sich gegenseitig aufheben, hat Heidenhain (Mechan. Leistung, Wärmeentwicklung u. s. w. S. 32) bereits durch Rechnung gezeigt, dass dasselbe geleistet wird, wenn man ein Gewicht allmählich senkt, so dass es mit der Geschwindigkeit gleich Null auf der Unterlage ankommt, wie wenn man das Gewicht um dieselbe Höhe hebt. Der Versuch bestätigt also die Richtigkeit der Ausführungen Heidenhain's.

Die nothwendige Folge der Verschiedenheit der Lungenventilation in den beiden Versuchsreihen ist eine Ungleichheit in der Ausfuhr der vorhandenen CO_2 , und wenn man nach den früher gemachten Angaben berechnet, wie hoch der Einfluss der verstärkten Lungenventilation auf die CO_2 -Ausfuhr im vorliegenden Falle etwa sein müsste, so wird man ziemlich genau die Zahlen erhalten, die hier vorkommen.

Die vermehrte Lungenventilation in der 2. Reihe ist auch Veranlassung geworden, dass in dieser Reihe der O-Gehalt der ausgeathmeten Luft ein höherer ist, als normal. Der gebotene O ist also hier so reichlich gewesen, dass er weniger ausgenutzt wurde, als bei ruhigem Verhalten, und viel weniger, als in den Anstrengungsversuchen der 1. Reihe, ein Beweis, dass nicht Mangel an O Schuld gewesen ist, wenn die O-Aufnahme in dieser Reihe hinter der CO_2 -Ausscheidung zurückgeblieben ist.

Der auffallende und unerklärliche Unterschied zwischen den Versuchen der 1. und 2. Reihe veranlasste einige Modificationen der Versuche.

In Nr. 84 und 85 wurde das Gewicht an einer über eine Rolle laufenden Schnur befestigt. Das an der anderen Seite der Schnur befindliche Querholz wurde mit der in die Höhe gehobenen Hand gefasst und herabgezogen, und so das Gewicht in die Höhe gehoben und langsam wieder herabgelassen. Wird Heben und Senken hier wieder als doppelte Arbeit gerechnet, so würde die Ventilation für 1 Kilometer um 64—65 Ccm., die CO_2 um 2,0—2,5 Ccm. und der O um 1,7—2,1 Ccm. erhöht und der respiratorische Quotient auf 1012—1023 gebracht. Die geringe Vermehrung der O-Aufnahme den früheren Versuchen gegenüber macht es hier fast sicher, dass die Muskelanstrengung für 1 Kilometer hier eine erheblich geringere war, als in den früheren Versuchen. Vermuthlich bedurfte schon das Fassen des Querholzes etwas weniger Muskelanstrengung, als das Fassen des Tuches, welches die Gewichte enthielt; und wahrscheinlich wirkte auch die Stellung des Körpers, die Wirkung der Körperschwere auf das zu hebende Gewicht erleichternd für die Muskelthätigkeit. Der geringen O-Aufnahme in diesen beiden Versuchen entspricht auch eine geringere CO_2 -Bildung und Ausathmung, es genügte daher auch eine geringere Steigerung der Ventilation, um dasselbe zu erreichen, was in den vorhergehenden Versuchen eine stärkere Steigerung erreichte, nämlich eine vollständige Ausfuhr der gebildeten CO_2 , die sich dadurch bekundete, dass der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO_2 der Norm gegenüber nicht zugenommen hat.

Wurde nun wieder, wie in Versuch 86, das Gewicht in ein Tuch gebunden und gehoben, so erreichte bei höherer Steigerung der Ventilation als in der 1. Reihe die CO₂ wohl den Werth der 1. Reihe, der O-Verbrauch blieb aber deutlich geringer. Beide, namentlich aber der O-Verbrauch, hoben sich, wenn, wie in Versuch 87, schon vor Beginn des Versuchs etwa 1 Minute lang das Gewicht in gleicher Geschwindigkeit war gehoben worden. Auch in diesen letzten beiden Versuchen reichte, wie der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft beweist, die Ventilation aus, alle gebildete CO₂ aus dem Körper auszuführen.

In diesen beiden Versuchsreihen offenbaren sich immer noch Verschiedenheiten, die eine Aufklärung nicht gefunden haben. Sicher ist die Art und Weise des Hebens, des Anfassens der Gewichte, wie Versuch 84 und 85 zeigen, sowie auch die Dauer des Versuchs (86 und 87) auf CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme von wesentlichem Einfluss. Vor allen Dingen machen die Versuche dieser 2. Reihe klar, wie erheblich der Einfluss ist, den die Höhe der Lungenventilation auf die CO₂-Ausscheidung auch der Arbeitsversuche hat; mit der Ventilation wächst auch hier, wie bei den Versuchen in der Reihe, verhältnissmässig die CO₂-Ausscheidung, und selbstverständlich nimmt der Procentgehalt der Athemluft an CO₂ ab und an O zu, je höher verhältnissmässig die Ventilation gesteigert ist.

Für die Erklärung der verschiedenen Höhe der Lungenventilation in diesen beiden Versuchsreihen kann ich nur den einen Umstand verantwortlich machen, dass ich in der 1. Versuchsreihe die Gewichte im Sitzen und in der zweiten stehend hob. Ich vermute, dass das Sitzen die Athemthätigkeit etwas beschränkt, während sie im Stehen frei war. Ich bin nicht mehr dazu gekommen, diesen Punkt genügend aufzuklären. Eine Stütze für meine Erklärung finde ich aber in Versuchen von Panum ¹⁾, aus denen hervorgeht, „dass die Athemzüge bei ruhigem, natürlichem, vom Willen nicht beeinflusstem Athmen in sitzender Stellung kleiner ausfallen, als in liegender, und dass sie im Stehen noch grösser werden, als im Liegen“.

3. Versuchsreihe. 1883.

Es wurde dabei im Sitzen mit dem linken Arm eine eiserne Welle gedreht, deren Reibung durch Anziehen einer Schraube vermehrt werden konnte. Der Widerstand, den die Welle dem drehenden Arm entgegensetzte, wurde bestimmt durch Gewichte, welche an die wagerecht stehende Kurbel der Welle angehängt wurden, bis

1) Unters. über d. physiol. Wirkung der comprim. Luft. Pflüger's Archiv. Bd. I.

die Kurbel nachgab und sich bewegte. Dieser Widerstand bezeichnete die Schwere des Gewichts und der Weg, den das Ende der Kurbel beschrieb, die Höhe, auf die es gehoben wurde. Da die Kurbel 23 Cm. lang war, so betrug die Höhe, auf die bei jeder Umdrehung das Gewicht gehoben wurde, nach der bekannten Formel für die Peripherie des Kreises (die Länge der Kurbel als Halbmesser berechnet) 144 Cm. Diese Zahl multiplicirt mit der Zahl der Drehungen und dem Gewicht, welches die Kurbel in Bewegung setzt, ergibt die Arbeitsleistung. Die Zahl der Drehungen liess sich leicht bestimmen, ohne dass man sie zählte, wenn man von einer Rolle ab einen Bindfaden sich darauf aufwickeln liess, den man später durch Rückwärtsdrehen wieder abwickelte. Leider stellte es im Lauf der Untersuchung sich heraus, dass auch diese Art der Bestimmung der Grösse der Leistung keine ganz exacte war. Die Welle war nicht so vollkommen gearbeitet, dass nicht Unebenheiten die Reibung ungleich machten. Sie war namentlich zu Ende des Versuchs geringer, als am Anfang, und wenn auch zu Ende des Versuchs der Widerstand nochmals bestimmt und das Mittel genommen wurde, so war doch bei dem Drehen öfter bemerklich, dass die Reibung keine ganz gleichförmige war.

In den sämtlichen Versuchen dieser Reihe wurde nur die ausgeathmete Luft gemessen und bestimmt und die eingeathmete nach dem N-Gehalt der ausgeathmeten in der Art berechnet, dass nach dem Verhältniss 79,05 : 20,95 der zur Herstellung von atmosphärischer Luft nöthige O zu dem ausgeathmeten N ergänzt wurde.

Um die Versuche länger fortsetzen zu können, wurden die beiden Cylinder meines Apparats so umgeändert, dass sie beide als Ausathmungscylinder benutzt werden konnten. Jeder dieser Cylinder war mit einem Klappenapparat versehen, durch den aus freier Luft ein- und in den Cylinder ausgeathmet wurde. Die beiden Klappenapparate lagen dicht neben einander. Sobald der eine Cylinder gefüllt war, wurde der andere Apparat ergriffen und der zweite Cylinder gefüllt. Die Kurbel wurde dabei in ähnlicher Geschwindigkeit weiter gedreht, nachdem das Ende des ersten Theils des Versuchs durch eine Assistenz an dem sich um die Welle windenden Bindfaden markirt war. So entstanden also Versuche, von denen je zwei immer zusammengehören. Der erste — mit d bezeichnet — ermittelt, wie das Athmen sich im Anfang oder in den ersten Minuten der Muskelthätigkeit verhielt, während der zweite — mit e bezeichnet — zeigt, wie das Athmen sich im weiteren Verlauf der sich annähernd gleich bleibenden Thätigkeit gestaltet.

Als Normalversuche, die bei der Berechnung der durch die Arbeit hervorgebrachten Veränderungen in den Arbeitsversuchen in Abzug gebracht wurden, dienten eine Anzahl Versuche, die zur selbigen Tageszeit mit denselben Apparaten in möglichst ruhigem Sitz gemacht waren. Auch diese waren in gleicher Weise getrennt, so dass das Mittel d aus den Anfangsversuchen von den Versuchen d, und

TABELLE

Nummer	Ein- Aus- geathmete Luft		Die ausgeathmete Luft enthält pro Cem.			Ausgeathmete CO ₂ Cem.	Aufgenomme- ner O Cem.	Im Körper verbliebener O Cem.	Vomingeath- meten O wur- den absorbiert Proc.	Respir. Quot. CO ₂ O
	Cem.	Cem.	O	N	CO ₂					
Norm d	6158	6129	17,00	79,44	3,56	218	249	31	19,4	876
d 449	17196	17177	17,22	79,14	3,64	625	645	20	17,9	969
d 454	13582	13584	17,18	79,04	3,78	513	511	— 2	18,0	1000
d 456	10957	10868	16,61	79,70	3,69	400	491	91	21,4	815
d 458	11307	11233	16,66	79,57	3,77	424	498	74	21,0	861
d 460	15957	15931	17,23	79,18	3,59	572	598	26	17,9	957
d 462	14329	14296	16,81	79,23	3,96	566	599	33	19,9	945
Mittel 1	13888	13848	16,95	79,31	3,74	517	557	40	19,3	928
d 464	17744	17730	16,80	79,11	4,09	725	738	13	19,9	982
d 466	20623	20639	17,16	78,99	3,85	795	779	— 16	18,0	1021
d 468	20195	20150	16,97	79,11	3,92	791	806	15	19,0	981
d 470	19719	19709	17,07	79,09	3,84	757	767	10	18,5	987
d 472	19592	19588	17,32	79,09	3,61	707	712	5	17,3	993
Mittel 2	19575	19569	17,06	79,07	3,86	755	760	5	18,5	992
Hauptmittel 1	16473	16449	17,00	79,20	3,80	625	650	24	19,0	961
Norm e	6144	6117	17,09	79,40	3,50	214	242	28	18,8	884
e 455	17562	17600	17,19	78,88	3,93	692	654	— 38	17,8	1058
e 457	11675	11625	16,88	79,39	3,73	434	484	50	19,8	897
e 459	14694	14671	17,61	79,17	3,22	472	494	22	16,0	955
e 461	18890	18936	17,64	78,86	3,50	663	618	— 45	15,6	1073
e 463	18132	18152	17,15	78,96	3,89	706	686	— 20	18,1	1030
Mittel 3	16191	16197	17,29	79,05	3,65	593	587	— 6	17,5	1003
e 465	21814	21811	16,91	79,06	4,03	879	882	3	19,3	997
e 467	26164	26211	17,01	78,91	4,08	1069	1023	— 46	18,7	1045
e 469	24990	25035	16,97	78,91	4,12	1032	986	— 46	18,5	1047
Mittel 4	24323	24352	16,96	78,96	4,08	993	964	— 30	18,8	1030
Hauptmittel 2	19240	19255	17,17	79,02	3,81	743	728	— 15	18,0	1021
Mittel 5	14935	14916	17,11	79,20	3,70	552	571	19	18,2	967
Mittel 6	21355	21363	17,03	79,03	3,94	844	837	— 7	18,6	1007

Betrachtet man zunächst das Hauptmittel 1 dieser Tabelle, welches einen Ausdruck liefert für das Verhalten des Athmens bei verschieden starker Anstrengung von 55—281 K.-M. für 1 Minute bei einer durchschnittlichen Versuchsdauer von 4 Minuten und vergleicht es mit der Norm d, so lässt sich daraus Folgendes entnehmen:

1. Das Heben von 1 K.-M. steigert die Lungenventilation um

das Mittel e aus den fortgesetzten Versuchen von den Versuchen e in Abzug gebracht ist.

Die Zeitdauer der Versuche wurde durch Assistenz bestimmt, während ich selbst die Athemzüge zählte.

Das Ergebniss dieser Versuche ist in den Zahlen der Tab. IV verzeichnet.

IV.

Verhältniss der ein- zur ausge- athmeten Luft = 1000	Nach Abzug der Norm verbleiben für die Arbeit			Arbeits- leistung Km.	Für 1 K. - M. Arbeit mehr			Zahl der Athemzüge	Tiefe	Versuchdauer in Minuten und Secunden
	Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O			
995	—	—	—	—	—	—	—	5,4	1137	—
999	11038	407	396	140	79	2,9	2,8	11,1	1543	3,30
1000	7424	295	262	105	71	2,8	2,5	9,2	1474	4,40
992	4799	182	242	55	57	3,3	4,4	7,0	1420	5,50
993	5149	206	249	76	68	2,7	3,3	8,8	1281	5,40
998	9799	354	349	121	81	2,9	2,9	9,5	1684	3,48
998	8171	348	350	144	57	2,4	2,4	9,1	1564	4,22
997	7730	299	308	107	74	2,8	2,9	9,1	1494	4,38
999	11586	507	489	225	52	2,3	2,2	7,5	2354	3,27
1001	14465	577	530	259	56	2,2	2,1	10,2	2018	3,02
999	14037	573	557	251	50	2,0	2,0	10,0	2020	3,06
999	13561	539	518	237	57	2,3	2,2	9,1	2163	3,24
1000	13434	489	463	230	58	2,1	2,0	10,0	1970	3,25
1000	13417	537	511	246	54	2,2	2,1	9,4	2105	3,14
998	10315	407	400	170	61	2,4	2,4	9,2	1772	4,01
996	—	—	—	—	—	—	—	5,1	1189	—
1003	11418	478	412	92	124	5,2	4,5	13,8	1276	3,38
996	5531	220	242	59	94	3,7	4,1	9,1	1276	5,28
998	5550	258	252	73	117	3,5	3,5	10,8	1358	4,15
1002	12746	449	376	113	113	4,0	3,3	10,7	1759	2,42
1001	11988	492	444	150	80	3,3	3,0	10,0	1813	3,06
1000	10047	379	345	97	104	3,9	3,6	10,9	1496	3,50
1000	15670	665	640	211	74	3,1	3,0	9,3	2349	2,48
1002	20020	855	781	233	86	3,7	3,4	15,3	1707	2,17
1002	18846	818	744	245	77	3,3	3,0	12,0	2082	2,30
1001	18179	779	722	230	79	3,4	3,1	12,2	2046	2,32
1001	13096	529	486	147	89	3,6	3,3	11,4	1703	3,20
998	8783	335	325	103	58	3,3	3,2	9,9	1495	3,28
1000	15204	628	590	240	63	2,6	2,5	10,4	2083	3,46

61 Ccm., die CO₂-Ausscheidung um 2,4 Ccm., die O-Aufnahme um ebenso viel.

2. Die körperliche Anstrengung steigert CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme so, dass der respiratorische Quotient dabei wächst, die CO₂-Ausscheidung wird dadurch also etwas mehr begünstigt, als die O-Aufnahme.

3. Bringt man von der Gesamt- CO_2 -Ausscheidung und der Gesamt-O-Aufnahme der Arbeitsversuche die CO_2 -Ausscheidung und die O-Aufnahme, wie sie die Normalversuche bei ruhigem Verhalten zeigen, in Abzug, so sind die übrig bleibenden Zahlen fast gleich; sie stehen also nicht in dem Verhältniss, wie bei ruhigem Verhalten, wo stets mehr O dem Volum nach eingeathmet, als CO_2 ausgeathmet wird, sondern das Verhältniss neigt eher zum Umgekehrten.

4. Die Procentzusammensetzung der ausgeathmeten Luft wird durch die Muskelthätigkeit kaum geändert. Der O-Gehalt ist gleich geblieben und der zugeführte O wurde in gleicher Stärke ausgenutzt, wie bei ganz ruhigem Verhalten; der CO_2 -Gehalt hat in den Arbeitsversuchen etwas, aber nur unwesentlich zugenommen.

5. An der Steigerung der Lungenventilation beteiligt sich die Zahl und die Tiefe der Athemzüge ziemlich gleichmässig.

Theilt man je nach dem Grad der Anstrengung die Versuche, welche das Hauptmittel 1 lieferten, in zwei Theile, von denen der eine mit einer Anstrengung von 55—140 K.-M. das Mittel 1, der andere von 225—281 K.-M. das Mittel 2 ergibt, dann ist aus dem Vergleich beider zu folgern:

6. Bei der stärkeren Anstrengung ist die Steigerung der Lungenventilation, der CO_2 -Ausscheidung und der O-Aufnahme verhältnissmässig geringer, als bei geringerer Anstrengung, denn sie beträgt für eine Mittelanstrengung von 107 K.-M. 74, 2,8 und 2,9 und bei einer Mittelanstrengung von 246 K.-M. 54, 2,2 und 2,1 Ccm. für je 1 K.-M.

7. Je stärker die Anstrengung wird, um so höher steigt der respiratorische Quotient, er beträgt für die geringere Anstrengung 928, für die höhere 992; es tritt also die O-Aufnahme der CO_2 -Ausscheidung gegenüber um so mehr zurück, je stärker die Muskelthätigkeit wird. Daher kommt es, dass

8. nach Abzug der dem normalen Athemprocess zukommenden Zahlen bei geringer Anstrengung der aufgenommene O zur Bildung der ausgeschiedenen CO_2 vollkommen ausreicht, während bei stärkerer Anstrengung in der CO_2 deutlich mehr O ausgeschieden, als aufgenommen wird.

9. Obwohl die Ventilation bei der stärkeren Anstrengung so hoch gesteigert ist, dass der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an O etwas grösser, die Ausnutzung des zugeführten O also etwas geringer ist, als bei geringerer Anstrengung, so ist doch bei ersterer der Procentgehalt an CO_2 etwas stärker, als bei letzterer; die Steigerung der Lungenventilation reicht also zur Entfernung der gebildeten CO_2 bei stärkerer Anstrengung weniger aus, als bei geringerer.

10. Die Steigerung der Lungenventilation, die bei geringer Anstrengung durch Vermehrung der Zahl der Athemzüge und geringe Vergrößerung der Tiefe derselben zu Stand gebracht wird, erfolgt bei stärkerer Anstrengung viel mehr durch weitere Vertiefung, als durch weitere Beschleunigung der Athemzüge.

Wurde der Athemprocess nun weiter untersucht, indem man die Anstrengung ununterbrochen in ähnlicher Stärke fort dauern liess, dann entstanden für diese verlängerte Versuchsdauer die Werthe, welche in der Tab. IV (S. 494 u. 495) unter e verzeichnet sind und in ihrer Gesammtheit das Hauptmittel 2 lieferten.

Die Betrachtung dieses Hauptmittels lehrt zunächst, dass die Versuche im Durchschnitt 3 Minuten 20 Secunden weiter, im Ganzen also auf 7 Minuten 21 Secunden Dauer ausgedehnt wurden. Ein flüchtiger Ueberblick der Zahlen des Hauptmittels 2 lässt sofort erkennen, dass die Muskelthätigkeit in ihrer weiteren Dauer den Athemprocess erheblich anders beeinflusst hat, als im Anfang.

Der nähere Vergleich der beiden Hauptmittel lässt sodann weiter erkennen, dass

11. in dem weiteren Verlauf der Muskelthätigkeit sowohl Lungenventilation, als CO_2 -Ausscheidung und O-Aufnahme eine weitere erhebliche Steigerung erfahren. Während diese Steigerung in den ersten 4 Minuten der Muskelthätigkeit 61, 2,4 und 2,4 Ccm. betrug, ging sie, wenn die Muskelthätigkeit in annähernd gleicher Stärke fort dauerte, in den nächsten $3\frac{1}{2}$ Minuten auf 89, 3,6 und 3,3 Ccm. für je 1 K.-M. Leistung in die Höhe. Ferner dass

12. mit der längeren Dauer des Versuchs der respiratorische Quotient steigt; denn während er bei 4 Minuten Dauer des Versuchs 961 betrug, erhob er sich, wenn der Versuch 3 Minuten 20 Secunden weiter fortgesetzt wurde, auf 1021. Mit der Dauer des Versuchs tritt also die O-Aufnahme der CO_2 -Ausscheidung gegenüber zurück, und wenn im Anfang oder in den ersten 4 Minuten einer Muskelthätigkeit der aufgenommene O zur Bildung der CO_2 etwa noch genügte, so reichte er dazu nicht mehr aus, wenn dieselbe Thätigkeit etwa 3 Minuten weiter fortgesetzt wurde. Weiter dass

13. die Steigerung der Lungenventilation so stark war, dass die gebildete CO_2 zwar nicht ganz vollständig, aber doch in demselben Maass in den verlängerten Versuchen ausgeführt wurde, als in dem Anfang der Muskelthätigkeit — denn der Procentgehalt der Ausathmungsluft von CO_2 ist in beiden Mitteln ganz gleich —, dass dagegen diese Steigerung mehr als genügte, den nöthigen O zu liefern; denn die Luft verlässt den Körper bei der längeren Versuchsdauer

etwas reicher an O mit 17,17 Proc., als bei den kürzer dauernden Versuchen mit 17,00 Proc.; es ist in letzteren also der gebotene O stärker ausgenutzt worden, als in ersteren. Schliesslich dass

14. die weitere Steigerung der Lungenventilation dadurch zu Stande kommt, dass die Zahl der Athemzüge wächst, während deren Tiefe nicht mehr zunimmt.

Die Versuche, welche dem Hauptmittel 2 als Grundlage dienen, habe ich nun auch je nach der Grösse der Arbeitsleistung in zwei Gruppen getheilt, aus welchen die Mittel 3 mit geringerer Leistung von 97 Km. und 4 mit höherer Leistung von 230 Km. hervorgehen. Aus dem Vergleich dieser beiden geht noch hervor:

15. dass auch im weiteren Verlauf der Muskelthätigkeit die höhere Leistung die Lungenventilation, die CO₂-Ausscheidung und die O-Aufnahme für je 1 K.-M. geleistete Arbeit mit 79, 3,4 und 3,1 Ccm. weniger steigert, als die geringere Leistung mit 104, 3,9 und 3,6 Ccm.;

16. dass auch hier mit der Stärke der Thätigkeit der respiratorische Quotient wächst und der aufgenommene O immer weniger hinreicht, die ausgeschiedene CO₂ zu bilden;

17. dass im Verlauf der lebhafteren Anstrengung die Lungenventilation nicht in dem Maasse wächst, als es nöthig wäre, um sämtliche gebildete CO₂ aus dem Körper zu entfernen, dass deshalb im Verlauf lebhafter Anstrengung der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ deutlich zunimmt (4,08 Proc. gegen 3,65 Proc.) und dass diese verhältnissmässig geringere Ventilation auch wohl daran Schuld ist, dass der gebotene O etwas stärker ausgenutzt wird und die Luft etwas ärmer an O den Körper verlässt, als bei geringerer Anstrengung;

18. dass auch hier, wie zu Anfang der Muskelthätigkeit, um die nöthige Steigerung der Lungenventilation hervorzubringen, mehr die Tiefe, als die Zahl der Athemzüge wächst.

Werden die sämtlichen Versuche mit leichterer Arbeit, also alle Versuche, welche zu den Mitteln 1 und 3 gehören, mit einer durchschnittlichen Versuchszeit von 8 Minuten 28 Secunden zu dem Mittel 5, und alle mit schwerer Leistung, also die Versuche der Mittel 2 und 4 mit einer Versuchszeit von 5 Minuten 46 Secunden zu dem Mittel 6 vereinigt, so entstehen Zahlen, welche nur die Bestätigung dessen liefern, was über die Wirkung geringerer und stärkerer Muskelthätigkeit auf den Athemprocess bereits gesagt ist.

Ein Umstand, der geeignet ist, die bisherige Schlussfolgerung zweifelhaft zu machen, bedarf hier der näheren Ueberlegung. Aus den Versuchen der 3. Reihe hatte ich den Schluss gezogen, dass mit

der längeren Dauer des Versuchs die Leistungen des Organismus für je 1 Km. Arbeit, d. h. also Lungenventilation, CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme, mehr in Anspruch genommen werden, als im Anfang, oder bei kurzer Dauer des Versuchs, und ferner, dass mit der Höhe der Leistung die Anforderungen an den Organismus für je 1 Km. verhältnissmässig etwas abnehmen. Das ging schon ziemlich unzweifelhaft aus der ersten Versuchsreihe hervor. Die Versuche der zweiten Reihe mit ihrer verschiedenartig eingerichteten Art der Arbeitsleistung bei nicht allzu starkem Unterschied in der Höhe der Leistungen bringt das Verhalten weniger deutlich zur Anschauung. Die Versuche 86 und 87 dieser Reihe aber beleuchten den Unterschied, der durch die Zeitdauer des Versuchs veranlasst wird, aufs Deutlichste, so dass erst diese beiden Versuche Veranlassung wurden, den Einfluss der Zeitdauer näher zu untersuchen.

Die Versuche mit höheren Graden der Arbeitsleistung sind nun zufällig durchweg die kürzeren, und zwar aus dem Grund, weil die grösseren Luftmengen, die dabei geathmet wurden, meine Cylinder rascher füllten und so die Versuche rascher abbrechen nöthigten, als die mit geringerer Leistung, wobei die Füllung langsamer ging.

So wirken also bei den Versuchen mit höherer Leistung zwei Einflüsse in einer Richtung; es müssten bei ihnen die Zahlen für 1 Km. Arbeit aus dem Grund kleiner sein, weil sie die kürzeren Versuche sind, aber auch aus dem, weil in ihnen die stärkere Arbeit geleistet wurde. Es wird also fraglich, ob nicht der eine dieser Einflüsse allein zur Erklärung der Erscheinungen ausreicht.

Stellt man aus den Mitteln der Tab. IV (S. 478 u. 479) die geeigneten Zahlen hier zusammen, so erhält man folgende Tabelle nach der Zeitdauer geordnet.

	Zeitdauer	Leistung	Für 1 Km. Arbeit mehr			Resp. Quotient
			Luft	CO ₂	O	
1	3,14	246	54	2,2	2,1	992
2	4,38	107	74	2,8	2,9	928
3	5,46	240	63	2,6	2,5	1007
4	8,28	103	88	3,3	3,2	967

Der Vergleich von 1 und 3, sowie von 2 und 4 mit annähernd gleichen Arbeitsleistungen ergibt unzweifelhaft den Einfluss der Zeitdauer. Vergleicht man aber 2 mit 3, so hätte man mit einer Zunahme der Versuchsdauer von 1 Minute 8 Secunden in 3 auch eine Zunahme der Werthe für 1 Km. Arbeit erwarten müssen, wenn bei

diesen sonst gut übereinstimmenden Versuchen die Zeitdauer allein von Einfluss gewesen wäre. Da nun in Pos. 3 alle Werthe für 1 Km. Arbeit nicht steigen, sondern fallen, so ist damit auch wohl erwiesen, dass der einzige Factor, dem noch eine Wirksamkeit zukommen kann, die Höhe der Leistung, ihren Einfluss geübt hat.

Der Vergleich der respiratorischen Quotienten dieser 4 Reihen lässt mit Deutlichkeit erkennen, dass sie mit der Zeitdauer der Versuche grösser werden. Nicht minder deutlich geht daraus aber auch

TABELLE

Nummer	Ein- Aus- geathmete Luft		Die ausgeathmete Luft enthält pro Ccm.			Aus- geathmete CO ₂	Aufge- nommener O	Im Körper verbliebe- ner O
	Ccm.	Ccm.	O	N	CO ₂	Ccm.	Ccm.	Ccm.
Norm a	7421	7363	16,32	79,66	4,02	296	353	57
a 1	7465	7423	16,46	79,55	4,00	297	342	46
50 a	8760	8703	16,28	79,57	4,15	361	418	57
55 a	15089	15150	16,94	78,73	4,33	656	591	— 59
56 a 1	17981	18176	16,90	78,52	4,58	632	695	— 137
57 a 1	10461	10449	17,21	79,18	3,71	388	393	5
58 a 1	9110	9063	17,11	79,46	3,43	311	358	47
59 a	9179	9080	16,73	79,74	3,55	320	408	84
61 a	7915	7822	16,55	78,83	3,62	283	363	50
Norm d/e	6152	6132	17,05	79,42	3,53	216	245	29
471	8413	8419	17,09	78,99	3,92	330	323	— 7
473	26841	27012	18,52	78,25	2,93	792	621	— 171
✓ 50	8746	8703	16,55	79,74	3,71	323	366	43
✓ 55	15131	15150	18,13	78,91	2,96	449	430	— 19
✓ 56	18116	18176	18,47	78,74	2,79	507	447	— 60
✓ 57	10464	10449	17,47	79,12	3,42	357	372	15
✓ 58	9091	9063	17,11	79,25	3,64	331	358	27
✓ 59	9119	9080	17,00	79,36	3,64	331	370	39
✓ 61	7874	7822	16,56	79,53	3,91	306	358	52
✓ 471	8425	8419	17,88	79,04	3,08	260	266	6
✓ 473	26844	27012	19,12	78,54	2,34	630	452	— 178

Zu diesen Versuchen ist Folgendes zu bemerken:

Nr. 50. 15 Minuten vor dem Versuch wurden 50 Kilo auf die Schultern gehoben und 7 Minuten lang getragen. Da eines kleinen Fehlers am Apparat wegen der Versuch nicht sofort beginnen konnte, wurde das abgelegte Gewicht abermals aufgenommen und 6½ Minuten getragen. ½ Minute nach dem Ablegen des Gewichts begann der Versuch.

Nr. 55. In 3 Minuten wurden 25 Kilo 50 mal 40 Cm. hoch gehoben (in 1 Minute 334 Km.); unmittelbar nach dieser Leistung begann der Versuch. Ermüdung.

Nr. 56. In 3½ Minuten wurden 25 Kilo 63 mal möglichst hoch (circa 40 Cm.) gehoben (in 1 Minute circa 360 Km.); unmittelbar nach dieser Leistung begann der Athemversuch. Starke Ermüdung, namentlich im Kreuz.

hervor, dass dieselben in gleicher Weise und wohl noch kräftiger, durch die Höhe der Leistung beeinflusst werden.

Es liegt somit kein Grund vor, an den mitgetheilten Schlüssen etwas zu ändern.

Ich komme nun zu dem Verhalten des Athmens nach körperlicher Anstrengung und stelle die Zahlenergebnisse meiner hierauf bezüglichen Versuche in der folgenden Tab. V zusammen.

V.

Vomeingeathmeten O wurden absorbiert	Respir. Quot. CO ₂ /O	Verhältniss der ein- zur ausgeathmeten Luft = 1000	Nach Abzug der Norm verblieben für die Arbeit			Zahl der Athemzüge	Tiefe	Versuchsdauer in Minuten u. Secunden	N im Körper verblieben Cam.
			Luft	CO ₂	O				
22,7	839	992	—	—	—	7,0	1053	—	6
21,9	866	994	—	—	—	5,8	1286	—	3
22,8	865	993	1339	65	65	5,7	1154	8,10	—
18,9	1103	1004	7668	360	235	10,0	1489	4,56	1
18,5	1197	1011	10516	535	353	10,0	1805	4,07	58
17,9	986	999	2996	91	51	8,2	1269	6,55	6
18,8	869	994	1645	14	16	8,2	1104	8,00	0
21,0	794	989	1758	24	55	7,9	1158	7,57	16
21,9	779	988	494	13	10	8,6	917	9,23	13
19,1	882	996	—	—	—	5,3	1163	—	—
18,3	1022	1001	2261	114	78	5,6	1573	7,10	—
11,0	1275	1006	20689	576	376	—	—	2,14	—
19,9	883	995	1325	27	13	—	—	—	—
13,6	1044	1001	7710	153	77	—	—	—	—
11,9	1136	1003	10651	210	105	—	—	—	—
17,0	960	999	2999	60	30	—	—	—	—
18,8	922	997	1626	34	17	—	—	—	—
19,8	895	—	1698	35	17	—	—	—	—
21,6	855	—	453	10	5	—	—	—	—
15,2	978	—	2273	44	22	—	—	—	—
8,0	1394	—	20692	414	207	—	—	—	—

Nr. 57. In 3 $\frac{1}{2}$ Minuten wurden 25 Kilo 66 mal möglichst hoch gehoben; 4 $\frac{1}{2}$ Minuten wurde dann ruhig gesessen und dann der Athemversuch begonnen. Nach der Anstrengung starke Müdigkeit im Kreuz, klopfender Puls, 1 $\frac{1}{2}$ Minuten nach der Anstrengung 108, 3 Minuten darnach 92, am Ende des Athemversuchs 88.

Nr. 58. Dieselbe Leistung wie Nr. 57. Starke Müdigkeit. Beginn des Athemversuchs 8 $\frac{1}{2}$ Minuten nach Beendigung der Anstrengung. Puls 1 Minute nach der Anstrengung 120, 2 Minuten 96, 3 Minuten 92, 4 Minuten 92, 5 Minuten 92, 6 Minuten 88, 1 Stunde später 72.

Nr. 59. Dieselbe Leistung. Beginn des Athemversuchs 15 Minuten darnach. Sehr starke Müdigkeit. Puls 1 Minute nach der Anstrengung 140, 3 Minuten 100, 4 Minuten 92, 9 Minuten 84, 14 Minuten 84. — Athemzüge 1 Minute darnach 24, 4 Minuten 16.

Nr. 61. Dieselbe Leistung; sehr starke Ermüdung. Beginn des Athemversuchs 27 Minuten später. Puls unmittelbar nach der Anstrengung 160, nach 1 Minute 136, 2 Minuten 120, 4 Minuten 106, 6 Minuten 108, 8 Minuten 104, 10 Minuten 100, 15 Minuten 100, 24 Minuten 96.

Nr. 471 ist die unmittelbare Fortsetzung des Versuchs 470 (s. Tab. IV, S. 478 u. 479), in welchem $3\frac{1}{2}$ Minuten lang eine Arbeit von 237 Km. pro Minute geleistet wurde. Die Ermüdung war sehr unerheblich.

Nr. 473 ist die unmittelbare Fortsetzung des Versuchs 472 (s. Tab. IV, S. 478 u. 479), in dem etwa $3\frac{1}{2}$ Minuten lang eine Arbeit von 230 Km. pro Minute geleistet wurde. Ermüdung dabei sehr gering. Es wurde in diesem Versuch willkürlich möglichst forcirt geathmet.

Zu den mit a bezeichneten Versuchen gehört die Norm a, zu a 1 die ebenso bezeichnete Norm und zu den Versuchen 471 und 473 die Norm d/e. In den letzten beiden Versuchen ist nur die ausgeathmete Luft bestimmt, die eingeathmete berechnet. Die N-Differenz zwischen ein- und ausgeathmeter Luft ist nur in Versuch 56 erheblich. Der hier auftretenden Mehrausathmung von 58 Ccm. N würde eine Vermehrung des aufgenommenen O um 14 Ccm. entsprechen, die an dem Resultat des Versuchs nicht das Mindeste ändert. Es ist deshalb von einer Correctur der O-Aufnahme in Tab. V als völlig unwesentlich abgesehen worden.

Schon aus dem ersten Versuch (50) der Tabelle ist leicht ersichtlich, dass auch in der der Muskelthätigkeit unmittelbar folgenden Ruhezeit das Athmen noch stark gesteigert bleibt; Lungenventilation, CO₂-Ausathmung und O-Aufnahme sind in diesem Versuch deutlich stärker, als in der Norm (a). Die Muskelleistung, welche ihm vorausging, war eine statische, in gleicher Höhe etwa, wie in den Versuchen 48 und 49 (Tab. II, S. 470 u. 471), so dass der Versuch 50 als die unmittelbare Fortsetzung eines dieser beiden gelten kann. Ihnen gegenüber ist allerdings die CO₂-Ausscheidung und die O-Aufnahme erheblich gefallen, sie ist, wenn man den über die Norm hinausgehenden Ueberschuss betrachtet, auf etwa $\frac{1}{3}$, resp. $\frac{1}{4}$ herabgegangen. Vergegenwärtigt man sich dabei, dass der Versuch 50 8 Minuten lang gedauert hat, so muss man die Steigerung der Athemthätigkeit zu Anfang des Versuchs als eine sehr bedeutende ansehen, welche der, wie sie während der Muskelthätigkeit bestand, ganz nahe kommt, und muss annehmen, dass diese durch die Muskelthätigkeit hervorgerufene Steigerung ohne plötzlichen Abfall allmählich zur normalen Athmung übergeht.

In dem Verhältniss von der CO₂-Ausscheidung zur O-Aufnahme ist weder im Vergleich mit der Norm, noch im Vergleich mit Nr. 48 und 49 eine sehr prägnante Aenderung, wie der respiratorische Quo-

tient zeigt, in Versuch 50 eingetreten; seine O-Aufnahme tritt jedoch, verglichen mit 48 und 49, der CO₂-Ausscheidung gegenüber eher etwas zurtück, als dass sie begünstigt wäre. Dies Verhalten hat einen physikalischen Grund. Die in den Arbeitsversuchen 48 und 49 gebildete CO₂ ist nicht völlig aus dem Körper ausgeführt worden; in beiden Versuchen ist der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ daher höher als normal (4,29 und 4,28 Proc.). In Versuch 50 ist ein Theil dieser angesammelten CO₂ entfernt worden, der Procentgehalt an CO₂ ist daher in der Ausathmungsluft gesunken (4,15 Proc.), indessen noch nicht zur Norm (4,02 Proc.), so dass mit dem Versuch 50 noch nicht alle überschüssige CO₂ aus dem Körper entfernt war.

Die Steigerung der Lungenventilation, der wir in Versuch 50 begegnen, würde an sich schon eine Vermehrung der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme zu Folge gehabt haben, die für normale Verhältnisse das Athmen so gestaltet hätte, wie es in $\sqrt{50}$ in der Tab. V (S. 484 u. 485) berechnet ist. Der Vergleich von 50 mit $\sqrt{50}$ ergibt leicht, dass die vermehrte Ventilation nicht die Ursache der Steigerung der CO₂ und des O in Versuch 50 gewesen ist, es ist sicher darin mehr CO₂ gebildet und mehr O verbraucht worden, als unter normalen Verhältnissen. Namentlich ist der O-Verbrauch im Vergleich zur CO₂-Ausathmung, wie die Betrachtung der respiratorischen Quotienten ergibt, in viel höherem Grad gesteigert, als die blosser Steigerung der Athemthätigkeit verlangen würde. Der gebotene Sauerstoff wird, wie der O-Gehalt der ausgeathmeten Luft und die Zahl in der Tabelle für Absorption des eingeathmeten O zeigen, erheblich stärker ausgenutzt bei einer Muskelleistung folgenden, als bei einer willkürlichen Steigerung der Athemthätigkeit.

Viel erheblicher, als in diesem Versuch, fällt die Steigerung des Athemprocesses nach allen Richtungen in den folgenden Versuchen 55 und 56 aus, denen eine sehr energische, für meine Verhältnisse kaum stärker hervorzubringende Muskelleistung vorausging, die derjenigen der Versuche 52, 53 und 54 (Tab. I, S. 464 u. 465) mindestens gleich kam, so dass die beiden Versuche 55 und 56 sehr wohl als die unmittelbare Fortsetzung der genannten Versuche der Tab. I gelten können. Es ist aus dem Vergleich beider zwar ersichtlich, dass in den nächsten 4—5 Minuten, die einer so energischen Anstrengung folgen, die einzelnen Grössen des Athemprocesses sehr erheblich sinken, dass sie aber doch noch so gewaltig erhöht bleiben, dass die Vermehrung der CO₂-Ausscheidung immer noch mehr als die Hälfte der Vermehrung während der Anstrengung und die der O-Aufnahme noch mehr als $\frac{1}{3}$ derselben beträgt.

Die O-Aufnahme, die schon während der Anstrengung im Vergleich zur CO₂-Ausscheidung hinter einer normalen O-Aufnahme bei ruhigem Verhalten, wie der respiratorische Quotient zeigt, deutlich zurückbleibt, bleibt noch viel mehr zurück in den 4—5 Minuten der Ruhe, die der Anstrengung unmittelbar folgen, der respiratorische Quotient wird noch bedeutend höher, als während der Anstrengung. Dies Verhalten wird noch bemerkenswerther, wenn man den CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft betrachtet. Von der CO₂, die bei der Anstrengung gebildet wurde, ist zweifellos am Ende des Anstrengungsversuchs noch ein merklicher Theil nicht ausgeführt, denn der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ steht erheblich höher als normal (Versuch 51 bis 54 der Tab. I, S. 464 u. 465). Ein Theil dieser aufgespeicherten CO₂ wird sicher in der Ruhe nach der Anstrengung alsbald ausgeschieden; denn der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft nimmt nach der Anstrengung ab. Indessen hat doch die Ventilation in den der Anstrengung folgenden 4—5 Minuten nicht ausgereicht, alle diese CO₂ zu entfernen; der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft hat zwar abgenommen, er steht aber immer noch höher als normal (s. Versuch 55 und 56 der Tab. V, S. 484 u. 485). Wäre alle aufgespeicherte CO₂ ausgeführt, so würde das Missverhältniss zwischen CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme noch stärker.

Die Lungenventilation scheint in diesen beiden Versuchen vollkommen ausgereicht zu haben, den nöthigen O zu liefern; denn die Luft verlässt den Körper merklich reicher an O, als unter normalen Verhältnissen und viel reicher, als während der Muskelthätigkeit; der durch die Respiration gebotene O ist also weniger ausgenutzt, als bei ruhigem Verhalten, und viel weniger, als während der Anstrengung.

Zieht man auch in diesen beiden Versuchen in Betracht, dass ihre stark gesteigerte Lungenventilation an sich schon eine starke Vermehrung der CO₂-Ausfuhr und der O-Aufnahme und ein Missverhältniss zwischen diesen beiden bedingen würde, und construirt unter $\sqrt{55}$ und $\sqrt{56}$ die Zahlen, wie sie einer solchen Ventilationsgrösse bei normalem Verhalten zukommen würden, so ist leicht ersichtlich, dass die Ventilationssteigerung weder die Ursache der Steigerung der CO₂-Ausfuhr und der O-Aufnahme, noch auch des Missverhältnisses zwischen beiden ist. Denn auch dann noch, wenn die durch die Grösse der Lungenventilation bedingten Zahlen für CO₂ und O in Versuch 55 und 56 von den die Steigerung nach der Arbeit ausdrückenden Zahlen in 55 und 56 in Abzug gebracht sind, bleibt nicht bloss für die CO₂ und den O eine sehr erhebliche Zahl übrig, sondern

es bleibt auch die O-Aufnahme hinter der CO₂-Ausfuhr immer noch erheblich zurück.

Es kann somit nicht bezweifelt werden, dass in der einer lebhaften Anstrengung unmittelbar folgenden Ruhezeit nicht blos die vorher gebildete und zurückgehaltene CO₂ ausgeschieden wird, sondern dass auch die vermehrte CO₂-Bildung fortdauert. Der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft ist demgemäss auch nur unerheblich geringer, als während der Arbeit — ein Zeichen, dass allerdings ein mässiger Theil der aufgespeicherten CO₂ ausgeführt wurde — aber noch merklich höher, als bei normalem Verhalten, ein Beweis, dass bis zum Ende dieser Versuche noch nicht alle während der Versuchszeit und der vorausgehenden Arbeitsperiode gebildete CO₂ ausgeführt wurde.

Auch die Sauerstoffaufnahme ist nach der Arbeit noch viel stärker erhöht, als das für die Ventilationsgrösse allein nöthig wäre, und wenn man die Versuche 55 und 56 mit den Zahlen in $\sqrt{55}$ und $\sqrt{56}$, wie sie die Ventilationsgrösse für sich bedingen würde, vergleicht, so findet man sofort aus den Zahlen, die die Ausnutzung des gebotenen O oder den O-Gehalt der ausgeathmeten Luft angeben, dass das O-Bedürfniss des Körpers alsbald nach einer Muskelleistung doch sehr erheblich höher ist, als in normalen Verhältnissen.

Der respiratorische Quotient steht in diesen Versuchen bedeutend hoch; die O-Aufnahme ist also gegenüber der CO₂-Ausscheidung erheblich zurückgeblieben. Zum Theil mag das darin liegen, dass ein Theil der in der vorausgehenden Arbeitsperiode gebildeten CO₂ erst jetzt zur Ausscheidung kommt. Der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft ist aber, wie bereits bemerkt, immer noch so hoch, dass eine erheblich über die gebildete CO₂ hinausgehende Ausscheidung schwerlich anzunehmen ist. Mit Bestimmtheit ist leider hier nicht zu urtheilen, da der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft in den diesen Versuchen vorausgehenden Arbeitsperioden nicht bestimmt ist.

Die Zahlenunterschiede in diesen beiden Versuchen erklären sich durch ihre verschieden lange Dauer. Der kürzere Versuch 56 zeigt höhere Werthe und schliesst sich mehr dem Athmen während der Anstrengung an, während der 50 Secunden länger dauernde Versuch 55 sich dem Athmen in der Ruhe nähert, ein Zeichen, dass schon in ganz kurzer Zeit die Veränderungen in den Zahlen sehr erheblich sind.

Der folgende Versuch 57 ist 4¹/₂ Minuten nach lebhafter Anstrengung begonnen und dauert bis etwa 12 Minuten danach. Die Athmung ist in der Zeit noch lebhaft erregt. Die auffallendste Er-

scheinung in dieser Periode ist die, dass der Körper sich seiner überschüssigen CO₂ entledigt. Der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft ist weit unter den der vorausgehenden Periode und selbst erheblich unter den bei normalem Athmen gesunken. Es ist ohne Frage in dieser Zeit mehr CO₂ ausgeathmet worden, als gebildet wurde, und der Körper ärmer an CO₂ geworden, als vor der Anstrengung. Das Athmen hat hier nicht mehr die Wirkung wie vorher, dass es nur die gebildete CO₂ entfernt, sondern es wirkt wie willkürlich forcirtes Athmen.

Vergleicht man den Versuch 57 mit den unter \surd 57 für gleich hohe Lungenventilation unter gewöhnlichen Verhältnissen construirten Werthen, so erscheint seine CO₂-Production immer noch eine Kleinigkeit erhöht und die Ventilation hat es immer noch nicht fertig gebracht, den Körper an CO₂ so arm zu machen, als dieselbe Ventilation ihn unter gewöhnlichen Verhältnissen gemacht haben würde; denn der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft beträgt im ersten Falle 3,71 Proc., im letzten nur 3,42 Proc.

Die O-Aufnahme ist in Versuch 57 immer noch etwas erhöht und ihr Verhältniss zur CO₂-Ausscheidung nähert sich der Norm, bleibt aber noch etwas höher.

Von da ab aber in den folgenden Versuchen sinkt der respiratorische Quotient unter die Norm, es wird mehr O aufgenommen, als unter normalen Verhältnissen im Vergleich zur CO₂-Ausscheidung zu erwarten gewesen wäre. Die CO₂-Ausfuhr und ohne Zweifel auch die CO₂-Bildung nehmen ständig ab. Die Lungenventilation bleibt bis zu dem letzten Versuch Nr. 61, der 27 Minuten nach der Muskelthätigkeit begonnen wurde und fast 10 Minuten dauerte, mässig verstärkt. Vergleicht man die CO₂-Werthe der Versuche 58, 59 und 61 mit denen, welche eine gleich hohe Ventilation unter normalen Verhältnissen geliefert hatte (\surd 58, \surd 59, \surd 61), so stehen erstere gegen letztere deutlich, wenn auch nicht erheblich zurück, und der Vergleich des CO₂-Gehalts der ausgeathmeten Luft ergibt, dass dieses Athmen den Vorrath des Körpers an CO₂ mehr erschöpfte, als gleich starke Ventilation unter normalen Verhältnissen es gethan haben würde.

Die Sauerstoffaufnahme dieser 3 Versuche steht absolut nur eine Kleinigkeit höher, als die Ventilation es verlangen würde, relativ aber überwiegt sie deutlich die CO₂-Ausathmung, der respiratorische Quotient geht mit der Zeit bis zur letzten Beobachtung immer mehr herab und unter die Zahlen, wie sie unter normalen Verhältnissen zu erwarten gewesen wären.

Die beiden letzten Versuche der Tab. V, Nr. 471 und 473, entstammen der 3. Versuchsreihe; sie bilden die unmittelbare Fortsetzung der Versuche 470 und 472, in denen pro Minute die nicht sehr ermüdende Arbeit von 237, resp. 230 Km. geleistet wurde. Es sollte dadurch ermittelt werden, ob eine reichliche O-Zufuhr durch stark forcirtes Athmen die O-Aufnahme nach der Muskelthätigkeit vermehre.

In Versuch 471 ist daher so geathmet, wie es das Bedürfniss erforderte, während in 472 willkürlich so forcirt geathmet wurde, als mir das möglich war. Das sehr forcirte Athmen musste von selbst schon eine sehr erhebliche Vermehrung der CO₂ und auch der O-Aufnahme veranlassen, und in $\sqrt{471}$ und $\sqrt{473}$ der Tabelle ist berechnet, wie gross der Einfluss der Ventilation unter gewöhnlichen Verhältnissen gewesen sein würde. Zieht man diese berechneten Zahlen von den wirklich für CO₂-Ausfuhr und O-Aufnahme erhaltenen ab, dann würden in Versuch 471 70 Ccm. mehr CO₂ und in Versuch 473 162 Ccm. mehr ausgeschieden, und in ersterem 56 Ccm. mehr O und in letzterem 169 Ccm. mehr aufgenommen worden sein, als die Ventilationsgrösse erfordert haben würde.

Leider sind die beiden Versuche nicht geeignet für ihren Zweck. Aus ihrem Ergebniss muss geschlossen werden, dass CO₂-Production und O-Verbrauch im letzten Versuch bedeutend höher sind, als im ersten, und es würde zweifellos weiter geschlossen werden dürfen, dass die verstärkte Lungenventilation die Ursache hiervon wäre, wenn die Versuchszeiten beider Versuche gleich wären. Da aber der 1. Versuch 7 Minuten 10 Secunden und der 2. Versuch 2 Minuten 14 Secunden gedauert hat, so kann aus den Versuchen nur eine Bestätigung dessen gefunden werden, was schon die vorübergehenden Versuche lehrten, dass in den ersten 2 Minuten nach einer körperlichen Leistung CO₂-Abgabe und O-Aufnahme viel stärker vermehrt sind, als in den späteren.

Der hohe Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂, sowie der geringere an O in diesen beiden Versuchen im Vergleich mit den Zahlen, welche eine gleich hohe Lungenventilation unter gewöhnlichen Verhältnissen würde geliefert haben, beweisen, dass in ihnen mehr CO₂ im Blut vorrätig war oder gebildet wurde, und dass mehr O verbraucht wurde. Dementsprechend ist denn auch die Ausnutzung des gebotenen O in den Versuchen 471 und 473 erheblich höher, als in den für gleich hohe willkürliche Ventilation berechneten $\sqrt{471}$ und $\sqrt{473}$.

Das Verhalten des Athmens nach einer lebhaften dynamischen,

etwa 3½ Minuten dauernden Muskelthätigkeit wird somit etwa in folgenden Sätzen seinen Ausdruck finden:

1. Alsbald nach der Muskelthätigkeit nimmt zwar die Thätigkeit der Athemmuskeln und die Grösse der Lungenventilation ab, sie bleibt aber noch lange Zeit (etwa 30 Minuten) erhöht.

2. CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme gehen nicht gleichen Schritt mit der Lungenventilation; sie nehmen auch alsbald nach der Muskelthätigkeit ab, sie bleiben aber etwa 10—12 Minuten lang erheblich höher, als die Ventilationsgrösse erfordern würde.

3. Die CO₂-Ausscheidung fällt immer mehr; etwa 12 Minuten nach der Arbeit bleibt sie merklich hinter dem Quantum zurück, was der Ventilationsgrösse unter gewöhnlichen Verhältnissen entsprechen würde, und wenn nach etwa 30 Minuten die Ventilation etwa zur Norm zurückgekehrt ist, ist die CO₂ unter die Norm gefallen.

4. Die O-Aufnahme erreicht nach etwa 18—20 Minuten die normale Höhe, sie steigt dann wieder etwas und bleibt dann noch 10 bis 15 Minuten etwas höher, als die Ventilationsgrösse verlangen würde.

5. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ sinkt zwar nach der Anstrengung; er bleibt aber mindestens 5 Minuten lang deutlich höher als normal; darauf sinkt er merklich unter die Norm und hat nach 35 Minuten, obwohl er wieder im Steigen begriffen ist, seine normale Höhe noch nicht wieder erreicht.

6. Der O-Gehalt der ausgeathmeten Luft nimmt alsbald nach der Anstrengung stark zu, es wird der zugeführte O viel weniger ausgenutzt, als während der Thätigkeit, ja sogar weniger, als bei normalem Athmen. Erst etwa 20 Minuten nach der Anstrengung beginnt der O-Gehalt wieder zu fallen; es wird erst von da ab der gebotene O wieder besser und nahezu normal, zuerst etwas mehr, und nach 30 Minuten etwa so stark ausgenutzt, als der Ventilationsgrösse entsprechen würde.

7. Da somit CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme nicht völlig parallel gehen, so gestaltet der Gang des respiratorischen Quotienten sich folgendermaassen: In den ersten 5 Minuten nach der Anstrengung ist er nicht blos erheblich höher, als normal, sondern auch höher, als während starker Anstrengung; er fällt dann immer mehr, wird nach etwa 18—20 Minuten normal und geht dann merklich unter die Norm herunter.

In den vorhergehenden Blättern ist öfter vorübergehend der Verschiedenheit im Verhalten des Procentgehalts der Ausathmungs-

luft an CO₂ Erwähnung geschehen. Da diese Verschiedenheit eine Ungleichheit des Gehalts der Körpersäfte an CO₂ bekundet, welche die erhaltenen Resultate über die Ausscheidung, resp. die Bildung der CO₂ in Frage stellt, so bedarf sie noch einer besonderen Besprechung.

Nach den Gesetzen der Gasdiffusion darf man mit Fug und Recht annehmen, dass einem grösseren Gehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ auch ein grösserer Gehalt des Blutes und der Körpersäfte daran entsprechen wird. Bei regelmässigem gewöhnlichem Athmen schwankt der CO₂-Gehalt der Ausathmungsluft sehr wenig. Es ist das ein Beweis dafür, dass die Ventilation sich dem CO₂-Gehalt der Körpersäfte genau anpasst; es wird dann alle producirte CO₂, nicht mehr und nicht weniger ausgeschieden. Bei einer so gewaltigen Aenderung der CO₂-Production, wie die Muskelthätigkeit sie mit sich bringt, kommt es aber doch wohl vor, dass die Lungenventilation, wenn sie sich auch im Ganzen nach der CO₂-Production richtet, doch nicht ganz gleichen Schritt damit hält und bald mehr, bald weniger der gebildeten CO₂ in dem Körper zurücklässt, um sie später zu entfernen.

Ueberblickt man, um nicht mit allzuviel Zahlen zu thun zu haben, die in den Tabellen berechneten Mittel, so findet man, dass die ausgeathmete Luft der Arbeitsversuche einen etwas höheren Procentgehalt an CO₂ enthält, als die Normalversuche in der Ruhe; nur in der 2. Versuchsreihe ist der Unterschied kaum nennenswerth. Es ist somit anzunehmen, dass in bei Weitem der grösseren Zahl der Arbeitsversuche die Ventilation nicht völlig ausreichend war, um alle gebildete CO₂ aus dem Körper zu entfernen, und namentlich erscheint in den Versuchen mit der lebhaftesten Anstrengung und mit der längsten Versuchsdauer die Ventilation nicht ausreichend.

Die Untersuchung hat es nicht klargestellt, warum in dem einen Falle die Ventilation, wie in der Versuchsreihe II, stark genug ist, während sie im anderen Falle bei ganz ähnlicher Leistung nicht genügt, um alle CO₂ zu entfernen. Die Ursache kann in einer Stellung liegen, die das Athmen mehr oder weniger belästigt, in Unregelmässigkeiten der Athemorgane, der Herzthätigkeit. Begreiflich ist jedenfalls, dass durch die Höhe der Leistung schliesslich Anforderungen gestellt werden können, denen die Athemorgane und die Herzthätigkeit nicht mehr genügen können. Sollen aber die gewonnenen Werthe vergleichbar werden, so muss versucht werden zu ermitteln wie stark die Lungenventilation und die CO₂-Ausfuhr hätten gesteigert werden müssen, um in der ausgeathmeten Luft den Procentsatz an

CO₂ zu erreichen, wie er vor dem Arbeitsversuche, also unter normalen Verhältnissen ohne Muskelthätigkeit bestand.

Als Grundlage für diese Ermittlung kann das Ergebniss meiner Untersuchungen über die willkürlichen Veränderungen des Athemprocesses dienen, dass eine Steigerung der Lungenventilation um 1000 Ccm. eine Steigerung der CO₂-Ausfuhr um circa 20 Ccm. und der O-Aufnahme um circa 10 Ccm. zur Folge hat.

In dieser Art berechnet, habe ich in Tab. VI den ursprünglichen Zahlen corrigirte Zahlen gegentübergestellt, welche angeben, wie gross Lungenventilation, CO₂-Ausscheidung und O-Aufnahme sich würden gestaltet haben, wenn alle gebildete CO₂ wäre ausgeführt worden, wenn also der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO₂ während der Arbeitsversuche derselbe geblieben wäre, wie er vor dem Arbeitsversuch bei ruhigem Verhalten war.

Kann auch eine derartige Berechnung den Anspruch auf absolute Richtigkeit nicht erheben, so wird sie doch von der Wahrheit nicht wesentlich abweichen. Es geht aber daraus mit grosser Bestimmtheit hervor, dass die Bestimmungen der CO₂-Vermehrung sämmtlich und zum Theil nicht unerheblich zu gering ausgefallen sind, und dass auch der O-Verbrauch sich etwas höher gestalten würde, wenn die Ventilation eine ausreichende gewesen wäre, um den Mehraufwand an Muskelthätigkeit für die vermehrte Leistung der Athemmuskeln zu bestreiten. Im Uebrigen aber beeinflusst diese Correctur die gewonnenen Resultate nicht.

Aus den bisherigen Mittheilungen ist ersichtlich, auf welche Schwierigkeiten die Bestimmung des Zuwachses an CO₂-Ausfuhr und an O-Aufnahme für je 1 Km. Arbeitsleistung stösst. Einmal ist es schon nicht ganz leicht, die Höhe einer Leistung selbst präcis zu bestimmen, wenigstens bei den Vorrichtungen nicht, die mir zu Gebote standen und deren Unvollkommenheit ich bereits erwähnt habe. Geringe Schwankungen und Unregelmässigkeiten in dieser Richtung werden jedenfalls meinen Versuchen anhaften.

Dann aber macht es in Bezug auf die Quantität der chemischen Vorgänge im Körper einen ungemein grossen Unterschied, auf welche Weise ein und dieselbe Arbeit geleistet wird; denn diese Vorgänge sind durchaus nicht bedingt durch die Höhe der Leistung, sondern allein beeinflusst durch die Grösse der dabei aufgewandten Muskelthätigkeit, und es wird keinem Menschen zweifelhaft sein, dass eine eminent viel höhere Aufwendung von Muskelthätigkeit dazu gehört, den eignen Körper z. B. an einem glatten Kletterbaum in die Höhe

TABELLE VI.

Tab.	I, Mittel aus 32—35	Aus- geathmete Luft Cem.	Ausgeathmete CO ₂ pro Min. Cem.		Aufge- nommener O Cem.	Respiratorischer Quotient	Nach Abzug der Norm bleibt			Arbeits- leistung Km.	Für 1 Km. Arbeit			Dauer
			Luft	CO ₂			O	Luft	CO ₂		O			
I,	51—54	12016	4.59	553	626	880	4685	257	273	90,2	51	2.8	3.0	6.05
I,	51—54	21935	4.84	1053	1132	930	14617	757	779	292	50	2.6	2.7	3.24
III,	71—74	15879	3.76	594	578	1029	8479	330	276	90,5	94	3.65	3.05	4.32
IV,	1. . . .	13848	3.74	517	557	928	7730	299	308	107 ●	74	2.8	2.9	4.38
IV,	2. . . .	19569	3.86	755	760	992	13417	537	511	246	54	2.2	2.1	3.14
IV,	3. . . .	16197	3.65	593	557	1003	10047	379	345	97	104	3.9	3.6	3.50
IV,	4. . . .	24323	4.08	993	964	1030	15179	779	722	230	79	3.4	3.1	2.32
IV,	Hauptmittel 1. . . .	16449	3.80	625	650	961	10315	407	400	170	61	2.4	2.4	4.01
IV,	Hauptmittel 2. . . .	19255	3.81	743	728	1021	13096	529	486	147	89	3.6	3.3	3.20
IV,	Mittel 5. . . .	14916	3.70	552	571	967	8783	335	325	103	88	3.3	3.2	8.28
IV,	Mittel 6. . . .	21363	3.94	844	837	1007	15204	625	590	240	63	2.6	2.5	5.46

Corrigirt.

Tab.	I, Mittel aus 32—35	Aus- geathmete Luft Cem.	4.02	623	661	943	8140	327	308	90,2	90	3.6	3.4	6.05
I,	51—54	30000	4.02	1213	1212	1000	22640	917	869	292	87	3.1	3.0	3.24
III,	71—74	16700	3.65	610	586	1041	9400	346	284	90,5	104	3.8	3.1	4.32
IV,	1. . . .	13500	3.55	553	575	963	9500	335	326	107	89	3.1	3.0	4.38
IV,	2. . . .	23600	3.55	835	800	1044	17300	617	551	246	70	2.5	2.2	3.14
IV,	3. . . .	18000	3.50	629	605	1038	11900	415	363	97	123	4.3	3.7	3.50
IV,	4. . . .	33300	3.52	1173	1054	1104	27200	959	812	230	118	4.1	3.5	2.32
IV,	Hauptmittel 1. . . .	19000	3.56	677	676	1000	12900	459	426	170	76	2.7	2.5	4.01
IV,	Hauptmittel 2. . . .	23500	3.51	827	770	1074	17400	613	528	147	116	4.2	3.6	3.20
IV,	Mittel 5. . . .	16600	3.52	584	587	1000	10400	367	341	103	101	3.6	3.3	8.28
IV,	Mittel 6. . . .	27300	3.51	968	899	1077	21200	750	653	240	98	3.1	2.7	5.46

zu heben, als ihn in gleicher Zeit auf einer Treppe auf gleiche Höhe zu bringen, obwohl durch beide Thätigkeiten genau derselbe Effect erzielt wird.

Die Lage des Schwerpunktes, die Körperstellung, die Verschiedenheit der Handgriffe u. s. w. sind ganz sicher im Stande, für ein und dieselbe Leistung den Aufwand an Muskelkraft sehr verschieden zu gestalten, und der Vortheil der Uebung ist wohl zum grossen Theil nur der günstigen Verwendung dieser Momente zuzuschreiben, deren Einfluss ausser einer Zahl anderer hier aufgeführter Versuche besonders deutlich hervorgeht aus den Versuchen über statische Arbeitsleistung. Wenn ich auch bemüht gewesen bin, unter den günstigsten Bedingungen den beabsichtigten Effect zu erzielen, so wird das doch kaum immer und vollkommen in demselben Maasse gelungen sein, dass nicht auch nach dieser Seite hin kleine, den Stoffwechsel beeinflussende Ungleichheiten sollten vorgekommen sein.

Drittens aber ist die Bestimmung von Zeit und Dauer bei diesen Untersuchungen, wie sich gezeigt hat, von so grosser Wichtigkeit, dass eigentlich nur Versuche von genau derselben Zeitlänge unter einander vergleichbar sind. Dabei kommt noch Folgendes in Betracht: Bestimmt man CO_2 -Ausfuhr und O-Aufnahme für längere Perioden, in denen der Länge der Zeit wegen Ruhepausen mit der Thätigkeit abwechseln müssen, so läuft man Gefahr, dass ausgleichende Stoffwechselvorgänge der Ermüdung die durch die Arbeit hervorgerufenen Veränderungen ganz oder zum Theil aufheben; bestimmt man aber bloss die Steigerung während der Arbeitsdauer, so entgeht die nach derselben noch zweifellos vorhandene und auf Rechnung der Muskelthätigkeit noch zu setzende Stoffwechselsteigerung. Die zweckmässigste Dauer wird hier nur der Versuch ermitteln können.

In Nr. 470 und 472 und den dazugehörigen Nr. 471 und 473 habe ich den Versuch gemacht, unter Berücksichtigung der der Arbeit unmittelbar folgenden Ruheperiode den Zuwachs an CO_2 und O für 1 Km. Arbeitsleistung zu bestimmen.

In den beiden Versuchen 470 und 472 wurde, wie in den Versuchen der 3. Reihe, sitzend die Kurbel gedreht und dabei pro Minute die fast ganz gleiche Arbeit von 237, resp. 230 Km. geleistet. Nach dem Versuch 470 wurde dann in 471 ohne Arbeit im ruhigen Sitzen gewöhnlich, wie es das Bedürfniss gab, 7 Minuten 10 Secunden lang geathmet, und nach dem Versuch 472 wurde in 473 2 Minuten 14 Secunden lang im ruhigen Sitzen möglichst forcirt geathmet. Versuch 471 lieferte pro Minute 71 Ccm. CO_2 und 59 Ccm. O mehr, als der Grösse seiner Lungenventilation unter normalen Ver-

hältnissen entsprochen haben würde, das ist für den ganzen Versuch von 7 Minuten 10 Secunden Dauer 509 Ccm. CO₂ und 423 Ccm. O, welche bei der Berechnung des durch die Muskelthätigkeit veranlassten Mehrverbrauchs den entsprechenden Zahlen des Versuchs 470 (s. Tab. IV, S. 478 u. 479) zuzuzählen sind. Hierdurch wird die CO₂-Ausscheidung dieses Versuchs von 2573 Ccm. auf 3083 Ccm. und die O-Aufnahme von 2608 Ccm. auf 3031 Ccm. oder, da der Versuch 470 3 Minuten 24 Secunden dauerte, pro Minute auf 907 Ccm. CO₂ und 892 Ccm. O erhöht. Nach Abzug der normalen Athmung bleiben für die Arbeitsleistung von 237 Km. 689 Ccm. CO₂ und 643 Ccm. O, das ist für 1 Km. 2,9 Ccm. CO₂ und 2,7 Ccm. O statt 2,3 Ccm. und 2,2 Ccm., wie die Berechnung des Versuchs 470 für sich allein ergeben hatte.

Wird in derselben Weise der Einfluss der Muskelthätigkeit in Versuch 472 bestimmt, so stellt sich heraus, dass in dem Versuch 473 bei sehr forcirtem Athmen in 2 Minuten 14 Secunden 362 Ccm. CO₂ und 377 Ccm. O mehr geliefert wurden, als der Grösse der Ventilation entsprechend war. Werden diese den entsprechenden Werthen von 472 zugezogen, so erhält man für 1 Km. Arbeit 2,6 Ccm. CO₂ und 2,5 Ccm. O (statt 2,1 Ccm. und 2,0 Ccm.).

Bei der Berechnung des Versuchs 472 muss in Betracht gezogen werden, dass die Dauer des ihm folgenden Versuchs 473 nur sehr kurz gewesen ist (2 Minuten 14 Secunden), während der die durch die Muskelthätigkeit bedingte Steigerung noch nicht völlig abgelaufen war. Dieser Umstand ist wahrscheinlich Schuld daran, dass die Zahlen in 472 etwas kleiner sind, als in 470.

Man wird also die Zahlen 2,9 und 2,7 für die Steigerung der CO₂-Anfuhr und O-Aufnahme für die richtigeren halten müssen. Aber sie passen nur für die bestimmten Bedingungen von Höhe und Dauer der Leistung, unter denen sie gewonnen wurden; sie werden sich mit diesen alsbald ändern. Darf man sie nun auch wohl als unter möglichst günstigen Umständen bezüglich der Lage des Schwerpunktes, des Handgriffs u. s. w. gewonnen ansehen, so zeigen doch die noch vorhandenen, wenn auch nicht übermässigen Schwankungen, dass die Bedingungen, unter denen sie gewonnen wurden, noch mit mehr Aengstlichkeit, als das geschehen ist, gleich gestellt werden müssten.

Diese Schwankungen und mehr noch die Unsicherheit der Bestimmung der durch die chemischen Vorgänge, welche der Arbeit zu Grunde liegen, gebildeten Wärmemengen veranlassen mich, von einer Berechnung des durch die Muskelthätigkeit gebildeten Wärmezuwachses und des davon in Arbeit umgesetzten Theils ganz abzustehen.

Zur Lösung der interessanten und wichtigen Frage, ob bei allen Menschen die Steigerung des Athemprocesses für die gleiche Arbeitsleistung gleich gross ist, kann ich nur einen unerheblichen Beitrag liefern. Bei einem 13jährigen, circa 70 Pfund schweren, gesunden Mädchen wurde der Athem im Stehen während ruhigen Verhaltens und bei einer geringen Arbeitsleistung bestimmt. Die Arbeit bestand in öfterem Heben eines Gewichts von 3,5 Kilo 50 Cm. hoch. Das gehobene Gewicht wurde von einem Gehülfen in Empfang genommen,

TABELLE

Nummer	Ein- geathmete Luft Ccm.	Aus- geathmete Luft Ccm.	Die ausgeathmete Luft besteht pro Ccm. aus			N im Körper verblieben Ccm.	Ausgeathmete CO ₂ Ccm.	Im Körper verbliebe- ner O	
			O	N	CO ₂			a	b
Norm nüchtern . . .	8455	8500	18,68	79,14	2,18	— 43	185	154	194
Norm n. d. Frühstück	8223	8231	18,40	79,25	2,35	— 22	193	208	213
79 nach d. . .	9950	9817	17,86	79,33	2,81	+ 77	276	332	313
81 nüchtern . . .	10530	10524	17,98	79,33	2,69	— 25	283	314	315
82 nach d. Frühstück	10463	10437	18,01	79,33	2,66	— 9	278	312	314

Zur richtigen Beurtheilung der CO₂-Ausscheidung muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Normalversuche offenbar ein forcirtes Athmen darstellen, wie es bei ungebübten Personen, die an dem Apparat athmen, gar leicht sich einstellt.

Eine Ventilation von über 8000 Ccm. ist bei ruhigem Verhalten für ein 13jähriges Kind erheblich zu hoch; deshalb ist auch die CO₂-Ausscheidung in den Normalversuchen hier erheblich gesteigert und hierdurch der respiratorische Quotient weit höher, als er bei gewöhnlichem Athmen ist. Wenn daher in den Arbeitsversuchen der Zuwachs der CO₂-Ausscheidung für 1 Km. etwa die Höhe erreicht, wie sie in meiner 2. Versuchsreihe vorkommt (vgl. Tab. III, S. 472 u. 473), so muss dabei in Anschlag gebracht werden, dass bei dieser Bestimmung hier die merklich vergrösserte CO₂-Menge in Abzug gekommen ist, wodurch die CO₂-Werthe, die nach Abzug der Norm übrig bleiben, mehr als sie durften, verkleinert wurden. Da die O-Aufnahme durch das forcirte Athmen nur halb so stark, als die CO₂-Ausfuhr beeinflusst wird, so ist für die Steigerung der O-Aufnahme dieser Umstand von viel geringerer Bedeutung; aber auch sie wird durch die Berücksichtigung der Thatsache, dass die O-Aufnahme eines forcirten Athmens in Abzug gebracht ist, sicher noch erhöht.

Nothwendig muss sich nun hier die Frage aufdrängen, ob nun nicht etwa auch das Athmen in den Arbeitsversuchen ein forcirtes

zu Boden gesetzt und von der Versuchsperson aufs Neue gehoben. Da 1 Versuch (81) fröh Morgens nüchtern, 2 (79 und 82) nach dem Frühstück angestellt wurden, so sind 2 Normen aus je 3 Versuchen vor und 3 Versuchen nach dem sehr unbedeutenden Frühstück¹⁾ zum Vergleich mitgeteilt. Die Resultate enthält die Tab. VII. Der für 1 Km. geleistete Aufwand von 3,7 Ccm. CO₂ und 4,6 Ccm. O im Mittel erweist sich in diesen Versuchen nicht unerheblich höher, als bei mir; für die O-Aufnahme wenigstens ist das sicher.

VII.

Respir. Quot.	Vom ein- geathmeten O wurden ab- sorbirt	Nach Abzug der Norm verbleiben für die Arbeit			Arbeits- leistung	Für 1 Kilometer Arbeit mehr			Versuchs- dauer in Minuten u. Secunden
		Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O	
CO ₂	Proc.				Km.				
O									
954	11,0	—	—	—	—	—	—	—	—
906	12,3	—	—	—	—	—	—	—	—
881	15,0	1737	83	100	23,5	74	3,5	4,3	6,17
890	14,4	2075	98	124	23,4	89	4,2	5,3	6,43
885	14,3	2240	85	101	24,2	93	3,5	4,2	6,20

gewesen ist, bei dem die Lungenventilation mehr als nöthig gesteigert wurde. Abgesehen jedoch davon, dass die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch körperliche oder geistige Thätigkeit das geeignetste Mittel ist, ein forcirtes Athmen zu verhüten und ein natürliches herzustellen, spricht die Kleinheit des respiratorischen Quotienten, die Geringfügigkeit der CO₂-Ausscheidung also der O-Aufnahme gegenüber, bestimmt gegen ein forcirtes Athmen.

Es darf somit angenommen werden, dass in diesen Versuchen an dem Kinde die Steigerung der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme für 1 Km. Arbeit höher gewesen ist, als bei mir. Damit ist nun allerdings der Zweifel noch nicht beseitigt, ob nicht vielleicht die Geringfügigkeit der Leistung von 24—25 Km. in der Minute die Ursache dieser verhältnissmässig hohen Steigerung gewesen ist. Die Möglichkeit eines solchen Verhaltens kann um so weniger bestritten werden, als auch bei mir (Versuch 456, Tab. IV, S. 478 u. 479) die bei Weitem geringste Leistung von 55 Km. in der Minute die verhältnissmässig sehr hohen Zahlen 3,3 und 4,4 Ccm. für den Zuwachs an CO₂, resp. O für 1 Km. ergeben hat.

Es ist aus den sämmtlichen Versuchen leicht ersichtlich, dass die Lungenventilation mit der Steigerung der CO₂-Ausfuhr und des

1) Speck, Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. II. S. 412. 1874.

O-Verbrauchs sehr gleichmässig Schritt hält. Wenn schliesslich mit steigender Leistung die Ventilation etwas zurückbleibt und hierdurch der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an CO_2 etwas vermehrt und der an O etwas vermindert wird, so wird für dieses Verhalten wohl die Erklärung, dass die Lungenthätigkeit am Ende ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist, ausreichend sein. Auch Abweichungen von dem parallelen Gang der Ventilation, der CO_2 -Ausathmung und des O-Verbrauchs, wovon die 2. Versuchsreihe ein Beispiel liefert, werden ohne Zweifel in der grösseren oder geringeren Freiheit oder Gezwungenheit des Athmens ihre Erklärung finden. Die Thatsache aber des fast vollkommen gleichmässigen Gangs der genannten Factoren des Athmprocesses muss fast mit Nothwendigkeit auf ein ursächliches Verhältniss zwischsn ihnen hinleiten, und die Frage, ob das gesteigerte O-Bedürfniss, oder die gesteigerte CO_2 -Bildung, oder beide zusammen die Veranlassung zur Steigerung der Lungenventilation würden, ist eine ganz natürliche.

Wenn es auch eigentlich selbstverständlich scheint und meine eigenen früheren Untersuchungen¹⁾ den unzweideutigen Beweis dafür erbringen, dass Sauerstoffmangel die Athemthätigkeit vermehrt, so darf doch angenommen werden, dass in den vorliegenden Versuchen ein so hoher Grad von O-Mangel nicht eingetreten ist, dass er zur Steigerung, wenigstens einer so erheblichen, wie sie hier vorkommt, der Athemthätigkeit nicht geführt hat.

Nach meinen oben erwähnten Versuchen muss der O-Gehalt der eingeathmeten Luft schon auf 8 und 7 Proc. und der der ausgeathmeten auf 6—5 Proc. gesunken sein, wenn dadurch eine mässige Steigerung der Lungenventilation auf 11000—15000 Ccm. in der Minute soll veranlasst werden. Sehr empfindlich gegen O-Mangel ist also der menschliche Körper nicht und er vermag noch einer an O recht verarmten Luft seinen O-Bedarf völlig zu entnehmen, ohne seine Ventilation zu steigern.

Nun verlässt infolge der gesteigerten Ventilation die Luft auch in den Arbeitsversuchen den Körper so sauerstoffreich, wie auch beim ruhigen Athmen, so dass ihr zweifellos von dem Körper noch eine grosse Menge von O könnte entzogen werden, und es muss hier die Frage auftauchen, wie arm an O wohl die Ausathmungsluft geworden wäre, wenn sie bei normaler Ventilation das O-Bedürfniss des arbeitenden Körpers hätte befriedigen müssen. Nehme ich als Beispiel

1) Untersuchungen über die Wirkung des verschiedenen O-Gehalts der Luft u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. Heft 5 u. 6.

für diese Berechnung aus Tab. I (S. 464 u. 465) das Gesamtmittel aus sämmtlichen Arbeitsversuchen, das bei einer Ventilation von 17073 Ccm. einen O-Verbrauch von 879 Ccm. aufweist, gegenüber einer Ventilation von 7421 Ccm. und einem O-Verbrauch von 353 Ccm. als Norm. Sollten bei normaler Ventilation die 526 Ccm. O, welche in den Arbeitsversuchen mehr verbraucht wurden, geliefert werden, so wäre es nur nöthig, dass der O der eingeathmeten Luft so weit ver-
nutzt würde, dass der O-Gehalt der ausgeathmeten Luft auf 9,1 Proc. herunter sank; das ist aber ein O-Gehalt, der die Lungenventilation noch lange nicht alterirt. Wenn nun auch bei den stärksten Muskel-
leistungen der O bei normaler Ventilation so weit aufgebraucht wird, dass er die Grenze trifft oder überschreitet, wo die Lungenthätigkeit gesteigert zu werden pflegt, so lässt sich hierdurch wohl eine Stei-
gerung aber keineswegs die Höhe der Steigerung erklären, die den Arbeitsversuchen eigenthümlich ist.

Es ist nöthig, dass wir uns zur Erklärung dieser Steigerung nach einer anderen Ursache umsehen.

Viel empfindlicher als einer Verminderung des O-Gehalts der Athemluft gegenüber ist die Athemthätigkeit gegen eine geringe Er-
höhung des Gehalts an freier CO₂. Meine Untersuchungen¹⁾ haben hierüber folgendes Resultat ergeben: Wenn man eine mit CO₂ be-
ladene Luft einathmet, so wird im Körper um so mehr CO₂ zurück-
gehalten und die Lungenventilation um so mehr gesteigert, je reicher die eingeathmete Luft an CO₂ ist. Es kann gar kein Zweifel dar-
über sein, dass die im Blut und den Körpersäften zurückgehaltene CO₂ die Veranlassung ist zu der eminenten Steigerung der Ventilation, die bei einem CO₂-Gehalt der Einathmungsluft von 11,51 Proc. so hoch
ging, wie ich sie sonst unter keinen Umständen, auch bei heftigster
Körperanstrengung, nicht erreichen konnte. Berechnet man in jenen
alten Versuchen, wie viel CO₂ der Körper der Ventilationsgrösse ge-
mäss hätte ausscheiden müssen, und rechnet dazu die CO₂-Menge,
welche er aus der CO₂-haltigen Einathmungsluft aufgenommen hatte,
so erhält man die Menge CO₂, die er hätte ausathmen müssen, wenn
sein CO₂-Gehalt hätte gleich bleiben sollen. Bringt man davon die
wirklich ausgeschiedene Menge in Abzug, so bleibt die CO₂-Menge
übrig, welche bei diesen Versuchen im Körper verbleiben musste.
Nach dieser Rechnung ergaben meine Versuche für 1 Minute Zeit
folgende Werthe:

1) Untersuchungen über O-Verbrauch und CO₂-Ausscheidung. Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1876. Nr. 17.

Eingeathmet wurden in 1 Minute			Ausgeathmet wurden in 1 Minute		Der Ventila- tion entspricht	Im Körper verblieb CO ₂
Proc. CO ₂	Ccm. Luft	Ccm. CO ₂	Proc. CO ₂	Ccm. CO ₂	Ccm. CO ₂	Ccm.
0	7213	0	3,21	236	—	—
0,95	9181	87	3,89	352	275	10
5,40	16193	875	6,04	965	416	326
7,10	23734	1685	7,32	1707	566	544
7,22	25297	1826	7,35	1824	596	598
11,51	32464	3737	10,20	3209	740	1265

Vergleicht man hiermit die CO₂-Mengen, die sich bei körperlicher Anstrengung in den Körpersäften würden angehäuft haben, wenn die Lungenventilation sich nicht geändert hätte und nach wie vor das ihr entsprechende normale Maass CO₂ ausgeschieden hätte, und wählt als Beispiel die 4 Mittel der Arbeitsversuche der 3. Versuchsreihe (Tab. IV, S. 478 u. 479), so berechnen sich folgende Zahlen:

	Ausgeathmet		Bei normalem Athmen würden im Körper verblieben sein
	Ccm. Luft	Ccm. CO ₂	Ccm. CO ₂
Norm	6158	218	—
Mittel 1	13888	519	299
" 3	16191	593	375
" 2	19575	755	537
" 4	24323	993	775

Diese Zahlen für die bei normal bleibendem Athmen in den Körpersäften sich anhäufenden CO₂-Mengen sind meines Erachtens, wenn man sie den in der vorigen Tabelle mitgetheilten Mengen gegenüberstellt, welche bei CO₂-Athmung im Körper wirklich zurückgehalten werden, vollkommen ausreichend, die Höhe der Ventilationssteigerung, die sie bewirkt haben, zu erklären.

Hierzu kommt noch als Beweis für die exacte Wirkung des CO₂-Gehalts des Blutes auf die Athemgrösse, dass auch die Verminderung der normalen Menge die Lungenventilation deutlich herabsetzt. Führt man nämlich durch stark willkürlich forcirtes Athmen eine Verarmung des Blutes an CO₂ herbei, so tritt sofort nach dem forcirten Athmen, sobald man nur dieses dem Bedürfniss überlässt, ein Sinken der Lungenventilation unter die Norm ein.¹⁾

Ich glaube, dass der geführte Beweis für die grosse Abhängigkeit der Lungenventilation von dem CO₂-Gehalt des Blutes so aus-

1) Speck, Untersuchungen über O-Verbrauch u. s. w. Schriften d. Ges. zur Bef. d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg. Bd. X. S. 36. 1871.

reichend ist, dass ein Bedürfniss nicht vorliegt, nach einem anderen Regulator der Athembewegungen zu suchen. Der ganze Mechanismus der Ventilationssteigerung durch die CO_2 wirkt so genau und ist so empfindlich, dass eine Aufspeicherung von CO_2 in den Körpersäften und speciell in dem Blute ebensowenig vorkommt, wie eine Anhäufung derselben in der ausgeathmeten Luft, normale Verhältnisse im Uebrigen natürlich vorausgesetzt. Es scheint mir darum auch, dass der Mangel einer Steigerung des CO_2 -Gehalts im arteriellen Blute, wie ihn in ihren Versuchen bei arbeitenden Thieren Zuntz und Geppert gefunden haben, als Beweis dafür, dass der CO_2 -Gehalt des Blutes die Athembewegungen nicht regulire, nicht angenommen werden darf.

Eine auffallende Erscheinung, die in offenbarem Widerspruch steht mit dem O-Reichthum, den die Ausathmungsluft auch bei höchster Muskelleistung noch besitzt, bildet der O-Mangel, der der CO_2 -Bildung gegenüber sich schon bei mässiger Leistung bemerklich macht und schliesslich durch Höhe und Dauer der Leistung so hoch gesteigert wird, dass nicht nur für Oxydation des H im Körper kein O mehr disponibel bleibt, sondern auch der verzehrte O schliesslich nicht einmal dazu ausreicht, alle ausgeschiedene CO_2 gebildet zu haben; es wird dann also in der CO_2 mehr O aus dem Körper ausgeführt, als derselbe aufgenommen hat, der Körper verarmt an O.

Ueberblickt man in den Arbeitsversuchen den Procentgehalt der ausgeathmeten Luft, oder die Zahlen, welche den Grad der Ausnutzung des dem Körper gebotenen O ausdrücken, so wird man finden, dass, wenn auch diese Ausnutzung in manchen Arbeitsversuchen etwas höher ist, als in der Ruhe, sie dagegen in anderen und namentlich bei höherer oder länger dauernder Arbeit entweder der Ausnutzung in der Ruhe gleich oder selbst geringer ist (vgl. Tab. IV, S. 478 u. 479). Vergegenwärtigt man sich hierzu die That- sache, welche meine Untersuchungen über die Wirkung einer Luft von verschiedenem O-Gehalt ergeben haben, dass der gebotene O in der That sehr viel stärker ausgenutzt werden kann, dass eine Luft, die nur 10 Proc. O enthält, noch völlig allen Bedarf in der Ruhe deckt und dass einer Einathmungsluft von nur 7—8 Proc. immer noch in dem Körper so grosse O-Mengen entzogen werden, dass sie nur etwa 5—6 Proc. O-haltig den Körper verlässt, so wird man zu der Ueberzeugung kommen müssen, dass es an der Zufuhr von O durch den Athemprocess nicht gelegen habe, wenn der Körper mit O sich nicht hinlänglich gesättigt hat.

Aus dieser Erscheinung des hohen O-Gehalts der ausgeathmeten

Luft und der mangelhaften Ausnutzung könnte bei der Unabhängigkeit der Oxydationsvorgänge im Körper von der Sauerstoffzufuhr wohl geschlossen werden, dass ein höheres O-Bedürfniss überhaupt nicht vorgelegen habe und dass bei der Muskelthätigkeit Stoffe zum Zerfall oder zur Abspaltung gelangt seien, die an sich schon vorbereitet und an O sehr reich gewesen seien. Hält man sich dabei aber wieder vor, dass bei wirklichem O-Mangel, wie er eintritt bei einer Athemluft von etwa 7—8 Proc. O-Gehalt, ganz dieselbe Erscheinung auftritt, wie bei hochgradiger Anstrengung, dass auch hier zunächst der O für Oxydation des H zu mangeln beginnt und dass auch hier schliesslich in der CO_2 viel mehr O aus dem Körper ausgeführt wird, als er in der gleichen Zeit einnahm, so kann man sich wohl schwerlich der Ansicht entziehen, dass auch bei hoher Muskelanstrengung die nöthige O-Menge gefehlt habe.

Der Widerspruch, der anscheinend in diesem Verhalten liegt, wird sich beseitigen lassen, wenn man den zweiten Factor, der bei der O-Versorgung des Körpers mitwirkt, die Blutcirculation, einer näheren Betrachtung unterzieht.

Die geringste Muskelthätigkeit übt ihre Wirkung sofort auf die Blutcirculation. Sucht man sich Rechenschaft darüber zu geben, ob die Circulationsbeschleunigung eine Folge ist der vermehrten CO_2 -Bildung, oder des vermehrten O-Bedürfnisses, so sprechen die That-sachen zu Gunsten der letzteren Anschauung. In meinen Untersuchungen über die Wirkung des verschiedenen O-Gehalts der Einathmungsluft¹⁾ habe ich Versuche aufgeführt, aus denen hervorgeht, dass der Puls stets eine Beschleunigung erfährt, sobald die eingeathmete Luft so arm an O wird, dass diese Armuth sich fühlbar macht. Eine Beschränkung der CO_2 -Ausfuhr war in diesen Versuchen völlig ausgeschlossen.

Ferner bemerkt man bei gewissen Krämpfen der Stimmritze, z. B. beim Keuchhusten, bei denen die Ausathmung und somit die CO_2 -Ausscheidung ganz frei, die Einathmung aber und die O-Aufnahme stark gehemmt ist, eine ungemaine Beunruhigung der Herzthätigkeit. Bei meinen Untersuchungen über den Einfluss CO_2 -haltiger Einathmungsluft habe ich leider Pulszählungen nicht angestellt; man kann sich aber leicht davon überzeugen, dass wirkliche Anhäufung von CO_2 im Blut die Herzthätigkeit gar nicht beschleunigt, wenn man den Athem so lang als möglich hält. Wenn hier die Athemnoth auf die peinlichste Höhe gestiegen ist, bleibt der Puls vollkommen unverändert.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII.

Daraus scheint mir mit ziemlicher Sicherheit hervorzugehen, dass gerade das O-Bedürfniss es ist, welches die Beschleunigung der Circulation hervorruft, und dass es sehr wohl vorkommen kann, dass bei allzu grosser Anforderung die Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht. Aus diesem Grund, oder vielleicht auch aus dem, dass die Gefässe des Muskels nicht Blut genug fassen, oder dass das Blut allzu rasch durchströmen muss, kann die O-Aufnahme sehr erschwert werden.

In meinen Arbeitsversuchen sind vornehmlich nur die Muskeln eines Armes angestrengt worden, und wenn auch zur Erhaltung des Gleichgewichts einige andere Muskeln noch in Anspruch genommen waren, so ging doch der ganze, bis über das Dreifache des gewöhnlichen Maasses gesteigerte Sauerstoffverbrauch fast allein in den Muskeln eines Armes vor sich, in einer im Verhältniss zum ganzen Körper doch recht geringen Masse. Bei einem so hohen O-Bedürfniss kann es nicht verwundern, wenn den durchströmenden Blutkörperchen aller Sauerstoff bis zu einem schwer zu entziehenden Rest abgenommen wird, und dass in den Muskeln Sauerstoffmangel eintritt, auch dann, wenn den Blutkörperchen durch reichliche Luftzufuhr immer wieder Gelegenheit geboten wird, sich vollständig mit O zu sättigen.

So wird es erklärlich, dass trotz der ausreichenden Lungenventilation es doch dem thätigen Muskel an O gebrechen kann.

Eine nicht minder auffallende Erscheinung, als dieser Mangel an Sauerstoff bei so wenig ausgenutzter Athemluft, und ein schwer verständlicher Luxus ist die Steigerung der CO₂-Ausfuhr und die O-Aufnahme weit über die Dauer der Muskelthätigkeit hinaus. Was die CO₂ betrifft, so könnte man ja wohl die Meinung für berechtigt halten, dass es sich hier um die Ausscheidung von CO₂-Mengen handle, die bereits während der Anstrengung gebildet, aber nicht zur Ausscheidung gelangt waren, entweder weil die Lungenventilation keine ausreichende war, oder weil die Diffusion der gebildeten CO₂ aus dem Muskel in die Körpersäfte und namentlich in das Blut nicht gleichen Schritt mit der Bildung halte.

Einer solchen Anschauung widerspricht zunächst die äusserst correcte Art der Ausscheidung der gebildeten CO₂. Ich habe bei verschiedenen Gelegenheiten Versuche angestellt, bei welchen eine äusserst unerhebliche Muskelthätigkeit auch nur eine äusserst unerhebliche Steigerung der CO₂-Bildung veranlasste. Aber selbst diese geringen Mengen wurden nicht im Körper zurückgehalten, sondern machten sich sofort in der Ausathmungsluft bemerklich. In Uebereinstimmung hiermit haben denn auch die Blutgasanalysen von P. Bert sowohl,

als die von Geppert und Zuntz bei arbeitenden Thieren, deren Lungenthätigkeit ungestört war, eher eine Verminderung des CO₂-Gehalts (Wirkung zu stark gesteigerter Ventilation), als eine Vermehrung ergeben, ein weiterer Beweis dafür, wie sorgfältig die Athmung alle überschüssige CO₂ entfernt und den Gehalt des Blutes daran gleich hält.

Eine Vermehrung des CO₂-Gehalts des Bluts kann nicht ohne Rückwirkung auf den CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft bleiben, wenn nicht der Lösungscoefficient des Blutes für dieses Gas sich ändert, eine Annahme, für die ein Grund bis jetzt nicht vorliegt. Sollte in dieser Richtung eine Aenderung des Blutes während der Muskelthätigkeit sich ausbilden, so ist eher anzunehmen, dass seine Fähigkeit, CO₂ zu lösen, abnimmt, als dass sie zunimmt. Dem CO₂-reicheren Blut wird im Uebrigen eine CO₂-reichere Ausathmungsluft entsprechen. Wenn bei den Versuchen der 1. und 3. Reihe (die zweite verhält sich in der Beziehung anders) der CO₂-Gehalt der Athemluft in den Arbeitsversuchen höher ist, als in den Normalversuchen, so ist das ein Beweis, dass der CO₂-Gehalt des Bluts durch die Arbeit gesteigert wurde. Diese Anhäufung von CO₂ im Blute würde nach der Arbeit indess leicht und bald durch die Ventilation fortgeschafft sein, wenn nicht die CO₂-Bildung auch nach der Arbeit noch gesteigert wäre. Denn die Lungenventilation fällt alsbald nach der Muskelthätigkeit so erheblich, dass ihre Vermehrung für den Körper eine Leichtigkeit wäre. Dabei hält die Vermehrung der CO₂-Ausscheidung nach einer lebhaften Anstrengung von nur 3 $\frac{1}{2}$ Minuten Dauer 20—25 Minuten lang an, während schon 25 Minuten nach der Anstrengung der CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft deutlich unter die Norm gesunken ist und so eine Verarmung des Bluts an CO₂ anzeigt. Dementsprechend ist denn auch trotz der absolut noch vermehrten CO₂-Ausfuhr etwa von der 10. Minute nach der Anstrengung die Lungenventilation nicht mehr im Stande, so viel CO₂ auszuführen, als unter normalen Verhältnissen ihrer Grösse zukommen würde.

Weiter lässt sich aber auch noch durch eine annähernde Berechnung mit grosser Bestimmtheit der Nachweis erbringen, dass die Vermehrung der CO₂-Ausfuhr nur zum bei Weitem geringsten Theil einer Anhäufung vorher gebildeter CO₂ im Blut und zum grössten Theil einer fortgesetzten vermehrten CO₂-Bildung ihre Entstehung verdankt.

Diese Berechnung gründet sich auf den CO₂-Gehalt der ausgeathmeten Luft, resp. der Lungenluft. Mit der Steigerung des CO₂-Gehalts dieser steigt ohne Zweifel auch der der Körpersäfte, und

zwar entspricht nach P. Bert's Versuchen einer Steigerung des CO₂-Gehalts der Athemluft um 10 Proc. eine solche des Bluts um 15 Proc.

Nehmen wir als Beispiel zur Ausführung der Berechnung das Mittel mit stärkerer Anstrengung in Tab. I (S. 464 u. 465), so hat hier die Ausathmungsluft einen CO₂-Gehalt von 4,84 Proc., während die Norm nur 4,02 Proc. hat. Dem Mehr von 0,82 Proc. in der Lungenluft würde ein Mehrgehalt der Säfte von 1,23 Proc. entsprechen. Gesetzt, es wäre die ganze Körperflüssigkeit gleichmässig um diesen Betrag an CO₂ reicher geworden, so würde diese doch immerhin nur ein Mehr von 502 Ccm. CO₂ enthalten, da die HO-Menge in meinem Körper bei circa 65 Kilo Gewicht etwa 49 Kilo (75 Proc.) betragen würde. Von den beiden Versuchen, welche unmittelbar der Muskelthätigkeit folgen, ist Nr. 55 der, in welchem am wenigsten CO₂ ausgeschieden wird, nämlich in 4 Minuten 56 Sekunden 3236 Ccm. CO₂. Nimmt man ferner an, es sei im Laufe des Versuchs alle im Körper über das gewöhnliche Maass hinaus angesammelte CO₂ ausgeschieden worden (was thatsächlich unrichtig ist, da die Ausathmungsluft in diesem Versuch immer noch 4,15 Proc., also nach 0,13 Proc. mehr CO₂ als normal enthält), so würde die Menge der aufgehäuften CO₂ von 502 Ccm. die während des Versuchs gebildete auf 2734 Ccm. herabdrücken, das ist für 1 Minute noch 561 Ccm., also ein weit über die Norm hinausgehendes Maass. Es muss also an der Ansicht festgehalten werden, dass auch nach der Anstrengung noch die vermehrte CO₂-Bildung andauert.

Diese rasche Ausscheidung der gebildeten CO₂ entspricht auch vollkommen der Leichtigkeit der Diffusion der CO₂, die 30 mal leichter als O (nach Exner) feuchte Membranen durchdringt, und der gewaltig beschleunigten und verstärkten Durchströmung des CO₂ producirenden Organs bei der Anstrengung. Die Fortdauer der Vermehrung der CO₂-Bildung nach dem Aufhören der Muskelthätigkeit ist die Ursache der erhöhten Steigerung der CO₂-Ausfuhr in den verlängerten Versuchen der 3. Reihe. Für je 1 Km. Arbeit wird hier in der 2. Periode der Arbeitsdauer erheblich mehr CO₂ ausgeschieden, als in der ersten. In dieser 2. Periode geht auch die Lungenventilation merklich in die Höhe, nicht etwa deswegen, weil erhebliche CO₂-Mengen aus der 1. Periode noch in dem Blut aufgespeichert gewesen wären, sondern deshalb, weil in der 2. Periode wirklich mehr CO₂ gebildet wurde, als in der ersten. Handelte es sich um eine blosser Anhäufung von CO₂, dann hätte man erwarten müssen, dass sie besonders bedeutend in den Versuchen mit stärkerer Arbeitsleistung gewesen wäre, und dass in der Fortsetzung gerade

dieser Versuche der CO_2 -Reichthum des Bluts seinen Einfluss auf Steigerung der Ventilation und der CO_2 -Ausfuhr geübt haben würde. Das ist aber nicht der Fall.

Auch die Procentverhältnisse der ausgeathmeten Luft an CO_2 sind in diesen Versuchen so wenig verschieden, dass sie entweder keine oder eine höchst unbedeutende Ansammlung gebildeter CO_2 im Blut annehmen lassen, viel zu unerheblich, um den Unterschied in der CO_2 -Ausscheidung zu Anfang und in der Fortdauer der Versuche zu erklären.

Es ist somit meines Erachtens ganz sicher erwiesen, dass im weiteren Verlauf einer sich in ihrer Stärke etwa gleichbleibenden Muskelaction mehr CO_2 gebildet wird, als im Beginn, so dass der Aufwand an CO_2 -Production für je 1 Km. Arbeit in den ersten Minuten der Anstrengung geringer ist, als in den späteren.

Hand in Hand mit der gesteigerten CO_2 -Bildung nach der Muskelthätigkeit geht eine Steigerung der O-Aufnahme, die weit über das Maass hinausgeht, welches für die Ventilationsgrösse zu erwarten war. Dieses conforme Steigen deutet doch wohl auf einen bestimmten Zusammenhang zwischen CO_2 -Bildung und O-Aufnahme hin. Sollte es sich hier blos um einen Ersatz des mit der abgespaltenen CO_2 weggegangenen O handeln, dann lässt es sich absolut nicht verstehen, welche Bedeutung die Vermehrung der CO_2 -Ausscheidung, resp. Bildung über die Muskelthätigkeit hinaus haben soll. Sowie über die Dauer der Anstrengung hinaus die O-Aufnahme vermehrt bleibt, so ist sie auch im Verlauf meiner Arbeitsversuche für dieselbe Leistung ganz erheblich höher, als im Beginn. In beiden Fällen, nach Beendigung der Muskelthätigkeit sowohl, als im weiteren Verlauf der Versuche bleibt sie stärker hinter der CO_2 -Ausscheidung zurück, als während der Thätigkeit und zu Anfang derselben.

Es kann meines Erachtens nicht zweifelhaft sein, dass hier zwei Vorgänge nebeneinander hergehen: einmal eine Abspaltung von CO_2 ohne Mitwirkung des O und dann eine Bildung und Ausscheidung von CO_2 unter Betheiligung des eingeathmeten O, daher das Ueberwiegen der CO_2 -Ausathmung der O-Aufnahme gegenüber. Ein Ersatz des O, den der Körper in der abgespaltenen CO_2 verliert, findet erst spät statt, denn der respiratorische Quotient wird erst in Versuch 58 (Tab. V, S. 484 u. 485), der $8\frac{1}{2}$ Minuten nach kurzer heftiger Anstrengung begonnen wurde, normal, und erst in den späteren Versuchen 59 und 61, die 15, resp. 27 Minuten nach der Anstrengung ihren Anfang nahmen, wird der respiratorische Quotient kleiner, als normal. So spät also beginnt der Körper erst, seine Verarmung an

O wieder auszugleichen. Rechnet man die sämmtliche CO₂, die in den Versuchen bei und nach der Anstrengung ausgeschieden wurde, zusammen und vergleicht sie mit der gesammten O-Aufnahme dieser Versuche, die erst 37 Minuten nach dem Aufhören der Anstrengung ihr Ende erreichten, so finden wir, dass vom Beginn der 3 Minuten dauernden Anstrengung an gerechnet die lange Zeit von 40 Minuten dazu gehörte, einen Ausgleich an verlorenem O herbeizuführen. Denn in den Versuchen 53, 55, 57, 58, 59 und 61 wurden im Ganzen 17075 Ccm. CO₂ ausgeschieden und 19644 Ccm. O aufgenommen und damit erst der normale respiratorische Quotient von 864 erzielt, der, wenn der letzte hauptsächlich durch seine lange Dauer ausgleichend wirkende Versuch 61 in der Rechnung weggelassen wird, noch 940 beträgt. Bei dieser Rechnung ist der Versuch 56 mit dem höchsten respiratorischen Quotienten noch weggelassen, es würde sonst die Zeit zum völligen O-Ausgleich noch nicht ausgereicht haben.

Hieraus geht also hervor, wie lange Zeit der Körper gebraucht, um den durch Abspaltung von CO₂ verloren gegangenen O zu ersetzen. Daran kann aber unmöglich der Athemprocess und ebenso wenig der Kreislauf Schuld sein, die so lange Zeit nach der Anstrengung gewiss einer viel stärkeren Steigerung fähig sind. Es kann die Ursache hierfür lediglich nur in der Art der Verbindungen liegen, die bei dem durch die Muskelthätigkeit eingeleiteten Zerfall schliesslich noch übrig bleiben und die sich durch ihren Reichthum an noch zu oxydirendem H auszeichnen müssen.

So lange als ein völliger Ausgleich in dieser Richtung nicht erfolgt ist, so lange also das O-Bedürfniss, wenn auch nur relativ, noch vermehrt ist, kehrt auch die Herzthätigkeit nicht zur vollen Ruhe zurück; in Versuch 61 z. B. betrug die Pulsfrequenz 24 Minuten nach Beendigung der Muskelthätigkeit, die durch dieselbe auf 160 gesteigert war, noch 96. In meinen alten Versuchen über Körperanstrengung zeigte sich nach lange dauernder vehementer Anstrengung der Puls nach 1 Stunde und länger deutlich beschleunigt, und wahrscheinlich wird in solchen Fällen auch eine vermehrte O-Aufnahme so lange wenigstens relativ gesteigert bleiben. Auf spätere, der Muskelthätigkeit folgende Zeitperioden habe ich meine Athemuntersuchungen nicht mehr ausdehnen können; nach den Ergebnissen meiner früheren Untersuchungen über körperliche Anstrengung wird es aber kaum zu bezweifeln sein, dass dem durch Muskelthätigkeit gesteigerten Stoffverbrauch in der Ruhe eine ausgleichende Periode verminderten Verbrauchs folgt; dafür spricht wenigstens die in jenen Versuchen durchweg längere Zeit nach lebhafter Körperanstrengung

beobachtete Herabsetzung der Gesamtausscheidung, der Pulsfrequenz, der Temperatur und der geathmeten Luftmenge.

Von den Vorstellungen, die man sich über die chemischen Vorgänge bei der Muskelcontraction gemacht hat, nimmt die Hypothese Hermann's, da sie am besten begründet ist, die hervorragendste Stellung ein. Hermann sieht bekanntlich die Muskelzuckung als einen der Todesstarre analogen Vorgang an, bei dem unter Verkürzung der Faser und unter Abspaltung von CO_2 und einer fixen C-, H- und O-haltigen Säure aus dem Eiweiss das geronnene Myosin gebildet wird, welches dann nach der Contractur unter Aufnahme von O und C aus dem Blut wieder zu Eiweiss zurückverwandelt wird, um bei der nächsten Contractur dieselbe Umwandlung wieder durchzumachen. Der Kern des Eiweissmoleküls bleibt dabei also unangegriffen und ein Zerfall desselben in seine Endproducte findet nicht statt und eine Vermehrung der Harnstoffproduction wird deshalb durch die Muskelarbeit nicht bedingt. Die ständige Bildung von Harnstoff erklärt Hermann durch einen weiteren in der Muskelsubstanz sich abspielenden Hergang, wobei diese selbst unter Harnstoffbildung vollständig zerfällt und neoplastisch ersetzt wird. Er nimmt also zwei neben einander laufende, aber nicht unmittelbar mit einander verbundene Prozesse im Muskel an, nämlich 1. den functionellen Zerfall mit Bildung von CO_2 , Milchsäure und Myosin und folgender restitutiver Synthese unter Verwendung des übrig gebliebenen Myosins unter Zufuhr von C und O durch das Blut, und 2. den Abnutzungszerfall mit Bildung von CO_2 , Kreatin (Harnstoff) u. s. w. und folgender neoplastischer Synthese unter Verwendung von Eiweiss des Blutes und O.

Ich habe mich vergebens bemüht, die Ergebnisse meiner Untersuchung mit dieser Hypothese in Einklang zu bringen. Was ihr aufs Bestimmteste widerspricht, das ist die Fortdauer der CO_2 -Bildung nach der Contractur der Muskelfaser in der Ruhe.

Darüber, glaube ich, lässt sich nicht mehr streiten, dass die Muskelzusammenziehung verbunden ist mit einer Abspaltung von CO_2 , die zunächst völlig unabhängig ist von der O-Aufnahme. Die Entdeckung Hermann's, dass der ausgeschnittene Muskel unter CO_2 -Bildung sich zusammenzieht, ohne aus der Atmosphäre oder aus dem Blut O aufzunehmen, beweist das ebenso unwiderleglich, wie die Versuche Pflüger's und seiner Schüler, welche darthun, dass der Frosch, ohne eine Spur von O aufzunehmen, fortfährt, ganz beträchtliche Mengen CO_2 zu bilden. Hiermit im Einklang steht auch das Ergebniss meiner Untersuchungen über den Einfluss O-armer Luft —, dass die CO_2 -Bildung beim Menschen durch Einschränkung der O-Zu-

fuhr nicht herabgesetzt wird und dass bei wirklichem O-Mangel mehr CO₂ gebildet wird, als dem aufgenommenen O zugeschrieben werden kann, und ferner das Ergebniss meiner Arbeitsversuche, dass die CO₂-Bildung bei lebhafter Anstrengung so hoch steigen kann, dass in ihr viel mehr O enthalten ist, als zur Zeit eingeathmet wurde.

Ist nun dieser Vorgang der CO₂-Abspaltung der gewöhnliche, der nur durch die Thätigkeit des Muskels eine Beschleunigung erfährt, oder ist er ein eigenthümlicher, der blos der Muskelcontraction zukommt, das ist gleichgültig, er muss aber aufhören oder in seine gewöhnlichen Verhältnisse zurückkehren, sobald die Thätigkeit der Muskelfaser aufhört, wenn es richtig ist, dass der dabei zerfallende Stoff mit dem Aufhören der Zusammenziehung aufhört, weiter zu zerfallen, und beginnt, sich durch Synthese zu restituiren. Die Thatsache, welche aus meinen Versuchen unbedingt abgeleitet werden muss, dass die Bildung von CO₂ nach der Arbeit fortdauert, beweist, dass der im Zerfall begriffene Stoff auch nach der Muskelthätigkeit noch weiter geht. Und weiter beweist die Thatsache, die nicht minder deutlich aus diesen Versuchen hervorgeht, dass die O-Aufnahme während der Muskelzusammenziehung — wie bei statischer Arbeit, bei der ein Nachlass der contrahirten Muskeln während des ganzen Versuchs nicht vorkam — gesteigert ist, dass während der Zusammenziehung der Muskelfaser Stoffe auftreten, die den O des Blutes begierig anziehen.

Die Wirkung des Nervenreizes auf die Thätigkeit des Muskels ist eine so präzise, so plötzliche und scharf abgeschnittene, dass es undenkbar ist, dass die chemischen Vorgänge, welche dieser oft momentanen Thätigkeit zu Grunde liegen, noch fortdauern sollen, wenn die Veranlassung dazu, der Nervenreiz, längst aufgehört hat. Wir sind genöthigt, die Vermehrung der CO₂-Bildung nach dem Aufhören der Muskelthätigkeit anders zu erklären, als während der Thätigkeit.

Derselbe chemische Vorgang, der sich im bewegten Muskel zunächst abspielt, die Abspaltung von CO₂ ohne unmittelbare O-Aufnahme, geht auch in dem ruhenden vor sich; darum schieden Pflüger's Frösche ohne O-Aufnahme auch in völlig ruhendem Zustande beständig CO₂ ab und darum dauerte auch bei mir selbst bei völlig ruhigem Verhalten die CO₂-Ausscheidung ganz gleichförmig in demselben Maasse fort, wenn auch der aufgenommene O bei Weitem nicht mehr zu ihrer Bildung ausreichte. Es kann kein Zweifel mehr sein, der 1. Act in dem Stoffwechsel des ruhenden, wie des arbeitenden Muskels ist eine Abspaltung der CO₂, unabhängig von der O-Aufnahme.

Der zweite aber, der dem ersten unter normalen Verhältnissen stets folgen muss und in seiner Grösse von ihm abhängig ist, das ist eine Bildung von CO_2 unter Mitwirkung des Sauerstoffs des Bluts. Der Rest des Stoffes, der nach Abspaltung der CO_2 übrig bleibt, ist ein Körper, der begierig O so lange anzieht, bis er völlig verbraucht, d. h. oxydirt ist, er zerfällt von selbst ohne Halt, blos seiner Verwandtschaft zum O wegen.

Vergegenwärtigt man sich, wie gleichmässig mit der Leistung die CO_2 -Ausfuhr und deren Bildung wächst, so kann man kaum umhin, in dieser Abspaltung der CO_2 den eigentlichen chemischen Act zu erblicken, der der Kräfteentwicklung zu Grunde liegt. Und ebenso, wie beim bewegten Muskel dieser Vorgang die Kraft liefert, so ist er auch beim unbewegten mit einer Kraftentfaltung verbunden. Die Spannung der Muskelfasern, die wir Tonus nennen, welche es bewerkstelligt, dass der Muskel zur Zuckung stets bereit und schlagfertig ist, sie ist die Folge dieser ständigen CO_2 -Abspaltung in der Ruhe, und je unerheblicher diese Abspaltung ist, um so geringer ist die Spannung der Faser, um so träger folgt der Muskel dem Nerven-einfluss, um so langsamer erfolgen, wie beim Kaltblüter, die Bewegungen.

Wie so unzertrennlich in unserem Organismus mit der Abspaltung der CO_2 eine Arbeitsleistung verbunden ist und umgekehrt, so muss auch Alles, was die eine dieser beiden Erscheinungen beeinflusst, die andere verändern.

Die Abkühlung des Körpers setzt nach den Versuchen von Mollischott, Sanders-Enz, Pflüger und seinen Schüler zweifellos die Production der CO_2 herab und ebenso seine Leistung. Abkühlung eines ausgeschnittenen Muskels zieht dessen Zuckung in die Länge, die Geschwindigkeit der Verkürzung wird dadurch beeinträchtigt; das ausgeschnittene Herz schlägt schneller, wenn warmes, langsamer, wenn kaltes Blut durchgeleitet wird, und der Blutdruck sinkt mit Abnahme der Körpertemperatur; die Kälte wirkt mit einem Wort lähmend auf die Muskeln.¹⁾ Auf der anderen Seite setzt jede Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Muskels die CO_2 -Bildung herab. Je tiefer die Ruhe, d. h. je entspannter die Muskeln sind, um so weniger wird CO_2 entwickelt; wird die Muskelthätigkeit durch Gifte (Curare) herabgesetzt, so vermindert man dadurch die CO_2 -Ausscheidung, und wahrscheinlich wird der gänzlich gelähmte Muskel gar keine CO_2 mehr bilden.

1) Horwath, Zur Abkühlung der Warmblüter. Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 278. 1876.

Denn der 2. Act, der in dem lebenden Muskel sich abspielt, die Bildung von CO_2 unter Beihülfe von O, erfolgt immer nur, wenn der erste, die Abspaltung von CO_2 vorausgegangen ist.

Hat der 1. Act ausschliesslich oder zum grösseren Theil der Muskelthätigkeit gedient, so producirt der zweite, ein wirklicher Oxydationsprocess, blos Wärme. Ist es darum richtig, dass der 2. Act blos erfolgen kann, wenn der erste eingetreten ist, so muss Wärmebildung im Körper nur erfolgen können unter Mitwirkung der Muskelthätigkeit, so dass die Wärme ein Nebenproduct der Bewegung des Muskels ist, und es verhält sich in der That so.

In ihren Versuchen über den Athemprocess curarisirter Thiere sind Röhrig und Zuntz¹⁾ bereits zu dem Schluss gekommen, dass die Muskeln die Organe des Körpers seien, in denen der grösste Theil des Stoffumsatzes vor sich gehe, dass der grösste Theil der Oxydationsprocesse in den Muskeln durch die Innervation derselben angeregt und daher durch Vergiftung mit Curare aufgehoben werde und damit auch die Fähigkeit der Wärmeregulation verloren gehe. Nach ihrer Ansicht war die Temperaturregulirung in erster Linie bedingt durch eine beständige schwache reflectorische Erregung der motorischen Nerven, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wachse.

Pflüger führt weiter auf Grund seiner eigenen und seiner Schüller Versuche aus²⁾, dass bei Thieren, deren Nervensystem (durch Durchschneidung des Rückenmarks) ohne wesentliche Gefährdung des Kreislaufs ausgeschieden sei, die Energie des Stoffwechsels (O-Aufnahme und CO_2 -Ausscheidung) mit der Temperatur des Thieres steige und falle, dass aber bei Thieren mit erhaltenem Nervensystem zu dieser Wirkung der Eigenwärme ein entgegengesetzter Einfluss hinzukomme, welcher den Stoffwechsel um so energischer steigere, je stärkerer Abkühlung das Thier ausgesetzt sei. Erst bei sehr hohem und sehr niederem Grad der Eigenwärme überwiege der Einfluss der Körpertemperatur.

Ich selbst habe durch eine Reihe von Untersuchungen³⁾ bewiesen, dass äussere Temperaturunterschiede vollkommen wirkungslos auf unsere CO_2 -Production und O-Aufnahme sind, wenn wir durch den Willen jede Veränderung in der Muskelthätigkeit ausschliessen, und

1) Pflüger's Archiv. Bd. IV. S. 57. 1871.

2) Ebenda. Bd. XII. S. 282. 1876.

3) Ueber die Einwirkung der Abkühlung und über den Einfluss warmer Bäder auf den Athemprocess. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 375. 1883 und Bd. XXXVII. S. 107. 1885.

dass alle jene Untersuchungen, welche eine Steigerung der Oxydationsprocesse als eine Folge äusserer Abkühlung erkennen lassen, den Einfluss der willkürlichen Musculatur nicht ausgeschlossen hatten, dass alle durch äusseren Temperaturwechsel hervorgebrachten Aenderungen der CO₂-Production und O-Aufnahme somit einzig und allein zu Wege gebracht würden durch willkürliche oder halbwillkürliche Aenderung der Muskelthätigkeit.

Aus dem Allem geht hervor, dass nur der Muskelapparat im Stande ist, eine wesentliche Aenderung in der Wärmeproduction hervorzubringen, und dass er diese nicht auf directem Weg, sondern immer nur durch eine Aenderung seiner functionellen Thätigkeit, einer Veränderung in der Spannung seiner Faser, hervorbringt.

Es ist kaum nöthig, um die Bedeutung der Muskelzusammenziehung ins richtige Licht zu stellen, noch daran zu erinnern, dass jede Lähmung eines Muskels mit einer Abkühlung desselben verbunden ist, falls nicht der anderweitig erwärmte Blutstrom sie verdeckt, dass Thiere, die durch hohe Durchschneidung des Rückenmarks bewegungslos geworden sind, unter ständiger Abnahme der Temperatur zu Grunde gehen, selbst wenn Circulation und Athemprocess erhalten bleiben, dass winterschlafende Murmelthiere, die bei sensiblen Reizen unter nach und nach lebhafter werdenden Muskelbewegungen in kurzer Zeit ihren Körper um mehr als 30° wärmer machten, die Fähigkeit hierzu verlieren, sobald durch Durchschneidung des Halsmarks die Thätigkeit der meisten Muskeln aufgehoben ist. Es kann dabei kaum auffallen, dass auch ein vom Centrum getrennter Muskel eine Zeit lang noch Wärme entwickelt. Der Muskel ist dem Nerven einfluss und somit dem Einflusse aller Reize erst dann entzogen, wenn der Nerv vollständig zerstört oder degenerirt ist. Die Degeneration erfolgt aber um so langsamer, je länger die mit dem Muskel zusammenhängende Nervenstrecke noch ist. Es ist darum eine ganz bekannte Sache, dass bei peripherischen Lähmungen die elektrische Reizbarkeit der Muskeln bald erlischt, während sie bei centralen Lähmungen wochenlang erhalten bleibt, ein Umstand, der in der Medicin zur Diagnose beider Zustände benutzt wird. Es giebt auch Pflüger bei seinen curarisirten Thieren an, dass dabei durchaus nicht alle Reactionsfähigkeit des Muskels auf directe Reize — Ritzen mit einer Nadel — erloschen sei.

Aus der Körpertemperatur allein Schlüsse zu ziehen auf die Wärmebildung ist sehr unsicher und führt unvermeidlich zu Täuschungen, wenn man nicht dabei stets die Grösse des sehr veränderlichen Wärmeverlustes im Auge behält. In Verbindung aber mit den

Ergebnissen der Untersuchung des Athemprocesses geben die Bestimmungen der Körpertemperatur sicheren Anhalt für die Grösse der Wärmebildung; sie zeigen, dass ohne Muskelthätigkeit — oder besser ohne Thätigkeit contractiler Gebilde — keine Wärmebildung, wenigstens keine für das Leben ausreichende, stattfindet.

Denn es könnte meines Erachtens noch 2 oder 3 Vorgänge im Körper geben, die sich an der Wärmebildung beteiligten: die Thätigkeit der Drüsen, die Ernährungsvorgänge und die Nerventhätigkeit. Was zunächst die Drüsenhätigkeit betrifft, so ist es zweifellos nachgewiesen, dass dabei Wärme entwickelt wird; denn der aus der Parotis bei Reizung der Chorda ausfliessende Speichel sowohl, als das die Drüse verlassende venöse Blut sind wärmer, als das arterielle. Dass auch in der thätigen Drüse CO₂ gebildet wird, geht daraus hervor, dass der entleerte Speichel viel reicher daran ist, als das Blut. Nach Moleschott's Untersuchungen steht es ferner fest, dass die Entfernung der Leber bei Fröschen die CO₂-Bildung des Körpers um mehr als die Hälfte und jedenfalls viel mehr herabsetzt, als ihrem Gewichtsverhältniss entsprechen würde. Aus dem Allem lässt sich auf einen regen Stoffwechsel in den thätigen Drüsen schliessen. Die Massenhaftigkeit dieser Vorgänge scheint mir aber trotzdem doch im Vergleich zu der Gesamtheit der CO₂-Bildung im Körper nicht sehr hoch zu veranschlagen zu sein. Moleschott fand zwar, indem er seine entleberten Frösche mit solchen verglich, deren Hinterschenkel abgeschnitten waren und die sich ruhiger verhielten, als die entleberten, dass die entleberten ganz erheblich weniger CO₂ ausschieden, als die amputirten (Verhältniss gleicher Gewichte entleberter, amputirter und gesunder wie 1 : 1,3 : 1,7); es wird aber schwer halten, zu entscheiden, wie viel in diesen Versuchen von dem Ausfall der CO₂-Ausscheidung auf Rechnung der gestörten Bewegung und der Störung der Vorbereitung von Stoffen, die zur Zerlegung und zur CO₂-Bildung geeignet sind (Glykogen), zu setzen ist. In einer anderen Arbeit kommt Moleschott zu dem Resultat, dass ein Verhältniss zwischen CO₂-Ausscheidung und Lebergrösse bei den Fröschen nicht bestehe, was gegen eine besonders rege directe CO₂-Bildung in der Leber spricht. Auch aus meinen Versuchen über die Wirkung der Nahrungsaufnahme geht hervor, dass $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Mittagsmahlzeit, zu einer Zeit also, wo die Drüsen wohl ihre grösste Thätigkeit entfalten, CO₂-Production und O-Aufnahme nur etwa 25 Proc. gesteigert sind. Das ist eine geringe Menge, wenn man damit die Steigerung vergleicht, welche Muskelthätigkeit hervorrufen kann.

Ein Theil des bei der Verdauungsthätigkeit gesteigerten Verbrauchs hat ohne Zweifel einem mechanischen Effect gedient; denn abgesehen von den Bewegungen, welche die Muskelhaut der Verdauungsorgane ausführt, bedarf die Absonderung und Ausscheidung des Drüsensecrets, also ein Bewegungsvorgang, Kräfte, die wohl in der contractilen Eigenschaft der Drüsenzellen und deren Ausführungsgängen zu suchen sind. Nimmt man auch hier an, dass eine Abspaltung der CO_2 zunächst dem mechanischen Effect gedient hat und die Wärmeentwicklung bloß ein Nebenproduct ist, welches dem weiteren Zerfall der Spaltproducte unter O-Aufnahme entspringt, so hat es nichts Uebertriebenes, wenn man für allen Mehrverbrauch an O und Mehrentwicklung an CO_2 bloß die mechanische Leistung verantwortlich macht. Ich habe bei mir nach der Mittagsmahlzeit eine Temperaturerhöhung von $0,2^\circ \text{C}$. gefunden; das ist so wenig, dass sie schon bei einer mässigen Muskelthätigkeit erreicht wird.

Durch die functionelle Thätigkeit der contractilen Organe werden nach meiner Auffassung die Vorgänge zunächst nicht berührt, welche sich auf die Zerstörung und den Ersatz der eiweissartigen Körperbestandtheile beziehen. Ich bin somit genöthigt, wie auch Hermann, neben den functionellen Hergängen noch einen Ernährungsvorgang anzunehmen, der den Ersatz der umgesetzten Eiweissstoffe der Organe besorgt. Bei einer regelmässigen und ausreichenden Ernährung werden etwa so viel Eiweissstoffe dem Körper zugeführt, dass durch deren Verbrennung etwa $\frac{1}{5}$ der vom Körper producirt Wärme geliefert werden würde. Bei der Ueberführung der genossenen Eiweissstoffe in Peptone und dem Ansatz derselben als lebendes Eiweiss wird wohl kaum von Wärmeentwicklung die Rede sein können, und bei dem Zerfall der Gewebe ist es sehr wohl denkbar, dass der nach Abspaltung des Harnstoffs bleibende N-freie Rest als Material für Kraft- und secundäre Wärmeentwicklung in den contractilen Organen verwendet wird. Es wird somit auch in dieser Richtung die Annahme nichts Bedenkliches haben, dass der eigentliche Vorgang der Ernährung, also der Ansatz von lebendem Eiweiss und dessen Rückbildung in Harnstoff, zur Wärmebildung im Thierkörper kaum etwas beitrage.

Die dritte Möglichkeit einer Entwicklung von Wärme durch die Thätigkeit des Nervensystems glaube ich ohne Weiteres auf Grund meiner Untersuchungen abweisen zu können. Weder die Einwirkung des Lichtes auf den Sehnerven, noch die Temperaturunterschiede auf die Hautnerven, noch die geistige Thätigkeit des Gehirns waren im Stande, direct, d. h. bei völligem Ausschluss der willkürlichen Be-

wegungen, irgend eine Aenderung in der CO₂-Production und der O-Aufnahme hervorzubringen.

Ich habe bei einer anderen Gelegenheit darauf aufmerksam gemacht, dass die Masse des Gehirns und der Nerven nur einen geringen Theil unseres Körpergewichts ausmachen¹⁾ und dass Veränderungen in ihrem Stoffwechsel kaum dem Gesamtstoffwechsel gegenüber in die Wagschale fallen. Wenn ich mir aber vorstelle, wie unbedeutend dem Gesamtgewicht gegenüber eine Muskelgruppe nur zu sein braucht, deren Thätigkeit doch eine bereits merkliche Vermehrung der CO₂-Production hervorbringt, dann kann ich mich auch des Gedankens nicht erwehren, dass eine Erregung so vieler Nerven, wie sie bei meinen Abkühlungsversuchen (kaltes Bad und nachheriges Sitzen mit nacktem feuchtem Körper) eintreten müsste, doch auch wohl einen Einfluss auf CO₂-Bildung und O-Aufnahme hätte wahrnehmbar machen müssen. Will man darum auch nicht annehmen, was ich für das Richtige halte, dass die chemischen Vorgänge, die bei Thätigkeit der Nerven und des Gehirns sich abspielen, überhaupt keine Oxydations- oder ähnliche Vorgänge sind und keine CO₂ bilden und keinen O verbrauchen, so muss es doch als sicher erscheinen, dass die Vorstellungen, die man sich über die Bedeutung der Stoffwechselforgänge in den Nerven und ihren Centralorganen seither gemacht hat, falsch und übertrieben gewesen sind.

Ich halte es somit als das wesentlichste Ergebniss meiner Untersuchung für festgestellt, dass die contractilen Gebilde des Körpers die Organe der Wärmeerzeugung sind, dass die Wärmebildung im thierischen Körper ein Nebenproduct der Bewegungserscheinungen bildet und dass ohne Bewegungseffecte auch keine Wärme gebildet wird.

In den vorhergehenden Blättern ist des O-Mangels Erwähnung geschehen, der sich bei hohen Graden der Anstrengung und bei längerer Dauer derselben mehr und mehr bemerklich macht, eine Erscheinung, die um so auffallender ist, als die Annahme, dass ein besonderes O-Bedürfniss im Körper nicht vorliege, durchaus unzulässig ist. Denn die Bildung von CO₂ unter O-Aufnahme nach der Muskelthätigkeit lässt sich nur erklären durch das grosse O-Bedürfniss des nach der CO₂-Abspaltung während der Thätigkeit zurückbleibenden Stoffrestes.

Die sämtlichen vorliegenden Untersuchungen stellen mit grosser

1) Untersuchungen über die Beziehungen der geistigen Thätigkeit zum Stoffwechsel. Archiv f. experim. Pathol. Bd. XV. S. 117. 1881.

Uebereinstimmung fest, dass Sauerstoffmangel stets Veranlassung wird zu vermehrtem Zerfall der Eiweissstoffe. Nicht blos directe Verminderung der O-Zufuhr bis zum Mangel, sondern auch Verminderung der O-Träger, der Blutkörperchen, durch Blutentziehungen, oder Veränderung derselben, die sie zur O-Aufnahme untauglich machen, bringen eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung hervor.

Was die directe Verminderung der O-Zufuhr durch herabgesetzten O-Gehalt oder verminderten Druck der eingeathmeten Luft oder Hemmung der Athemthätigkeit betrifft, so ist die Vermehrung der Harnstoffausscheidung hierdurch durch die Versuche von Fränkel und Geppert¹⁾ so bestimmt nachgewiesen, es ist die dadurch hervorgerufene Vermehrung so gross, dass darüber kein Wort mehr zu verlieren ist.

Auch der vermehrte Eiweisszerfall nach Blutentziehungen wird wohl nirgends mehr geleugnet; wohl aber wird es noch bestritten, ob in diesem Falle der durch Verminderung der Zahl der Blutkörperchen hervorgebrachte O-Mangel die Ursache davon sei. Jürgensen und v. Kaup²⁾, die zuerst die Zunahme der Harnstoffausscheidung nach Blutverlusten wahrgenommen hatten, sind der Ansicht, dass der Säftestrom, der nach Blutverlusten aus den Organen nach den Gefässen zu sich ausbilde, aus den Geweben Vorstufen des Harnstoffs oder diesen selbst in ungewöhnlich reichem Maass dem Blut zuführe. Es ist aber schwer einzusehen, warum in dem Blut Vorstufen des Harnstoffs rascher in Harnstoff sollten übergeführt werden, als in den Geweben selbst, und warum vermehrte Harnstoffausscheidung dann tagelang nach einer starken Venaesection fort dauern soll, wo derselbe ohnehin bei gesundem Leib mit so grosser Pünktlichkeit entfernt wird, dass sein Nachweis im Blut wie in den Geweben seine grossen Schwierigkeiten hat.

Die Versuche Bauer's³⁾ stellen die Beobachtung Jürgensen's und v. Kaup's ausser allem Zweifel. Voit⁴⁾ negirt aber die O-Verarmung als den Grund des vermehrten Eiweisszerfalls bestimmt und führt als Grund dafür, dass ein O-Mangel eigentlich nicht vorliege, die Thatsache an, dass unmittelbar nach einem Aderlass

1) Ueber die Wirkung der verdünnten Luft u. s. w. 1883.

2) Ueber Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut. Dieses Archiv. Bd.VI. S. 55. 1869.

3) Ueber Zersetzungs Vorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehungen. Zeitschr. f. Biol. Bd.VIII. S. 567. 1872.

4) Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels. Hermann's Handb. d. Physiol. Bd.VI. 1. S. 221.

die CO₂-Ausscheidung nicht verändert gefunden worden und eine Verminderung des gesammten Gasaustausches erst etwa 20 Stunden nach dem Aderlass aufgetreten sei, und dass ferner die O-Aufnahme einmal vermehrt und einmal vermindert gefunden worden sei. Die beiden sich widersprechenden O-Bestimmungen sind des unmotivirten Widerspruchs wegen der Fehlerhaftigkeit verdächtig und beweisen nichts. Bei der CO₂-Ausscheidung, die ausserdem in einer gewissen Breite von der O-Aufnahme unabhängig ist, muss der Zustand des Thieres im Auge gehalten werden. Der vorhandene O kann bei ruhigem Verhalten völlig zur Bildung aller CO₂ noch mehr als ausreichen und doch bei einer sehr mässigen Anstrengung schon mangeln, so dass hauptsächlich erst der respiratorische Quotient den O-Mangel erkennen lässt. Zudem beweisen die Blutgasanalysen Finkler's¹⁾ direct die grosse Armuth des venösen Blutes an O; denn er fand nach 4 maligem, im Ganzen 7, resp. 5 Proc. des Körpergewichts betragenden Aderlass darin 4,32, resp. 2,71 Vol.-Proc. O. Bei einer solchen Armuth des gesammten venösen Blutes gehört nur eine mässige Anstrengung einer Muskelgruppe dazu, um den Rest von O dem Blut völlig zu entziehen und dann sofort einen localen O-Mangel hervorzubringen.

Dieselbe Wirkung, wie die Verminderung der Sauerstoffträger, übt die Vernichtung ihrer Fähigkeit zur O-Aufnahme aus und das ist ein Beweis mehr dafür, dass nur der O-Mangel die Ursache des Zerfalls der Eiweissstoffe ist. Die Eigenschaft des Kohlenoxydgases, die Blutkörperchen unfähig zu machen zur O-Aufnahme, ist bekannt. Demgemäss fand Fränkel eine deutliche Steigerung der Harnstoffausscheidung nach Einathmung von Kohlenoxydgas.

Auch bei Phosphorvergiftungen haben die Untersuchungen von Storck, Bauer und Cazenave mit aller Bestimmtheit eine Vermehrung der Harnstoffbildung dargethan, und es lässt sich kaum bezweifeln, dass der Phosphor ähnlich auf die Blutkörperchen wirkt, wie das Kohlenoxydgas. Denn dass die geringen, dem Körper einverleibten Phosphormengen durch Beschlagnahme von O eine irgend erhebliche Wirkung ausüben sollten, ist nicht denkbar. Dagegen deuten die dunkle Farbe und die Dünnsflüssigkeit des Blutes, sowie die häufigen Ekchymosen auf der äusseren Haut und den serösen Häuten, wie man sie bei Sectionen nach Phosphervergiftungen antrifft, auf erhebliche Veränderungen des Bluts, und eine Behinderung

1) Ueber den Einfluss der Stromgeschwindigkeit u. s. w. Pflüger's Archiv. Bd. X. S. 368. 1875.

der Function der Blutkörperchen ist deshalb anzunehmen, wenn auch die Untersuchungen von Bauer eine Auflösung der Körperchen nach Phosphorvergiftungen nicht gefunden haben.

O-Mangel wird auch als Ursache anzusehen sein der Harnstoffvermehrungen, wie sie bei fieberhaften Krankheiten gefunden werden. Die Veranlassung ist hier die mangelhafte Erneuerung des Blutes in den Capillaren infolge geschwächter Herzthätigkeit.

Ich komme zu der Harnstoffvermehrung, die bisweilen bei Muskelanstrengung gefunden wird. Darüber kann kein Zweifel mehr herrschen, dass durch Muskelthätigkeit die Harnstoffausscheidung bald vermehrt, bald gänzlich unbeeinflusst gelassen wird. Es verhält sich mit der Harnstoffausfuhr also genau so, wie meine alten Untersuchungen es festgestellt hatten, und es haben weder die Forscher die volle Wahrheit ermittelt, die blos eine Vermehrung, noch auch die, welche stets ein Gleichbleiben derselben bei Muskelthätigkeit constatirten.

Der O-Mangel übt hier, auch wenn er nur local auftritt, dieselbe Wirkung, wie auch sonst; er wird die Ursache des vermehrten Eiweisszerfalls. In der Regel wird daher dieser vermehrte Zerfall eintreten bei recht energischer Anstrengung; es ist aber recht wohl denkbar, dass er auch bei geringfügiger Anstrengung auftritt, wenn diese an einzelne Muskeln und Muskelgruppen besonders hohe Anforderungen stellt. Je weniger solche Muskeln getübt sind und durch Uebung die Blutzufuhr vermehrt haben, um so leichter wird bei ihnen der Punkt eintreten, wo die Blutzufuhr nicht mehr ausreicht, um den nöthigen O zu liefern.

Die Vorstellung, die man sich von diesem Vorgang zu machen hat, ist meines Erachtens die, dass die O-bedürftigen Substanzen, die nach Abspaltung der CO_2 übrig bleiben, den nöthigen O, den sie sonst auf leichtere Weise den Blutkörperchen entziehen, nun den Eiweissstoffen des Muskels entreissen. Ist so die Constitution des Eiweissmoleküls angegriffen, so kommt es zu weiterem Zerfall, resp. Spaltung.

Die grössere Schwierigkeit, diesen festen gebundenen O zu erlangen, ist vielleicht auch die Ursache davon, dass bei höheren Leistungen die Wärmebildung verhältnissmässig etwas geringer ausfällt, indem einmal die CO_2 -Bildung dadurch überhaupt in ihrer Menge beeinträchtigt wird und auch die gleiche Menge weniger Wärme liefert.

Das Blut, welches die übermässig angestregten Muskeln passirt hat, ist Erstickungsblut, welches ja an reducirenden Stoffen nicht

arm ist.¹⁾ In dem Erstickungsblut z. B. wird den Blutkörperchen nicht blos der O entzogen, den sie in sich als O-Träger aufgenommen haben, sondern sie geben bei der gewaltigen O-Beraubung, die sie durch die Gewebe erfahren, auch noch O ab, der zu ihrer Constitution gehört, und gehen deshalb bei Erstickung massenhaft zu Grunde, auch selbst dann, wenn gesunde Blutkörperchen noch vorhanden sind, aus denen im Erstickungsblut immer noch etwas freier O gewonnen werden kann. Was hier den Blutkörperchen geschieht, kann auch den Eiweissstoffen des Muskels geschehen.

Eine O-Entziehung in der angedeuteten Art hat durchaus nichts Bedenkliches oder Unwahrscheinliches. So führt Ehrlich (das O-Bedürfniss des Organismus) an: seine Untersuchungen führten ihn zu der Ansicht, dass das Protoplasma der lebenden Gewebe eine O-Affinität besitze, von deren Höhe man sich bis jetzt noch nicht die richtige Vorstellung gemacht habe, es entziehe Körpern ihren O, die selbst eine lebhaftere Verwandtschaft zu demselben hätten, und reducire Verbindungen, die den O äusserst fest gebunden enthielten.

Auch Pflüger²⁾ führt als Beweis für die hohe O-Bedürftigkeit der lebenden Zelle an, dass nach M. Schultze die leuchtende Materie beim Leuchtkäfer Zellen seien, die an Tracheen sitzend stets mit O in unmittelbare Berührung kommen und lebend Osmiumsäure reduciren, die sie nach dem Tod völlig unverändert lassen.

Die wichtige Frage, welche Stoffe des Körpers die bei Muskelthätigkeit vermehrte CO₂ liefern, wird durch meine Versuche direct wohl nicht berührt; sie können aber doch, wie es mir scheint, zur Lösung derselben Einiges beitragen.

Eine grosse Zahl von Untersuchungen, welche die Vermehrung der Harnstoffausscheidung bei Muskelthätigkeit negirten, oder, wenn sie auch eine Vermehrung derselben ergaben, doch aus der Geringfügigkeit des dadurch erklärlichen Eiweisszerfalls die Höhe der Kraftleistung nicht zu erklären vermochten, brachten die alte Liebig'sche Anschauung, dass blos die Eiweissstoffe im Stande seien, Kraft zu liefern, zu Fall.

Auch die Hypothese Hermann's, bei der die Eiweissstoffe eine vermittelnde Rolle spielen, indem sie wohl durch Abspaltung der CO₂ aus ihnen die Kraft liefern, sich aber aus nicht eiweissartigen Verbindungen wieder restituiren, muss ich nach meinen mitgetheilten Ausführungen für unhaltbar erklären und zu der Ansicht mich be-

1) Stroganow, Beiträge zur Kenntniss des Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungsblut. Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 18. 1876.

2) Beiträge zur Lehre von der Respiration. Ebenda. Bd. X. S. 251.

kennen, dass die Eiweissstoffe als solche als Material für Kraft- und Wärmebildung nicht verwendet werden.

Es unterliegt nun nach den Untersuchungen Voit's gar keinem Zweifel, dass wenigstens der Fleischfresser seinen ganzen Stoffwechsel und somit auch seine Kraft- und Wärmebildung ganz allein mit Eiweissstoffen bestreiten kann. Das Verhalten ist indessen nicht schwierig zu erklären durch die durch viele Gründe gestützte Annahme, dass die Eiweissstoffe im Körper in einen N-haltigen und einen N-freien Stoff sich theilen können, und dass dann der letztere als Kraft und Wärme lieferndes Material im Muskel verbrannt wird. Wir wissen, dass ein Stoff bei jeder Nahrung, auch bei einer Eiweissnahrung, stets im Körper gebildet wird, das Glykogen. Nach 3 tägigem Hungern fanden Böhm und Hofmann den dem Glykogen analogen Blutzucker noch gar nicht vermindert, nach 8 tägigem Hungern hatte er allerdings deutlich abgenommen, er verschwindet aber erst vollständig, wenn mit dem Hungertod Bewegung und Wärmebildung aufhört. Diese Stetigkeit in dem Vorhandensein eines Stoffs, der für den Aufbau der Gewebe keine Bedeutung hat, bekundet schon seine hohe Bedeutung für den thierischen Haushalt. Die bekannten Thatfachen, dass die Muskeln, welche am meisten gebraucht werden, am wenigsten Glykogen enthalten (Nasse), dass in den ruhenden Muskeln das Glykogen länger erhalten bleibt, als in den arbeitenden (Weiss), dass es namentlich in den Muskeln gefunden wird, welche lange nicht gearbeitet haben (Ogle), in Muskeln, deren Nerven durchschnitten sind (M'Donel), in Muskeln von Winterschläfern nach langer Ruhe (Bernard), haben schon lange zu der Ansicht geführt, dass der Glykogengehalt der Muskeln in umgekehrtem Verhältniss zu deren Thätigkeit steht, und führen auch zu dem Schluss, dass das Glykogen oder die Kohlehydrate die Körperstoffe sind, welche bei der Muskelarbeit verbraucht werden. Das Verhalten dieser Stoffe ausserhalb des Körpers, ihre Spaltung bei der Gährung in CO_2 und einen alkoholischen Rest ohne Mitwirkung des O, ist nur geeignet, diese Meinung zu stützen, und mir scheint es bei der ganzen jetzigen Sachlage bei Weitem am wahrscheinlichsten, dass der erste chemische Act bei der Muskelthätigkeit eine Abspaltung der CO_2 der Kohlehydrate ist, in ähnlicher Weise wie bei der Gährung, und dass der nach Abspaltung der CO_2 bleibende alkoholartige Rest einer weiteren Zerstörung unter O-Aufnahme anheim fällt. Ob dieser Rest ein Alkohol ist, ob Milchsäure, ob ein einfacher Stoff oder ob er, wie bei der gewöhnlichen Gährung, bei der neben Alkohol sich auch Glycerin bildet, aus verschiedenen Stoffen besteht, mag unerörtert bleiben.

Böhm und F. A. Hofmann haben in einer schwierigen und verdienstvollen Arbeit¹⁾ den Kohlehydratbestand der Leber, der Muskeln und des Bluts von mit Muskelfleisch gefütterten, verschieden operirten und schliesslich unter starker Temperaturerniedrigung verstorbenen Katzen ermittelt. Bei gefesselten und tracheotomirten Katzen fanden sie nun, dass unter starkem Temperaturabfall der Gehalt an Kohlehydraten sehr rasch verschwand, und wiesen nach, dass dieser vollständige Schwund nicht verursacht wurde durch den dabei stets auftretenden Fesselungsdiabetes. Führten sie aber bei so behandelten Katzen noch eine hohe Durchschneidung des Rückenmarks aus, so starben die Thiere wohl nach etwa gleich langer Zeit, wie die ersteren, aber bei viel tieferer Temperatur, und dabei fanden sie nach dem Tode noch sehr erhebliche Mengen von Glykogen, fast so viel, als bei normalen getödteten Thieren.

Ich glaube, es kann der Beweis dafür, dass der Verbrauch der Kohlehydrate der Muskelthätigkeit als chemische Grundlage gedient hat und dass mit der Muskelthätigkeit auch die Wärmebildung aufhört, kaum schärfer erbracht werden. Die durch die Rückenmarksdurchschneidung gelähmten Muskeln sind ausser Stande, das im Körper vorhandene Glykogen aufzubrechen, es bleibt liegen; es wird aber auch keine Wärme gebildet, trotz des Vorraths an Heizmaterial, und die Thiere gehen alsbald bei sehr tiefer Temperatur zu Grunde. Die nicht gelähmten Thiere machen lebhaftere Bewegungen, sie verbrauchen vollständig ihren Glykogengehalt und gehen schliesslich aus Mangel an Heizmaterial, welches bei ihnen nicht mehr wie bei normalen Thieren immer neu erzeugt wird, etwa in derselben Zeit zu Grunde, während ihre Temperatur viel höher bleibt, da hier infolge der Muskelbewegung eine Menge von Wärme erzeugt wurde, die bei gelähmten Thieren fehlte.

Die Versuche, welche diese Forscher mit Injectionen von Glykogen oder Zucker in die Venen der operirten Thiere machten, widerlegen meine Auffassung nicht. Sie fanden nämlich, dass auch der injicirte Zucker oder Glykogen verschwand, wenn die Temperatur der Thiere nicht unter 34° gesunken war, dass aber ein Rest von Zucker nach dem Tod verblieb, wenn die Injection bei tieferer Temperatur gemacht wurde. Verfasser schliessen daraus, dass der Verbrauch an Kohlehydraten unterhalb 33° sehr erheblich abnehme. Diese Abnahme hat ihren natürlichen Grund in dem gelähmten Zustand, in welchen durch diese tiefe Temperatur die Muskeln versetzt worden

1) Beiträge zur Kenntniss des Kohlehydratstoffwechsels. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd.VIII. S. 271. 1878.

sind, so dass sie zu jeder Bewegung unfähig werden. Denn es wird über das Verhalten der Thiere mitgetheilt, dass sie nach den ersten Bädern kräftige Abwehrbewegungen machten, während sie Motilitätsstörungen und Schwächeerscheinungen, die zur völligen Functionsunfähigkeit der Sphinkteren sich steigerten, zeigten, sobald ihre Temperatur unter $32-30^{\circ}$ falle. Sie sind in den Zustand versetzt wie bei Rückenmarksdurchschneidung: die Bewegungsfähigkeit fehlt, die Kohlehydrate spalten sich nicht mehr, es fehlt der Zerfall des einen Spaltproductes unter O-Aufnahme und damit die Wärmebildung, der Tod erfolgt trotz des Vorrathes an Kohlehydraten wie bei Rückenmarksdurchschneidung.

Wenn es nun somit als mehr als wahrscheinlich betrachtet werden kann, dass die Zersetzung von Glykogen die chemische Grundlage der Muskelarbeit sein kann und in der Regel sein wird, so ist damit noch nicht gesagt, ob nun nicht auch andere Stoffe die gleiche Rolle spielen können. Der Umstand schon, dass in der Musculatur der bei Weitem grösste Theil der chemischen Vorgänge im Körper verläuft, muss zu der Ansicht führen, dass diese Vorgänge je nach der Art der eingeführten Nahrung, oder der Zusammensetzung des Körpers sich verschieden gestalten müssen. Es muss demgemäss, da das Verhältniss von C und H in den zum Verbrauch gebotenen Stoffen ein veränderliches ist, der respiratorische Quotient je nach der Art der Nahrung ein variabler sein, und das ist er in der That, wie der Versuch gezeigt hat.

Mit Bestimmtheit wird aus dem Vorausgegangenen geschlossen werden dürfen, dass der Zerfall der Eiweissstoffe als solcher bei der Function der contractilen Gewebe unbetheiligt ist und dass nur das fettartige Spaltproduct derselben, welches ohne Muskelthätigkeit als Körperfett angesetzt wird, bei der Muskelthätigkeit zum Verbrauch gelangen kann, ebenso wie die Kohlehydrate, die allerdings sofort und zunächst direct bei der Muskelthätigkeit verbraucht werden und bei ruhigem Verhalten entweder selbst als Fett abgelagert werden oder wenigstens den Verbrauch des Nahrungs- oder Körperfettes verhüten. Ob nun die Fette als solche direct in den contractilen Geweben zum Verbrauch gelangen können, oder ob auch sie, um dazu tauglich zu werden, zuvor eine Umwandlung in Glykogen erfahren müssen, das ist eine Frage, zu deren Beantwortung noch alles thatsächliche Material fehlt.

Vor Jahren habe ich Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf O-Aufnahme und CO_2 -Ausscheidung angestellt¹⁾ und bei der

1) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. II. Heft 6. 1874.

Gelegenheit auch einige Arbeitsversuche gemacht. Es sind nur sehr wenige, und sie sind nicht im Stand, viel zu entscheiden, ich theile sie aber doch hier zum Schlusse mit.

In der einen Reihe der Versuche vom 9.—14. Juli 1871 wurde vorzugsweise von Eiweissstoffen gelebt. Fröh 4 Uhr stand ich auf, 4 $\frac{1}{2}$ Uhr wurden 3 rohe Eier mit etwas Salz und 2 Bissen Brod genossen und etwas Milch, 8 Uhr Kaffee ohne Zucker mit Fleisch und wenig Weissbrod, 12 Uhr möglichst viel Fleisch mit sehr wenig Gemüse und Kartoffeln, Nachmittags Kaffee ohne Zucker mit etwas Fleisch, Abends 8 Uhr Fleisch mit sehr wenig Salat, 10 Uhr 3 Eier und 3 Glas Bier.

Bei dieser Lebensweise wurden durchschnittlich täglich 52,6 Grm. Harnstoff ausgeschieden.

In der anderen Reihe vom 22.—26. Juli wurden fröh von 4 $\frac{1}{2}$ bis 5 $\frac{1}{2}$ Uhr ausser etwas Milch und sehr wenig Butterbrod mindestens 6 gehäufte Esslöffel voll pulverisirten Zuckers mit etwas Wasser genossen, 8 Uhr Kaffee mit viel Zucker mit Weissbrod und etwas Butter, an den übrigen Mahlzeiten möglichst wenig Fleisch, hauptsächlich Gemüse und Kartoffeln und Zucker, so dass die durchschnittliche Harnstoffausscheidung täglich nur 25,0 Grm. betrug. Morgens 6 Uhr wurden an 3 Tagen Versuche ohne Arbeitsleistung gemacht, deren Mittel als Norm zum Vergleich für einen um 6 Uhr angestellten Arbeitsversuch gilt. Ein 2. Arbeitsversuch wurde in der 1. Reihe um 11 Uhr, in der 2. Reihe um 10 Uhr angestellt, welchen beiden je ein Normalversuch (ohne Arbeit) zu ähnlicher Zeit entspricht. Die vollführte Arbeit bestand in dem Heben eines bestimmten Gewichts auf eine bestimmte Höhe, wo es von einem Gehülften abgenommen und wieder zur Erde gesetzt wurde, worauf ich es von Neuem hob. Der Gehülfe zählte die Hebungen, die in ähnlicher Höhe und Geschwindigkeit schon 1—2 Minuten vor dem Athemversuch ausgeführt wurden, so dass der Athemversuch als Fortsetzung dieser Hebungen gelten kann. Die Zahlenergebnisse der Versuche enthält die Tab. VIII.

Der Einfluss der Nahrung tritt in den Normalversuchen sehr deutlich in dem respiratorischen Quotienten hervor, der bei Eiweissnahrung erheblich kleiner ausfällt, als bei Zuckernahrung. Diese Eigenthümlichkeit setzt sich auch in den Arbeitsversuchen fort, so dass man in der Meinung bestärkt wird, dass während der Muskelthätigkeit dieselben Stoffe verarbeitet werden, als in der Ruhe. Betrachtet man aber den Zuwachs, den CO₂ und O durch die Arbeit erfahren, und deren Verhalten zu einander $\left(\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}\right)$, so wird die Eigenthümlich-

TABELLE

Nahrung	Nummer und Datum	Ein-geathmete Luft	Aus-geathmete Luft	Die ausgeathmete Luft hatte pro Ccm.			Ausgeschiedene CO ₂	Aufgenommener O	Im Körper verbleibender O	Absorbirtor O
				O	N	CO ₂				
	1871	Ccm.	Ccm.	O	N	CO ₂	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Proc.
Fleisch	Norm 11 h	7963	7913	17,40	79,42	3,18	251	291	40	17,4
	" 6 h	7751	7696	16,87	79,70	3,43	263	324	61	20,0
	93, 12./7. 11 h	20933	20930	17,77	79,03	3,20	670	666	— 4	15,2
	94, 13./7. 6 1/2 h	20483	20566	17,69	78,86	3,45	709	653	— 56	15,2
Zucker	Norm 11 h	8397	8386	17,71	79,12	3,17	266	274	9	15,6
	" 6 h	9017	9017	17,25	79,14	3,61	325	334	9	17,7
	100, 25./7. 10 h	19941	20041	17,78	78,71	3,51	703	614	— 89	14,7
	101, 26./7. 6 h	19208	19328	17,89	78,75	3,36	650	566	— 84	14,1

keit des respiratorischen Quotienten nicht unwesentlich abgeschwächt.

Ich lege auf diese 4 Versuche kein grosses Gewicht; zur Entscheidung einer so schwierigen Frage sind sie weder zahlreich, noch genau genug. Es fehlt die genaue Bestimmung der Grösse und Dauer der vorausgegangenen Arbeit und, was namentlich erforderlich ist, die Bestimmung des Gaswechsels nach der Arbeit.

Fasse ich nun hier kurz nochmals das Ergebniss meiner vorliegenden Untersuchungen im Zusammenhang mit einer Anzahl meiner früheren Arbeiten zusammen, so ergeben sie im Wesentlichen Folgendes:

Jede Aenderung der Thätigkeit der centrifugalen Nerven ruft sofort durch Vermittelung der contractilen Gewebe eine Aenderung in der CO₂-Bildung und O-Aufnahme hervor, die selbst bei der geringfügigsten Aenderung der Thätigkeit dieser Nerven noch erkennbar ist. Es ist aber auch bloss die Thätigkeit dieser Nerven im Stand dazu, eine solche Aenderung der chemischen Vorgänge im Körper hervorzurufen. Weder die Thätigkeit der centripetalen Fasern, noch die des centralen Nervenapparats sind hierzu vermögend, wenn sie nicht ihre Thätigkeit auf motorische Fasern übertragen. Denn weder die Einwirkung des Lichts auf die Sehnerven, noch der Temperaturunterschiede auf die Hautnerven, noch die Thätigkeit des Gehirns haben in meinen Versuchen die mindeste Veränderung in der CO₂-Ausscheidung und der O-Aufnahme hervorgebracht, wenn dabei jede Thätigkeit der Muskeln, resp. der Bewegungsnerven ausgeschlossen wurde. Mit der Lähmung der

VIII.

$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$	N im Körper	Versuchsdauer in Minuten und Sekunden	Nach Abzug der Norm verbleiben für die Arbeit			Arbeitsleistung Km.	Für 1 Kilometer Arbeit bleibt mehr			$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$
			Luft	CO ₂	O		Luft	CO ₂	O	
a	Ccm									b
863	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
812	— 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1006	6	3,15	12970	419	375	91,0	142	4,6	4,1	1117
1056	— 27	3,20	12732	446	329	92,5	137	4,8	3,5	1356
971	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
973	— 8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1145	— 12	3,20	11544	437	340	76,6	151	5,7	4,4	1285
1149	— 37	3,25	10191	325	232	77,7	131	4,2	3,0	1400

Bewegungsnerve und mit dem Wegfall der Function der contractilen Gewebe hören die chemischen Vorgänge im Körper auf, auf denen die Entwicklung von Kraft und Wärme beruht, und mit der Entwicklung von Wärme stets unzertrennlich verbunden sind Kraftäusserungen der contractilen Gewebe; sie bedingen erst die Wärmebildung oder gehen ihr voraus. Eine Veränderung der Wärmebildung durch directen Einfluss der Nerven auf die chemischen Vorgänge im Körper giebt es nicht.

Ich habe mich in meinen Ausführungen fast ausschliesslich an meine Versuche gehalten. Die Besprechung fremder hierhergehöriger Untersuchungen habe ich, so viel als thunlich, vermieden, um nicht die einer Zeitschriftabhandlung nothwendig gesteckten Grenzen allzu sehr zu überschreiten. Ich hoffe indessen noch Gelegenheit zu finden, das Versäumte nachzuholen.

Nach Abschluss dieser Abhandlung ist mir von Dr. A. Loewy in Berlin eine sehr werthvolle Bestätigung der Resultate meiner Untersuchungen über die Wirkung der Abkühlung zugegangen.

Es sagt dieser Forscher¹⁾: „In allen denjenigen Fällen, in welchen der O-Verbrauch gleich blieb oder in der Kälte sank, und es sind das 53 Proc. der Fälle, bestand trotz mehr oder minder grossen Kältegefühls und in der Mehrzahl der Fälle Sinkens der Körpertemperatur volle körperliche Ruhe. Es war kein Zittern zu beob-

1) Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Archiv f. d. ges. Phys. Bd. XLVI. S. 230.

achten, keine Muskelspannung wahrzunehmen, auch wurde von dem Untersuchten vollkommene Muskelschlaffheit angegeben.“

Bei den übrigen Fällen, wo also eine Steigerung der Oxydationsprocesse zu bemerken war, seien Muskelzittern und Muskelspannungen entweder deutlich sichtbar oder wenigstens nicht auszuschliessen gewesen. „Jedenfalls“ — spricht er sich aus — „ist bemerkenswerth, dass in allen denjenigen Fällen, wo von intelligenten und mit ihren Körperfuntionen vertrauten Individuen völlige Muskelschlaffheit angegeben wurde, nie eine Zunahme des O-Verbrauchs zu constatiren war.“ Das ist genau dasselbe Resultat, was auch ich erhalten habe.

XXIV.

Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita).

Von

Prof. Dr. W. Erb

in Heidelberg.

Im Verlaufe meiner im Jahre 1886 erschienenen Monographie über die Thomsen'sche Krankheit¹⁾ konnte ich auf Grund von drei sorgfältig untersuchten und in allen wesentlichen Punkten eine ganz auffallende Uebereinstimmung zeigenden Beobachtungen es aussprechen, dass hinfort bei Vorhandensein der „myotonischen Bewegungsstörung“ durch den Nachweis der „myotonischen Reaction“ (MyR) des Nerv-muskelapparats gegen mechanische und elektrische Reize die Diagnose dieses merkwürdigen Leidens rasch und mit der grössten Sicherheit gestellt werden könne, so dass jede Simulation mit Leichtigkeit auszuschliessen sei. Ich konnte sagen, dass es im gegebenen Falle nur einer ganz kurzen objectiven Untersuchung, einiger Schläge mit dem Percussionshammer auf gewisse Muskeln, einiger Schliessungen mit der Kathode und Anode des galvanischen Stromes oder einer kurzen faradischen Reizung der Muskeln bedürfe, um das Leiden mit fast unfehlbarer Sicherheit festzustellen.

Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita) schien somit in den Kreis derjenigen Erkrankungen gerückt, welche man bei einiger Sachkenntniss jederzeit mit grosser Leichtigkeit und Sicherheit diagnosticiren kann und die deshalb aufhören müsste, für ihre unglücklichen Besitzer eine Quelle falscher Beurtheilung und schwer erträglicher Quälerei zu werden.

Die Uebereinstimmung meiner Beobachtungen, deren Einzelheiten zum Theil ja auch schon in früheren Fällen häufig genug, wenn auch nicht in zusammenhängender und vollständiger Weise, festgestellt waren (man vgl. darüber meine erwähnte Schrift und die darin

1) Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig, F. C. W. Vogel. 1886. S. 79.

aufgezählten, bisher bekannten Fälle), erschien gross genug, um diese Schlüsse zu rechtfertigen, und auch gross genug, um über die geringe Zahl der denselben zu Grunde liegenden Fälle hinwegsehen zu lassen. Immerhin war es doch in hohem Grade wünschenswerth und von mir mit einiger Spannung erwartet, dass auch fernere Beobachtungen die Constanz und Richtigkeit der von mir gefundenen Thatsachen bestätigen würden.

Ein Blick auf die in den letzten Jahren publicirten Fälle von Thomsen'scher Krankheit lehrt jedoch, 1. dass dieselben im Ganzen recht selten sein müssen, und 2. dass trotz der regelmässigen Bestätigung der wichtigeren Details der „myotonischen Reaction“ es doch den folgenden Beobachtern nicht immer möglich war, alle Einzelheiten der von mir gefundenen Thatsachen zu bestätigen.

Mir selbst blieb es lange versagt, neue Fälle von Thomsen'scher Krankheit zu untersuchen; erst im laufenden Sommer führte mir der Zufall wieder gleich eine ganze Reihe — nicht weniger als fünf — neuer Beobachtungen zu, über welche ich unten berichten werde.

Ehe ich jedoch zu deren Mittheilung übergehe, sei es mir gestattet, die seit dem Erscheinen meines Buches in der Literatur mitgetheilten Fälle in ähnlicher Weise, wie dort die früheren, zusammenzustellen, um so einerseits die Reihe der bis jetzt bekannten sicheren Beobachtungen weiter zu führen, andererseits zu sehen, inwiefern dieselben Bestätigungen, Erweiterungen oder Modificationen meiner eigenen Beobachtungen bringen.

In meiner Schrift sind, einschliesslich der drei von mir selbst (einer davon bereits vorher schon von Gg. Fischer) beschriebenen, 28 Fälle von reiner, unzweifelhafter Thomsen'scher Krankheit zusammengestellt. Seitdem sind folgende weitere Beobachtungen zu meiner Kenntniss gekommen:

29. Danillo.¹⁾ — 24j. Student. Keine sichere Heredität; nur eine Cousine des Pat. leidet an einer ähnlichen, aber undentlich ausgeprägten Innervationsstörung.

Patient ist seit frühester Kindheit daran leidend; im Uebrigen völlig gesund.

Typische myotonische Störung in allen Extremitäten; schwindet nach Genuss geringer Quantitäten alkoholischer Getränke.

Graphische Untersuchung der myotonischen Zuckungcurve unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen: Belastung, Ernährung, Erkältung, Ermüdung wirken in gleichem Sinne wie am gesunden Muskel;

1) Zur Lehre von der angeborenen Myotonie (Thomsen'sche Krankheit). Wjestnik psychiatr. i nevropatol. Vol. I. 1886. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1886. S. 509.

dabei erhält sich aber die charakteristische Form der Zuckung. Auch bei faradischer Reizung Aehnliches.

Ueber die mechanische Erregbarkeit und über rythmische Contractionen ist (im Referat) nichts gesagt.

30 und 31. Th. Buzzard.¹⁾ — 2 Brüder, der eine 20, der andere 16 J. alt. In der übrigen, sehr grossen Familie keine weiteren Fälle.

Der ältere Bruder hat das Leiden von frühesten Kindheit an; Verschlimmerung in der letzten Zeit beim Eintritt in den Beruf. Hat typische myotonische Bewegungsstörung höheren Grades, auch etwas in den Gesichts- und Kaumuskeln; kann aber Rad fahren, Ball spielen, Schlittschuh laufen, nachdem er die im Beginn aller Bewegungen vorhandene Steifheit überwunden hat. Bei jedem Wechsel in der Bewegungsform tritt die Steifheit ein, wird durch Aufregung, Schreck u. s. w. gesteigert.

Athletische Musculatur, besonders an den Oberschenkeln; motorische Kraft relativ gering. Patellarreflex fehlt; Hautreflexe sehr schwach.

Typische myotonische Reaction bei mechanischer und elektrischer Reizung, soweit Details darüber mitgeteilt werden. Die rythmisch-wellenförmigen Contractionen sind nicht erwähnt.

Der jüngere Bruder bietet genau dasselbe Bild dar, wie der ältere, nur dass bei ihm die Patellarreflexe vorhanden sind.

32. Uibeleisen.²⁾ — 20j. Soldat; Steinhauer.

Heredität. Grossvater und 1 Bruder haben dasselbe Leiden. Eltern und 2 weitere Geschwister sind gesund.

Von frühesten Kindheit an leidend. Typische myotonische Bewegungsstörung, verschlimmert durch die Anstrengungen des Militärdienstes.

Muskeln hypertrophisch; ihre elektrische Erregbarkeit erhöht; längere Nachdauer der Contractionen. Rythmische Contractionen bei stabiler Galvanisation wurden nicht erzielt. (Schon die Vorstellung, dass er elektrisirt werden sollte, soll bei dem Kranken wellenförmige Contractionen, z. B. im Rectus femoris, ausgelöst haben; vielleicht die von mir beschriebene Muskelunruhe?)

Die mechanische Muskelerregbarkeit angeblich nicht erhöht. Sensibilität normal. Reflexe eher herabgesetzt. Paradoxe Contraction (Westphal) vorhanden.

Patient wurde wegen der myotonischen Bewegungsstörung vom Militär entlassen.

33. George W. Jacoby.³⁾ — 24j. Mann, Tüncher.

Von Heredität nichts nachweisbar. Das Leiden bestand von frühester Kindheit.

Typische myotonische Bewegungsstörung über den ganzen

1) Two cases of Thomsen's disease. Lancet 1887. Vol. I. p. 972.

2) Zur Casuistik der Myotonia congenita oder Thomsen'schen Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 23.

3) Thomsen's disease. Journal of nerv. and mental diseases. Vol. XIV. p. 129. New-York 1887.

Körper verbreitet, auch auf das Gesicht und die Kaumuskeln. Scheint sich seit der Kindheit etwas gebessert zu haben. Besserung und Verschlimmerung wechseln ab. Auch die Augenmuskeln scheinen öfter afficirt gewesen zu sein; ebenso die Zungen-, Lippen- und Schlundmuskeln.

Athletische Entwicklung der Muskeln, herculisches Aussehen; dabei entschieden verminderte Kraft. Nervensystem, Intelligenz, Sprache u. s. w. normal. Hautreflexe vorhanden, ebenso die Sehnenreflexe; beim Patellarreflex meist die erste Zuckung sehr lebhaft, die folgenden, bei wiederholten Schlägen, immer schwächer, bis zum endlichen Verschwinden; dabei sehr wechselndes Verhalten. Muskelunruhe besteht häufig. Die Muskeln fühlen sich prall-elastisch an.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist nicht, die der Muskeln dagegen sehr erhöht; lange (20—40 Secunden) Nachdauer der mechanisch erzeugten Contraction.

Bei faradischer und galvanischer Prüfung der Nerven und Muskeln zeigten sich die Verhältnisse in vollkommenster Uebereinstimmung mit den von mir (Erb) gefundenen Resultaten: das differente Verhalten der Nerven und Muskeln, die langsame tonische Contraction mit langer Nachdauer bei directer Reizung, die Dellenbildung, Alles war vorhanden. Nur die rythmisch wellenförmigen Contractions nachzuweisen gelang dem Autor nicht; wohl aber sah er beim Durchleiten des galvanischen Stroms durch eine ganze Extremität eine tonische Contraction der Muskelgruppen zuerst an der Ka, dann an der An eintreten, bis die ganze Extremität sich in tonischer Contraction befand; besonders am Arm war dies deutlich (wie auch alle übrigen Erscheinungen der myotonischen Reaction).

Ausschneidung eines Muskelstückchens aus dem Quadriceps femoris. Zunächst Bestätigung alles Dessen, was von mir bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden war: erhebliche Volumszunahme der mehr rundlichen Muskelfaserquerschnitte, deutliche Kernvermehrung bis zur Kernzeilenbildung, relativ häufige centrale Kerne, mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Perimysium externum und internum), aber keine Vacuolenbildung.

Bei Untersuchung der (Carmin- oder Goldpräparate in Glycerin!) Quer- und Längsschnitte bei starker Vergrösserung (1200 mal) glaubt Jacoby noch weiterhin gefunden zu haben: viel ausgesprocheneren Zerfall der Faserquerschnitte in zahlreiche einzelne winklige Felder (Cohnheim'sche Felder); die *sarcous elements* gleichmässiger in Form und Grösse; an vielen Stellen Aufhebung ihrer Verbindung untereinander und mit benachbarten Gruppen, ebenso wie mit den motorischen Endplatten, die am normalen Muskel durch feine Fädchen überall hergestellt ist. Auf Längsschnitten tritt besonders die reichliche Spaltbildung ohne Verbindungsfäden hervor und die deutlich geringere Grösse der *sarcous elements*.

Der Autor versucht auf Grund dieser Befunde bereits eine Theorie der myotonischen Störung zu geben.

34. French Banham.!) — 18j. Mann.

1) Case of Thomsen's disease. Brain. T. X. p. 229. 1888.

Anscheinend keine Heredität; kein weiterer Fall in der Familie, auch keine sonstige nervöse Belastung; unter 7 Geschwistern ist Pat. der allein Erkrankte.

Erste Erscheinungen mit 12 Jahren; schlimmer seit 2 Jahren, vielleicht infolge anstrengender Schwimmübungen. War steif, konnte nicht wie die anderen Jungen spielen und laufen.

Typische myotonische Störung im Beginn jeder Bewegung nach längerer Ruhe, von wechselnder Intensität; Erschwerung des Treppensteigens bei den ersten Stufen u. s. w., bei fortgehender Bewegung bald Erleichterung. Schrecken, grosse Aufregung, Befangenheit, grosse Anstrengung und Ermüdung, schlechtes Wetter u. s. w. wirken verschlimmernd.

Zunge und Larynx scheinen frei zu sein. Intelligenz gut. Musculatur gut entwickelt, besonders an den Beinen. Sehnenreflexe verhältnissmässig schwach.

Die elektrische Untersuchung ist nur sehr unvollständig ausgeführt, die Resultate sind nach der Beschreibung recht unklar. Rythmische Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung wurden nicht beobachtet. Nur im Vastus internus wurde während der Application des intermittirenden Stroms am motorischen Punkt zuerst eine länger dauernde Contraction und dann eine unregelmässig wiederkehrende Folge von Erschlaffung und Contraction bemerkt. Die mechanische Erregbarkeit scheint gar nicht geprüft worden zu sein.

35. L. Blumenau.¹⁾ — 30j. Bauer.

Ein Bruder ebenso erkrankt.

Pat. leidet seit der Kindheit. Typische myotonische Störung bei allen willkürlichen Bewegungen, mit Ausnahme der Mimik und Sprache. Erleichterung oder Verschwinden derselben durch wiederholte Bewegungen, Einfluss der Wärme, geringe Alkoholdosen.

Trotz athletischen Körperbaues die Muskelkraft nicht gross.

Typische myotonische Reaction bei mechanischer und elektrischer Reizung der Muskeln. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven sehr gering; ihre faradische und galvanische Erregbarkeit normal.

Die graphische Untersuchung ergab beträchtliche Verlängerung der Zuckungen im Vergleich zur Norm, auch Vergrösserung der Latenzperiode der Zuckungen (auf 0,025 — 0,030 Secunde statt 0,010), zuweilen an der Curve einige secundäre Zuckungswellen. Auch bei einzelnen faradischen Oeffnungsschlägen die Latenzperiode vergrössert (0,025 bis 0,030 Secunde), die Zuckungscurven selbst normal. Die Zuckungscurve bei einer Reihe von Inductionsschlägen erscheint nicht in der üblichen Tetanusform, sondern als unregelmässige, wellenförmige Linie.

Von „rythmischen Contractionen“ bei galvanischer Stromeinwirkung ist nichts ausdrücklich erwähnt.

36. Nearonow.²⁾ — 23j. Matrose.

1) Ueber die elektrischen Muskelreactionen bei der Thomsen'schen Krankheit. Petersburg. psychiatr. Ges. 1888. Referat im Neurol. Centralbl. 1888. S. 679.

2) Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Petersburg. psychiatr. Ges. Februar 1889. Referat im Neurol. Centralbl. 1889. S. 239.

Vater soll ähnlich erkrankt gewesen sein.

Patient ist von Kindheit an mit dem Leiden behaftet.

Typische myotonische Störung, besonders an den Oberextremitäten und am Rumpf, weniger an den unteren Extremitäten. Kaumuskeln befallen; Gesichts- und Augenmuskeln nicht. Die Musculatur ist gut entwickelt.

„Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln war gesteigert, KaSZ > AnSZ.“ (Genauerer, auch über die mechanische Erregbarkeit, über die etwaige Nachdauer und den tonischen Charakter der Contractionen ist, wenigstens in dem Referat, nicht angegeben). Während der Chloroformnarkose erschien die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln noch mehr gesteigert.

Die rythmisch wellenförmigen Contractionen liessen sich mit dem galvanischen Strom nicht hervorrufen, „dagegen wurde eine ähnliche Erscheinung bei Reizung der Mm. gastrocnemii mit mittelstarken faradischen Strömen beobachtet“.

Ein aus dem Biceps ausgeschnittenes Muskelstückchen zeigte bei mikroskopischer Untersuchung „fast buchstäbliche Uebereinstimmung mit dem von Erb beschriebenen Befund“: Hypertrophie der Muskelfasern; Fasern mehr homogen, mit undeutlicher Querstreifung, mit wulstigen, unregelmässigen Rändern; Vermehrung der Muskelkerne, anscheinend auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Keine Vacuolenbildung.

37. P. J. Wising.¹⁾ — 19j. Student.

Von Heredität nichts nachweisbar; auch keine neuropathische Belastung.

Leidet von frühester Kindheit an.

Typische myotonische Störung, besonders in den Extremitäten, weniger am Rumpf; deutlich auch an den Nacken-, Gesichts- und Kaumuskeln. (Verfasser giebt eine Reihe von Photographien, welche zeigen, wie sich die Augen nach vorhergehendem energischem Schliessen nur langsam wieder öffnen.) Befangenheit, schlechtes Wetter u. s. w. verschlimmern, ein Glas Wein, gutes Wetter, heitere Stimmung erleichtern die Störung.

Pat. hat eine riesig entwickelte Musculatur (Umfang des Oberarms 28 Cm., der Wade 39 Cm.), dabei verhältnissmässig geringe Kraft. Die Muskeln zeigen elastische Consistenz, vielleicht etwas härter als normal.

Intelligenz u. s. w. gut. Sehnenreflexe normal. Typische, myotonische Reaction bei mechanischer, faradischer und galvanischer Reizung, in allen Details übereinstimmend mit den von mir festgestellten Thatsachen; nur gelang es dem Verfasser nicht, die rythmisch wellenförmigen Contractionen zu erzielen.

Weiterhin wäre noch zu erwähnen, dass Bernhardt²⁾ einen der bereits früher³⁾ beschriebenen Fälle aufs Neue untersucht hat

1) Om Thomsen's Sjugdom. Hygiea. Januar und Februar 1889 (französischer Auszug).

2) Zur Pathologie der Thomsen'schen Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. s. w. Bd. X. Nr. 22. 1887.

3) Virchow's Archiv. Bd. 75. S. 516. 1879.

und seine früheren Beobachtungen durch eine Reihe neuer Einzelheiten vervollständigt: zunächst in Bezug auf einige Details der myotonischen Bewegungsstörung, die athletischen Muskelformen, die schwere Auslösbarkeit der Sehnenreflexe u. s. w.; dann in Bezug auf die myotonische Reaction, wobei Bernhardt in allen wesentlichen Punkten mit den meinigen übereinstimmende Ergebnisse erzielte. — Bei galvanischer Reizung der Muskeln (besonders mit der An) erschien häufig zuerst eine kurze, blitzähnliche Zuckung, an welche sich später ein weiteres träges Einsinken der Musculatur anschloss (wohl eine Reizung der intramusculären Nervenverzweigungen durch die virtuelle Ka). — Das Wogen und Unduliren der Muskeln bei faradischer Reizung konnte Bernhardt auch diesmal wieder constatiren; dagegen gelang es auch ihm nicht, mit dem galvanischen Strom die rythmisch-wellenförmigen Contraktionen in der von mir beschriebenen Form auszulösen.

Ferner ist noch auf die vortreffliche, präzise und eingehende Schilderung der Thomsen'schen Krankheit hinzuweisen, welche P. Marie im Dict. encyclop. des scienc. méd. vor Kurzem geliefert hat, allerdings ohne weitere eigene Beobachtungen beizubringen.

Ein von Dana¹⁾ mitgetheilter Fall, von dem mir allerdings in dem Referat nur eine ganz dürftige Beschreibung vorliegt, scheint mir in seiner Zugehörigkeit zur Thomsen'schen Krankheit sehr zweifelhaft: 35jähriger Mann; Muskelstörung mit psychischer Verwirrtheit, erst im 20. Lebensjahre entstanden; Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, nicht der Nerven, „sowie die Erb'sche Reaction“. Das mikroskopische Bild nicht das gewöhnliche.

Aus diesen Notizen ist nicht zu ersehen, was vorlag; wenn unter „Erb'scher Reaction“ hier sicher die „MyR“ und nicht etwa „EaR“ verstanden wird, so wäre darüber noch zu discutiren. Vorläufig erscheint es mir aber besser, diesen Fall auszuschalten.

Sicher nicht hierher gehört die von v. Hösslin²⁾ unter dem Titel: „Ein Fall von myotonischer Bewegungsstörung“ beschriebene Beobachtung. Es handelt sich um einen Fall von tonischem Krampf der Muskeln des Rumpfs und der Beine durch Schrecken. Verfasser selbst hebt auch schon die differentialdiagnostischen Punkte scharf genug hervor. Es wäre wohl besser, für solche Fälle die Bezeich-

1) Journal of nervous and mental diseases. 1888. p. 259. Referat im Neurol. Centralbl. 1888. S. 453.

2) Ein Fall von myotonischer Bewegungsstörung. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 32.

nung „myotonische“ Bewegungsstörung nicht zu gebrauchen. Der Begriff der „myotonischen Bewegungsstörung“ ist so scharf definiert, dass es mir höchst unzweckmässig erscheint, diese Bezeichnung auf solche Fälle anzuwenden, die von den charakteristischen Eigenthümlichkeiten der myotonischen Störung lediglich nichts darbieten.

Sehr merkwürdig sind endlich die von A. Eulenburg¹⁾ beschriebenen Fälle von congenitaler „Paramyotonie“, die freilich — wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit mit der myotonischen Störung nicht zu verkennen ist — sich in wesentlichen Punkten von der Thomsen'schen Krankheit unterscheiden, wie dies Eulenburg hinreichend scharf hervorgehoben hat. Es handelt sich dabei um eine vorwiegend unter dem Einfluss der Kälte hervorgerufene krampfartige Starre und Steifheit, „Klammheit“, der Muskeln, welche dann dem normalen Zustande, oder einer länger andauernden „Lähmung“, Bewegungshemmung oder „lähmungsartigen Unbeweglichkeit“ Platz macht. Worin eigentlich diese letztere besteht, ob es sich wirklich um Parese oder etwas Aehnliches handelt, geht aus der Beschreibung von Eulenburg nicht hinreichend deutlich hervor; er sagt nur, dass es sich niemals um eigentliche und persistirende Lähmung handle; es wird also wohl mehr die Fortdauer eines mässigen Kramp fzustandes sein. Jedenfalls scheint es sich aber hier um eine ganz besondere Krankheitsgruppe zu handeln, die bis auf Weiteres von der Thomsen'schen Krankheit getrennt zu halten ist.

Ueberblicken wir die wenigen, seit 1886 publicirten Beobachtungen und ihre Resultate, so ergibt sich, dass dieselben in klinischer Beziehung lediglich eine Bestätigung und vielleicht etwas specialisirtere Charakterisirung des bereits bekannten Krankheitsbildes liefern; allerlei Varianten der myotonischen Bewegungsstörung in Bezug auf ihre Ausbreitung über den Körper, auf die grössere oder geringere Betheiligung dieser oder jener Muskelgebiete, auf hemmende oder begünstigende Einflüsse haben sich ergeben. Die „myotonische Reaction“ in der Form, wie ich sie l. c. aufgestellt habe, in allen ihren Einzelheiten in Bezug auf das differente Verhalten der Nerven und Muskeln gegen mechanische und elektrische Reize, in Bezug auf die Wirkung einzelner Oeffnungsschläge und rapide sich folgende faradische Ströme, in Bezug auf die einzelnen Polwirkungen, auf die Trägheit und besonders die Nachdauer der irgendwie erzeugten Muskelcontractionen — hat sich in allen Fällen bestätigt und somit als eine ganz constante und, wie es scheint, pathognostische Erschei-

1) Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Mendel's Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 12. S. 265.

nung bei der Thomsen'schen Krankheit erwiesen. — Nur die von mir zuerst beschriebenen, in meinen 3 Fällen vorhandenen rythmisch-wellenförmigen Contractionen bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stroms sind in keinem der neueren Fälle wiedergefunden worden. Wir werden später sehen, dass diese auffallende Thatsache sich vielleicht weniger durch das differente Verhalten der kranken Muskeln selbst, als durch die nicht immer ausreichende Consequenz und Technik der diagnostischen Untersuchung erklärt.

Die anatomische Untersuchung ausgeschnittener Muskelstückchen ist nur in zwei Fällen (von Jacoby und von Nearonow) gemacht worden; sie brachte in der Hauptsache lediglich eine Bestätigung der von mir erhobenen Befunde. Jacoby's Ergebnisse gehen jedoch noch weiter und scheinen bei stärkerer Vergrößerung allerlei Veränderungen in der feineren Muskelstructur, in der Anordnung und Verbindung der *sarcous elements*, in der embryonalen Entwicklung der Muskelfasern aufzudecken, welche von so grossem Interesse sind, dass sie dringend weiterer Bestätigung bedürfen.

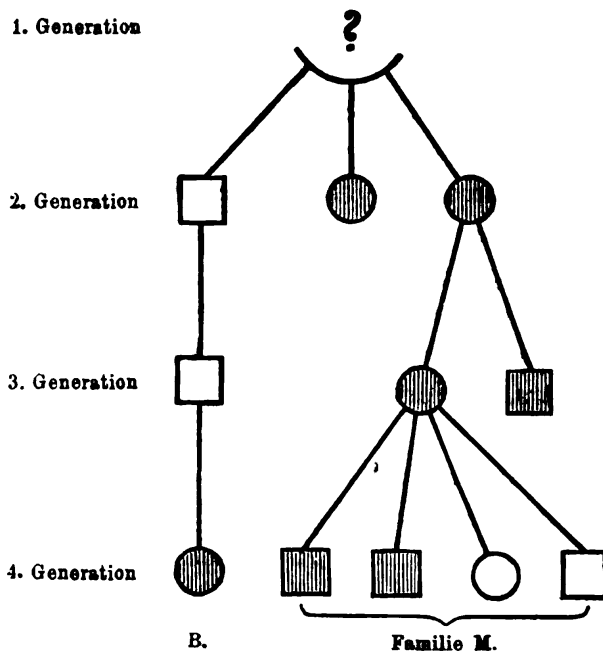
Ein vollständiger Sectionsbefund liegt leider noch immer nicht vor, und so harret die grosse Frage nach dem Verhalten der peripheren Nerven und des centralen Nervensystems noch immer der Entscheidung.

Auch ich kann in den nun folgenden neuen Beobachtungen, die mir ein glücklicher Zufall jüngst im Laufe weniger Wochen zugeführt hat, keine wesentlichen neuen Ergebnisse liefern; immerhin erscheint bei der geringen, bis jetzt erst vorhandenen Zahl von gut untersuchten Fällen ihre — wenn auch nur kurze — Mittheilung gerechtfertigt. Wenn sie nicht in allen Details eingehend untersucht erscheinen, so mögen dies die Umstände einigermassen entschuldigen. (Zwei von den Kranken habe ich nur 1 mal in meiner Sprechstunde gesehen, zwei andere ebenfalls nur 1 mal flüchtig untersuchen können und nur 1 — der erste Fall — ist eingehender in der Klinik beobachtet und wiederholt untersucht worden; aber gerade dieser eignete sich wegen seiner psychischen Beschaffenheit und wegen des grossen Leitungswiderstandes seiner Haut nicht sehr gut zu genauer Untersuchung.)

Von dem Wesentlichen glaube ich nicht viel vernachlässigt zu haben; zu neuen Untersuchungsergebnissen konnten aber diese Fälle nicht wohl führen.

(38.) Beobachtung 1. P. B., 19 J. alt, Landwirthssohn aus Rheinhessen, wird mir zur Untersuchung Ende Juni 1889 zugeführt; tritt zur Beobachtung in die Klinik am 2. Juli ein.

Patient ist der einzige Sohn gesunder Eltern, besonders ist der Vater ein grosser, starker und intelligenter Mann; auch die Mutter zeigt keine hierher gehörigen Krankheitserscheinungen. Wohl aber ergeben genauere Nachforschungen, dass in der Familie der Mutter ähnliche Krankheitsfälle vorgekommen sind; ein Vetter (M.) der Mutter soll an Muskelsteifigkeit gelitten haben und 2 Töchter desselben (s. u. M. 1 u. M. 2) sollen dieselbe Krankheit haben, wie unser Patient. Es gelang, diese beiden Mädchen zur Untersuchung zu bekommen; sie bilden den Gegenstand der folgenden Beobachtungen 2 und 3. Durch genaueres Befragen der Mutter derselben zusammen mit den Angaben des Vaters B. lässt sich nun das Vorkommen der Krankheit in mehreren früheren Generationen der Familien



Stammbaum der Familien B. und M., 4 Generationen: in der ersten das Leiden fraglich. ○ — männliche, □ = weibliche Individuen; die schraffierten sind erkrankt.

nicht zu ermitteln; in dieser Generation (1) ist also die Sache fraglich. In der folgenden Generation (3), bei den Eltern unserer Patientinnen M.) unzweifelhaft an der Thomsenschen Krankheit, er war besonders am Morgen und nach längerem Sitzen steif, „musste sich erst bewegen, um ordentlich in Gang zu kommen“, fiel leicht hin, wenn er an einen Gegenstand unversehens austiess und soll sehr stark und kräftig gewesen sein (starb schliesslich an einer Lungenaffectio); seine Schwester hatte das Leiden ebenfalls. Dagegen war seine Cousine (die Mutter des Pat. B.) ebenso wie ihre Mutter frei von der Krankheit.

In der 4. Generation endlich findet sich das Leiden zunächst bei dem Pat. B., dessen Mutter und Grossmutter davon frei geblieben waren; es ist

M. und B. nachweisen und der nebenstehende Stammbaum construiren, der nur kurzer Erläuterung bedarf.

Die Grossmutter unseres Kranken 1 (B.) und der Grossvater der Kranken 2 und 3 (M.) waren Geschwister. Dieser Grossvater soll in sehr deutlicher Weise an Muskelsteifigkeit gelitten haben; ein Bruder desselben soll „ganz steif“ gewesen sein, so dass er zuletzt im Rollstuhl gefahren werden musste (ob dies Thomsen'sche Krankheit war?). Die Schwester dagegen (Grossmutter von B.) war gesund. In dieser Generation (Grosseltern) ist also das Leiden bereits, wahrscheinlich in 2 Exemplaren, vorhanden. Von welchem der Urgrosseltern, ob vom Vater oder Mutter es herstammte, war

also hier der Keim der Krankheit mindestens durch 2 Generationen weiblicher Individuen hindurchgegangen, ohne dass dieselben erkrankten, und hat erst bei unserem Kranken das Leiden wieder zur Entwicklung gebracht. In der Familie M. dagegen, wo Vater und Grossvater erkrankt waren, findet sich das Leiden jetzt bei zwei, und zwar gerade bei weiblichen Individuen (Fall 2 und 3), während ein Bruder und eine Schwester derselben vollkommen gesund sind (s. u.).

Wie viele weitere Fälle etwa noch in der Familie vorgekommen sind, lässt sich nicht ermitteln; offenbar besteht in diesen ländlichen Familien die Tendenz, das Leiden möglichst zu verheimlichen.

Anamnese. Patient war immer etwas schwächlich. Mit 15 Jahren überstand er die Masern, war dann gesund bis Anfang Mai 1889, wo er an einer linksseitigen Pleuritis erkrankte; 3 Wochen fieberhaft; 18 Pfund Gewichtsabnahme; jetzt wieder viel besser, kein Husten, keine Athembeschwerden mehr.

Ueber das Hauptleiden sind die Angaben sehr dürftig; der Vater rückt offenbar nicht gern mit der Sprache heraus; der Kranke selbst, von etwas mangelhafter Intelligenz, weiss nicht viel zu sagen. Seit 5 Jahren oder länger schon bemerkt er angeblich eine sich gleichbleibende Schwäche in beiden Armen, so dass er nicht im Stande ist, eine grössere Last zu heben oder fortzubewegen. Er war deshalb zu ländlichen Arbeiten nur in beschränktem Maasse brauchbar. Aus der Beschreibung würde man die myotonische Bewegungsstörung nicht erkannt haben; von Muskelspannungen oder Steifheit wurde nichts angegeben.

Schmerzen oder sonstige Sensibilitätsstörungen haben nie bestanden. Urin- und Stuhlentleerung immer normal.

Status praesens. Blasser, lang aufgeschossener Mensch; stupider Gesichtsausdruck, dicke Lippen, offenstehender Mund, etwas vorstehende Zähne, apathisch-schüchternes Benehmen, mangelhafte Intelligenz und geistige Entwicklung.

Fettpolster und Musculatur eher dürrig entwickelt; nur an einzelnen Muskeln (Deltoides, Thenar, Interossei u. s. w.) zeigt sich eine relativ starke Entwicklung, so dass sie entschieden als hypervoluminös zu bezeichnen sind. Thorax flach, mässig entwickelt. Herz und Lungen normal. Nur rechts hinten unten noch eine handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und Stimmfremitus (Residuum des Pleuraexsudats). Abdominalorgane ohne Veränderung. Harn normal. Puls voll, regelmässig, von normaler Frequenz.

Die genauere Untersuchung der Bewegungsorgane enthüllt nun sofort die unzweifelhafte myotonische Bewegungsstörung. Lässt man sich von dem Kranken die Hand energisch drücken, so kann er dieselbe nicht sofort wieder los lassen und — ist dies geschehen — so vermag er die eigene Hand nicht sofort wieder zu öffnen, sondern dieselbe verharret einige Zeit in tonischer Contraction, mit opponirtem Daumen und gebeugtem Handgelenk; man sieht, dass Pat. sich vergeblich bemüht, die Hand vollkommen zu öffnen. Jede energische Anstrengung der Armmuskeln führt zunächst zu einer starren, tonischen Contraction derselben, die nur langsam sich löst und nur nach und nach die wiederholte Ausführung der gleichen Bewegung in etwas rascherem Tempo gestattet. Eine genauere

Beschreibung dieser Störung für die einzelnen Muskelgruppen ist überflüssig; sie erstreckt sich fast über den ganzen Körper, ist deutlicher ausgesprochen in den oberen als den unteren Extremitäten (das Gehen ist z. B. relativ sehr wenig behindert); sie zeigt sich auch sehr deutlich an den Kaumuskeln, dagegen nicht an den mimischen Gesichts-, den Augen- und Zungenmuskeln.

Die grobe Kraft der Muskeln ist dabei entschieden herabgesetzt; das Dynamometer zeigt rechts 20°, links 19° (normal 40—60°), nach 10 Secunden rechts 15°, links 17°, nach 1 Minute rechts 21°, links 20°.

Muskelspannungen bestehen in der Ruhe nirgends; dagegen zeigen sich häufig einzelne unruhige, zuckende Bewegungen verschiedener Muskeln, besonders an den gerade untersuchten Gliedmassen; keine fibrillären Zuckungen.

Die Consistenz der Muskeln ist eine anscheinend normale, prall-elastische; im contrahirten Zustand beträchtliche Härte.

Sensibilität, Sinnesorgane, Sphinkteren vollständig normal. Keine trophischen Störungen; Hautreflexe schwach. Sehnenreflexe meist schwer auszulösen; keine Spur von Steigerung derselben.

Die Prüfung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des motorischen Apparates ergibt das Vorhandensein aller Einzelheiten der MyR in schönster Ausbildung.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist stark herabgesetzt, die der Muskeln erheblich gesteigert: Contraction ganzer Muskeln auf Druck und Wälzen zwischen den Fingern; locale, tonische Contraction mit Dellenbildung oder Vorspringen dünnerer Muskeln (z. B. des Supinator longus) in toto beim Beklopfen mit dem Percussionshammer mit erheblicher Nachdauer der Contraction bis zu 15—20, selbst 30 Secunden, an vielen Muskeln dabei auch idiomusculäre Contractionswülste. Dies Alles an fast allen Muskeln nachweisbar, nur an den Gesichtsmuskeln nicht.

Faradische Erregbarkeit der Nerven normal, eher etwas herabgesetzt; Minimalcontraction bei 120—140 Mm. Rollenabstand in den Nn. access., ulnares und peronei. Dieselbe ist nicht nachdauernd; verkleinert man jedoch den Rollenabstand um 15—20 Mm., so ist die Contraction sofort eine nachdauernde. Einzelne Oeffnungsschläge geben nur kurze, blitzähnliche Contraktionen, selbst bei den höchsten erträglichen Stromstärken (bis zu 40 Mm. herab).

Auch in den Muskeln sind durch einzelne Oeffnungsschläge ausnahmslos nur kurze, blitzähnliche Zuckungen zu erzielen; durch faradische Ströme bei freischwingender Feder dagegen stets eine träge, aber energische Contraction, die mit zunehmender Stromstärke eine immer grösser werdende Nachdauer zeigt, 10—25 Secunden (bei wiederholten Versuchen wird diese Nachdauer deutlich kürzer).

Galvanische Erregbarkeit der Nerven qualitativ normal; doch erscheint KaSTe sehr spät und ist überall nur mit sehr hohen Stromstärken (15—22 M-A.) zu erzielen; dies deutet schon auf eine deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Zuckungen sind bei einfachen Schliessungen und Oeffnungen des Stromes stets kurz und blitzähnlich; selbst der KaSTe zeigt keine Nachdauer.

Dagegen tritt bei labiler Reizung der Nerven, z. B. des N. ul-

naris, bei höheren Stromstärken eine exquisit nachdauernde Contraction ein, z. B. erate labile Reizwirkung bei 12 Elementen, Nachdauer bei 16 Elementen, lange Nachdauer bei 20 Elementen.

In den Muskeln tritt nur bei ganz schwachen Strömen eine kurzdauernde Schliessungszuckung ein mit beiden Polen, bei allen mittelstarken und starken Strömen dagegen eine tonische, träge, langsam wachsende Contraction mit ausgesprochener Dellenbildung (besonders am Gastrocnemius, Vastus internus, Deltoideus u. s. w.) und mit, entsprechend der Stromstärke, wachsender Nachdauer.

Dagegen gelang es bei diesem Kranken anfangs gar nicht oder nur sehr schwer, die rythmisch-wellenförmigen Contractions auszulösen, theils deshalb, weil Pat. einen enormen Hautleitungswiderstand besass, so dass die Batterie nicht ausreichte zur Erzielung der nöthigen Stromstärke, theils auch wegen seiner grossen Empfindlichkeit, durch welche er höhere Stromstärken nicht ertrug. Erst nach wiederholten Versuchen, durch Anwendung von Salzwasser und von allerlei Kunstgriffen gelang es, zum Ziel zu kommen. Allerdings nicht an den oberen Extremitäten; hier trat bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung (An im Nacken, Ka Handfläche oder Handgelenk) und starken Strömen nur eine tonische Gesamtcontraction aller Muskeln der oberen Extremität ein, aber die rythmischen Contractionswellen blieben auch bei wiederholten Wendungen u. s. w. aus.

Dagegen gelang die Auslösung derselben am Vastus internus ganz sicher bei sehr starken Strömen (bis 30 M.-A.) mit allerlei Kunstgriffen (leichtes Verschieben der Reizelektrode, Herabrücken derselben auf den Condylus internus neben der Patella, wiederholtes An- und Abswellenlassen des Stroms u. s. w.), allerdings nur mit der Ka. Es traten dann grosse Wellen am unteren Rande des Vastus int. auf, die in Zwischenräumen von circa $\frac{1}{2}$ " auf einander folgen. Es war dabei nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um auf- oder absteigende Wellen handelte, wegen der scheinbar rückläufigen Bewegung durch die Erschlaffung der vorher contrahirten Muskelbündel; es schien aber, dass das Erste immer eine Contraction der der Ka zunächst gelegenen Muskelbündel war. Eine hinreichend lange und genaue, modificirte Prüfung der Sache wurde durch die grosse Empfindlichkeit des Kranken unmöglich gemacht. Immerhin war das Phänomen zu wiederholten Malen bei ihm mit aller Sicherheit zu constatiren und zu demonstriren.

Pat. wurde mit Eisen und Arsenik, Galvanisiren, gymnastischen Uebungen und guter Ernährung behandelt, erholte sich rasch von den Folgen der Pleuritis, nahm an Gewicht zu und nun trat auch das relative Hypervolumen einzelner Muskeln (Deltoidei, kleine Handmuskeln, Oberschenkel u. s. w.) deutlicher hervor, als im Beginn.

(39 u. 40.) Beobachtung 2 und 3. Zwei Schwestern M., die eine 26, die andere 34 Jahre alt, Verwandte (Nachgeschwisterkinder) des B., über deren Stammbaum schon oben berichtet wurde.

Sie haben noch 2 lebende Geschwister, die beide gesund sind: einen Bruder, der als Soldat ohne jede Schwierigkeit gedient hat, und eine jüngere (21jährige) Schwester, die viel grösser, stärker und hübscher und offenbar

auch viel intelligenter und energischer ist, als die beiden Kranken, und die ebenfalls keine Spur von dem Leiden zeigt. (Ich habe die beiden Kranken nur ein einziges Mal gesehen; sie gestatteten die nothdürftigste Untersuchung nur zögernd und mit Widerstreben.)

Die jüngere Kranke, 26 Jahre alt, scheint das Leiden von Kindheit an bemerkt zu haben, war immer steif, konnte nicht so springen, wie die anderen Kinder, fiel leicht hin bei unvorhergesehenen Hindernissen, wurde bei Aufregungen, Schreck u. s. w. manchmal ganz steif; sie schildert im Uebrigen die myotonische Bewegungsstörung ganz in der typischen Weise: sie ist anfangs besonders steif, wird allmählich gelenkiger u. s. w., hat die Störung auch beim Kauen bemerkt. Ist von geringer geistiger Begabung. Menses regelmässig, sehr schwach. Sonst gesund.

Status praesens. Blöder, ängstlicher Gesichtsausdruck, vorspringender Unterkiefer, schlechte vorstehende Zähne, schwache Stimme, Anämie, gut entwickelter Panniculus.

Typische myotonische Bewegungsstörung. Nachdauer jeder energischen willkürlichen Contraction, sofort ersichtlich bei starkem Händedruck, bei kräftiger Fixation des gebeugten Armes, beim Versuch, rasch hintereinander kraftvolle Bewegungen mit den Gliedern zu machen. Ist über den ganzen Körper verbreitet, besonders intensiv auch an den Handmuskeln; ferner an den Kaumuskeln: auffallende Grimasse beim Versuch, den Mund nach kräftigem Zubeissen rasch zu öffnen. Die mimischen Gesichtsmuskeln nur schwach betheilig, die Zunge zweifelhaft.

Grobe Kraft dabei sehr gering: Dynamometer rechts 7^o, links 11^o. Musculatur im Ganzen gut entwickelt, an einzelnen Stellen geradezu deutlich hypervoluminös (so Interossei, Thenar, Biceps), an anderen durch das Fettpolster maskirt.

Exquisite MyR: Mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht nachweisbar, die der Muskeln erhöht, mit exquisiter Nachdauer der Contraction; schon bei einfachem Drücken und Wälzen der Muskeln, deutlicher noch mit Beklopfen derselben nachweisbar.

Bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln mit mittelstarken und starken Strömen tonische Contraction der Muskeln mit Dellenbildung und ausgesprochener Nachdauer. Bei einzelnen Oeffnungsschlägen stets nur kurze, blitzartige Zuckungen.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist ganz normal; nur bei labiler Reizung deutliche Nachdauer der Contraction.

An den Muskeln bei schwachen galvanischen Strömen kurze Zuckungen, bei stärkeren Strömen mit beiden Polen träge, tonische Contraction mit Nachdauer, sehr schön besonders an den Interosseis und am Thenar; an anderen Muskeln wegen des Fettpolsters nicht so deutlich zu sehen, jedoch am Gastrocnemius intern. und am Deltoideus die Dellenbildung und Nachdauer ganz vortrefflich erzielbar.

Bei Durchleitung eines stärkeren, stabilen Stroms durch die ganze obere Extremität tritt eine ausgeprägte tonische Contraction aller Muskeln derselben ein; deutliche rythmische Contractionswellen treten dabei nicht ein, doch kann die Untersuchung auf diesen Punkt wegen der Empfindlichkeit der Kranken nicht in genügend vollständiger Weise gemacht werden.

Die ältere Schwester, 34 J. alt, weiss nicht genau zu sagen, resp. sucht es wohl zu verheimlichen, wie lange sie das Leiden schon bemerkt hat; ist ebenfalls geistig schlecht begabt, hat sehr einfältigen Gesichtsausdruck und Benehmen, will sich nicht untersuchen lassen. Sie hat ein angeborenes Augenleiden, stark vortretende Bildung des Unterkiefers und Gebisses, ist körperlich sehr schwach entwickelt und anämisch. (Beide Schwestern erinnern in dieser Beziehung sehr an ihren Vetter, den Kranken B.)

Auch hier ist sofort beim ersten energischen Händedruck die myotonische Bewegungsstörung an dem Stehenbleiben der Hand, der Beugung des Handgelenks u. s. w. zu erkennen. Sie zeigt sich ähnlich wie bei der Schwester fast über den ganzen Körper in typischer Weise verbreitet. Genauere Schilderung ist daher überflüssig.

Die grobe Kraft ist dabei sehr gering: Dynamometer rechts 7⁰, links 10⁰.

Auch hier findet sich bei der mechanischen, faradischen und galvanischen Prüfung der motorischen Nerven und der Muskeln die ausgesprochene MyR in allen ihren Einzelheiten genau wie bei der Schwester.

Die Untersuchung auf rythmisch-wellenförmige Contractionen scheiterte auch hier an der noch grösseren Empfindlichkeit und Widerspenstigkeit der Kranken.

(41.) Beobachtung 4. Herr v. X., 31 J. alt. Jurist. Untersucht am 17. Juli 1889.

Er entstammt einer sehr weit verzweigten, in fast allen Zweigen stark neuropathischen, mir seit lange bekannten nordischen Adelsfamilie.

Die Eltern des Kranken scheinen ganz frei von dem Leiden gewesen zu sein. Er kann nur angeben, dass unter den Verwandten der Mutter vielleicht deren Grossvater noch an der Thomsen'schen Krankheit gelitten habe. Dagegen zeigte sich dieselbe bei mehreren seiner Geschwister.

Die Familie besteht aus 5 Geschwistern, 4 Brüdern und 1 Schwester.

Der älteste Bruder, 44 J. alt, hat das Leiden in schwächerem Grade als unser Patient.

Der 2. Bruder, 41 J. alt, besass es in annähernd gleichem Grade wie Patient; er endigte durch Selbstmord (wahrscheinlich Psychose).

Der 3. Bruder, 36 J. alt, ist frei von dem Leiden; ist mir persönlich bekannt und leidet an hochgradiger Neurasthenie.

Die Schwester, 33 J. alt, leidet ebenfalls an Thomsen'scher Krankheit, aber nur andeutungsweise.

Der 4. Bruder, 31 J. alt, ist eben unser Pat.; er hat das Leiden am stärksten.

Er hat es bemerkt, so weit er zurückdenken kann, also von frühester Kindheit an; er konnte nicht laufen und springen wie andere Kinder, war steif und unbeholfen, fiel oft hin, musste beim Springen immer „stark mit den Armen rudern“. Die Sache ist aber in den letzten Jahren eher schlimmer geworden als früher; die Störung erstreckt sich fast über die gesammte Körpermusculatur; sie tritt besonders ein nach längerer Ruhe, oder wenn Pat. von einer Bewegungsart rasch in eine andere übergehen will (z. B. vom Gehen zum Laufen).

Im Uebrigen ist Pat. sehr nervös, klagt über Müdigkeit, Abspan-

nung, Rückenschmerzen, Herzklopfen, gesteigerte Schweissbildung, etwas Schwindel, ohne Kopfschmerz. Ist leicht erregt und reizbar, hat keine Angstempfindungen. Appetit und Stuhl gut. Blase normal. Verminderte Potenz (beschuldigt Onanie vom 18.—22. Lebensjahr).

Bei der objectiven Untersuchung zeigt sich in typischer Weise die myotonische Bewegungsstörung sofort beim ersten Händedruck; bei den ersten Bewegungen jeweils starre, nachdauernde Contraction, die dann bald nachlässt und mit wiederholten Bewegungen ganz schwindet, so bei den ersten Schritten, beim Händedruck, bei energischen Bewegungen mit den Armen u. s. w.

Die Störung soll in den unteren Extremitäten entschieden stärker entwickelt sein, als in den oberen; auch in den Kaumuskeln ist sie sehr deutlich, in den Gesichtsmuskeln nur angedeutet; dagegen wird sie vom Kranken selbst in der Zunge (und angeblich auch in der Kehlkopfmusculatur) oft lästig empfunden.

Alle Bewegungen sind sonst gut und leidlich kräftig; der Händedruck ist nicht besonders stark: Dynamometer rechts 40°, links 34° (normal 60 bis 70°); auch giebt Pat. an, dass er in den Armen gar nicht besonders stark sei, trotz der riesigen Musculatur.

Verschlimmernd auf die myotonische Störung wirken psychische Einwirkungen, Verlegenheit, Schrecken und besonders Aerger. Tanzen war nie gut möglich, wegen oft plötzlich eintretender Steifheit.

Pat. ist mittelgross, von kräftigem Körperbau. Die Musculatur ist sehr gut entwickelt, an Schulter und Oberarmen eher hypervoluminös. Die Waden sind mässig stark, die Oberschenkel noch mehr entwickelt.

Umfang des Oberarms	rechts	30 Cm.,	links	29 Cm.
= = Vorderarms	=	29	=	28
= = Wade	=	37	=	37

Innere Organe normal. Pupillen reagieren ganz gut. Sensibilität normal. Ausgesprochene Deformität der Ohren (Spitzohr); Hypospadie leichten Grades.

Tricepsreflex schwach, Patellarsehnenreflex lebhaft, aber nur beim ersten Schlag, bei dem folgenden wird die Reflexcontraction dann undeutlicher für einige Schläge, um dann wieder deutlicher zu werden; dabei ist jedoch eine tonische Contraction des Quadriceps nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Ausgesprochene MyR. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, eher vermindert, die der Muskeln in typischer Weise erhöht, mit exquisiter Dellenbildung, Nachdauer und sehr langsamem Absinken der Contraction, besonders deutlich und schön am Vastus internus (Nachdauer 10—20 Secunden) und am Gastrocnemius, weniger an den Armen (hier das ziemlich starke Fettpolster der Beobachtung hinderlich).

Die faradische Erregbarkeit quantitativ normal; bei einzelnen Oeffnungsschlägen immer kurze Zuckungen, bei freischwingender Feder und stärkeren Strömen immer tonische Contraction und Nachdauer, bei directer und indirecter Reizung; an den Beinen viel stärker, als an den Armen.

Bei galvanischer Reizung der Nerven das normale Zuckungsgesetz, kurze Zuckungen. In den Muskeln bei stärkeren Strömen immer tonische Contraction, AnSZ meist > KaSZ; exquisite Dellenbildung und

Nachdauer, besonders am Deltoidens, Vastus internus und Gastrocnemius internus. Leichtes Aufsetzen der Elektrode genügt, um die schönste Dellenbildung auszulösen.

Am Vastus internus dext. gelingt es auch ganz leicht, die schönsten rythmisch-wellenförmigen Contraktionen (mit sehr starken Strömen) auszulösen, und zwar deutlich nur mit der Ka, nicht deutlich mit der An, am besten auf die Weise, dass nach Einwirkung eines starken Stromes (Pat. hat sehr geringen Leitungswiderstand der Haut) derselbe erst abgeschwächt und dann langsam um je 2 Elemente verstärkt wird; bei jeder Verstärkung tritt das Phänomen dann sehr schön auf. Es war dabei nicht ganz sicher zu entscheiden, wie die Wellen verliefen, sie schienen aber von der Ka auszugehen. Dabei war die rythmisch-wogende Bewegung aber sehr deutlich.

Das Phänomen am Vorderarm zur Anschauung zu bringen gelang bei dieser einmaligen Untersuchung nicht.

(42.) Beobachtung 5. Herr Y., 26 J. alt, Jurist, aus Süddeutschland; untersucht am 24. Juli 1889.

In der Familie keine weitere ähnliche Erkrankung. Vater an Phthise gestorben, Mutter nervös, leidet an Migräne, ist aber nicht psychisch leidend. Die einzige Schwester ist ganz gesund. Auch von entfernteren Verwandten, die das Leiden etwa hätten, weiss Pat. nichts, hält es aber für möglich, dass etwa vorgekommenen Falls die Krankheit verheimlicht geblieben wäre.

Hat das Leiden von frühesten Kindheit an bemerkt; wurde schon in der Volksschule verspottet, weil er nicht recht „anlaufen“ konnte und dazu immer allerlei Vorbereitungen treffen musste; wurde auch manchmal steif und fiel öfter hin. Die Sache wurde aber möglichst ignorirt und blieb sowohl in der Familie, wie nach aussen hin ganz unbekannt.

Das Leiden wurde erst manifest, als Pat. Soldat wurde und dienen musste (1881 oder 1882). Gleich am 1. Tag, als er nach längerem Stillstehen abmarschiren sollte, fiel er starr und steif hin; diente aber dann noch 2 Monate und konnte Alles mitmachen, da die Unterofficiere seinen Zustand kannten und darauf Rücksicht nahmen.

Seitdem hat Pat. das Leiden immer deutlicher und oft sehr störend empfunden, sich aber doch an dasselbe gewöhnt und es durch mancherlei Kunstgriffe zu verdecken gelernt. Er beschreibt die myotonische Störung in sehr charakteristischer Weise: die erste Contraction geht ganz leicht, dann tritt aber sofort Starre in dem betreffenden Muskel ein und die antagonistische Bewegung, ebenso wie jede folgende Bewegung, ist dann sehr erschwert oder unmöglich; erst nach wiederholten Bewegungen tritt sehr rasch wieder Erleichterung und dann vollkommen freie Beweglichkeit ein. Nach längerer Ruhe und bei raschem Einsetzen der Bewegung kann allgemeine Starre und selbst Hinstürzen eintreten; ebenso wenn er beim Gehen plötzlich an einen Stein stösst: dann wird er ganz steif und fällt leicht hin.

Trotzdem macht Pat. grosse Wege und Bergtouren, fährt Velociped, kann Baden und Schwimmen, muss aber dabei grosse Vorsicht gebrauchen und immer vorher erst einige Bewegungen machen.

Verschlimmernd wirken: Verlegenheit, Abspannung, grössere Er-

müdung (z. B. 2stündiges Radfahren), erleichternd dagegen: grosse Aufregung, Zorn, Aerger und Alkohol. Beim Coitus hat Pat. gar keine Störung bemerkt.

Das Leiden zeigt sich auch in den Gesichts- und Kaumuskeln und sogar beim Sprechen: bei einzelnen Worten mit bestimmten Consonanten wird die Zunge steif und schwer.

Im Uebrigen ist Pat. vollkommen gesund, hat gar nichts zu klagen, ist geistig vollkommen frisch und leistungsfähig und gemüthlich nicht mehr verstimmt, als seinem Leiden entspricht.

Bei der objectiven Untersuchung bietet er ein höchst charakteristisches Bild des Leidens; er ist ein kräftig gebauter, mittelgrosser Mensch mit geradezu athletischer Musculatur; hypervoluminös sind besonders die Deltoidei, der Triceps und Biceps am Oberarm, die Oberschenkel und besonders auch die Waden; auch die kleineren Handmuskeln etwas. Maasse:

Umfang des Oberarms	rechts 31 Cm., links 29 Cm.
= = Vorderarms	= 26 = = 27 =
= = Oberschenkels (Mitte) =	= 54 = = 54 =
= = Wade	= 40 = = 40 =

Dem entspricht aber keineswegs eine besonders grosse Kraft; Dynamometer beim ersten Druck rechts 38°, links 34° (normal 60—70°) beim zweiten Druck aber rechts 55°, links 37°.

Bei den willkürlichen Bewegungen besteht die prachvollste myotonische Störung: massive, knollige Contraction der Muskeln mit erheblicher Nachdauer und vollkommener Steifheit, die sich erst nach 5- bis 10 mal wiederholter Bewegung vollkommen löst und dann einer völligen Freiheit der Bewegungen Platz macht.

Die Störung ist über den ganzen Körper verbreitet, besonders stark an den Extremitäten, ferner aber auch an den Kaumuskeln (die Kiefer bleiben geschlossen, die Muskeln hart), an den Gesichtsmuskeln (besonders im Orbicul. palpebr. nachweisbar, nach festem Zukneifen der Augen gehen dieselben nur halb wieder auf; auch Frontalis deutlich), endlich auch in der Zunge (beim Aussprechen schwieriger Worte).

Vollkommen typische MyR: Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist herabgesetzt, die der Muskeln erhöht; tonische Contraction von enorm langer Nachdauer, besonders deutlich am Deltoideus, Biceps, Triceps, Vastus intern. und Gastrocnemius; sehr schön auch an der Zunge (dellenförmige Contraction) und an den Lippenmuskeln.

Faradische Reizung. Einzelne Oeffnungsschläge geben bei directer und indirecter Reizung nur kurze blitzähnliche Zuckungen. Gewöhnliche faradische Ströme von gewisser Stärke geben auch vom Nerven aus eine nachdauernde Contraction; am Muskel stets eine lange nachdauernde Contraction mit ausgesprochener Dellen-, Furchen- und Wulstbildung, je nach dem gereizten Muskel.

Galvanische Reizung. Das Zuckungsgesetz des Nerven normal, verhältnissmässig hohe Stromstärken sind erforderlich, die Zuckungen alle kurz und blitzähnlich. Bei directer Reizung der Muskeln die schönste MyR: alle Contractionen bei mittelstarken und starken Strömen träge, tonisch, langsam ansteigend mit sehr langer Nachdauer. AnSZ = oder selbst > KaSZ.

Exquisite Dellen- und Furchenbildung, besonders schön am Vastus internus, Gastrocnemius, Deltoides und Biceps brachii.

Die Erzeugung rythmisch-wellenförmiger Contractionen gelingt hier sofort mit grosser Leichtigkeit am Vastus internus, bei starken Strömen mit den mehrfach erwähnten Kunstgriffen (An- und Abschwellen des Stroms, Verschiebung der Elektroden, besonders auf den Knochen neben der Patella) leicht mit der Ka, etwas schwieriger, aber unzweifelhaft auch mit der An; ausgiebige, rasch sich folgende Wellen, deren Richtung hier sehr schwer zu bestimmen ist, da der Nachlass der Contraction eine scheinbar rückläufige Welle erzeugt.

Es gelingt in diesem Falle aber auch an den Vorderarmmuskeln, besonders mit Ka im Handteller, an den unteren Abschnitten der Flexoren, besonders der ulnarwärts gelegenen, deutliche rythmische Contractionen auszulösen, die in etwas rascherer Folge (als am Vastus) in dem Muskel aufwärts steigen, aber nicht weit zu verfolgen sind. (Eingehendere Untersuchung in der Sprechstunde leider nicht möglich.)

Sehr ausgesprochen ist noch die Gesamtcontraction der Muscular einer Extremität bei Längsdurchleitung eines stabilen galvanischen Stroms durch dieselbe.

Sensibilität, Pupillen, Sprache, Intelligenz, innere Organe sind vollkommen normal.

Die Sehnenreflexe sind ganz lebhaft; an der Patellarsehne tritt das Schwächersein der bei wiederholtem Beklopfen auftretenden Zuckung nur undeutlich hervor.

Wie man sieht, ist die Uebereinstimmung unter diesen fünf neuen Beobachtungen wieder eine ganz vollkommene, so dass es nachgerade anfängt, ermüdend zu werden, immer neue Beobachtungen von der Thomsen'schen Krankheit zu publiciren und — zu lesen. Mir selbst ist es eine gewisse Genugthuung, zu sehen, dass auch diese zahlreicheren neuen Fälle lediglich eine Bestätigung und festere Begründung des in meiner Monographie Mitgetheilten gebracht haben. Sowohl die Details der myotonischen Bewegungsstörung, als besonders auch die verschiedenen Einzelheiten der myotonischen Reaction haben sich als so gleichmässig und constant erwiesen, dass jetzt noch mit viel grösserer Sicherheit, als früher, auf die pathognóstische Bedeutung derselben hingewiesen werden kann. Das differente Verhalten der Nerven und Muskeln gegen die verschiedenen mechanischen und elektrischen Reize, die Eigenthümlichkeit der Reizwirkungen an den Muskeln selbst, die träge tonische Contraction, die Dellenbildung, die Nachdauer der erzielten Contractionen und selbst auch die rythmisch-wellenförmigen Contractionen bei stabiler galvanischer Stromeinwirkung kehren mit einer so gleichmässigen Sicherheit wieder, dass, wie ich schon früher betonte, neben dem kräftigen Händedruck des Kranken nur eine ganz

kurze mechanische, faradische und galvanische Reizung gewisser Muskeln künftighin erforderlich sein wird, um die Thomsen'sche Krankheit mit Sicherheit zu erkennen und ihr Vorhandensein über jeden Zweifel bezüglich der Simulation hinauszuhoben. — Das hat sich auch für alle wesentlichen Punkte in den neueren, von anderen Beobachtern genau untersuchten Fällen gezeigt.

Nur über das Phänomen der rhythmisch-wellenförmigen Contractionen ist es nöthig, noch ein kurzes Wort zu sagen. Merkwürdigerweise ist es wieder keinem der mir nachfolgenden Beobachter gelungen, dieselben nachzuweisen; ich selbst dagegen habe sie wieder in allen drei von mir genauer untersuchten Fällen (die 2 Schwestern M. konnten ihrer grossen Empfindlichkeit und einfältigen Renitenz wegen mit den erforderlichen grossen Stromstärken nicht genau daraufhin geprüft werden) regelmässig gefunden, allerdings nicht ohne gewisse Schwierigkeiten, wenigstens in Fall 1, während sie in den Fällen 4 und 5 sofort mit grosser Leichtigkeit zu erzielen waren.

Gegentüber der grossen Constanz der Erscheinungen der MyR in allen anderen Beziehungen kann ich mir nicht wohl denken, dass gerade dieses Phänomen nur in den mir zu Gesicht gekommenen Fällen vorhanden gewesen sei und in den übrigen Fällen, die Andere beobachteten, stets gefehlt habe. Ich möchte vielmehr vermuthen, dass es nicht immer mit der nöthigen Ausdauer gesucht worden ist und dass nicht alle Hilfsmittel und Kunstgriffe von den Beobachtern angewendet worden sind, welche in schwierigeren Fällen das Phänomen zur Anschauung zu bringen geeignet sind. Ich habe deshalb in den vorstehenden Krankheitsgeschichten diese einzelnen Kunstgriffe kurz erwähnt und verweise im Uebrigen auf die in meiner Monographie (S. 58) gemachten Bemerkungen; besonders dürften die nöthige Grösse der Stromstärke, das wiederholte Wenden, das An- und Abschwollenlassen des Stroms, die richtige Stellung der Elektroden, leichte Verschiebungen derselben, öftere Wiederholung des Versuchs an den „renitentè“ Fällen in Zukunft Beachtung verdienen.

Jedenfalls halte ich mich — nachdem es mir jetzt bereits in sechs genauer untersuchten Fällen ohne Ausnahme gelungen ist, das Phänomen der rhythmisch-wellenförmigen Contractionen bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stroms nachzuweisen — für berechtigt, dasselbe als eine constante und also auch wohl pathognostische Erscheinung der Thomsen'schen Krankheit zu bezeichnen. Damit will ich aber keineswegs behaupten, dass ich gerade dieser Erscheinung besonders grossen Werth beilegte, im Gegentheil! — Da dieses Phänomen oft recht schwierig herstellbar und da es in

keiner Weise charakteristischer ist, als die übrigen, jederzeit leicht erzielbaren Erscheinungen der MyR, scheint es mir — so gross auch sein Interesse vom wissenschaftlichen Standpunkte sein mag — eine erhebliche klinische und praktische Bedeutung nicht zu besitzen; und wenn es dem einen oder anderen Beobachter nicht gelingen will, dasselbe zur Anschauung zu bringen, so ist damit die Diagnose der Thomsen'schen Krankheit noch lange nicht in Frage gestellt und ebensowenig die Bedeutung der von mir zusammengestellten Kriterien der MyR irgendwie herabgemindert. Trotzdem bietet das Phänomen nach jeder Richtung hin so viel des Interessanten, dass es wohl in besonders geeigneten Fällen einer genaueren Untersuchung mit allen Hilfsmitteln des physiologischen Experiments werth wäre.

Ich schliesse hiermit diese Mittheilung nicht ohne die Empfindung, dass sie sehr wenig Neues bringt, immerhin war aber eine Bestätigung des bisher Bekannten gegenüber mancherlei aufgetauchten, aber soweit ich sehe, unbegründeten Zweifeln wohl nicht unangemessen. Auf rein klinischem Wege ist vielleicht nicht mehr viel weiter zu kommen bei dieser merkwürdigen Erkrankung. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat nunmehr das Wort, und besonders erwünscht wäre es, einmal die volle Section eines Falles von Thomsen'scher Krankheit zu machen, vor Allem, um das Nervensystem einmal einer genaueren Untersuchung zu unterziehen und dann, um einmal die Muskelveränderungen an grösseren Mengen von Material eingehender zu studiren.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass die seiner Zeit ¹⁾ von mir entwickelte Anschauung von dem möglicherweise trophoneurotischen Ursprung des Leidens sich seither nicht geändert hat, im Gegentheil, die wachsende Einsicht, die ich in den letzten Jahren auf diesem und verwandten Gebieten, besonders auf dem der Dystrophia muscul. progr., gewonnen habe und ebenso meine neuesten hier niedergelegten Beobachtungen über die Thomsen'sche Krankheit lassen mir jene Anschauung noch viel plausibler erscheinen. Ich darf wohl nur auf die bei den 3 ersten Kranken vorhandenen Erscheinungen mangelhafter Entwicklung und Leistungsfähigkeit des centralen Nervensystems, auf die in der Familie des 4. Kranken weit verbreitete und schwere neuropathische Belastung hinweisen, um die nahen Beziehungen der Thomsen'schen Krankheit zu Störungen im centralen Nervensystem aufs Neue wahrscheinlich zu machen.

St. Blasien, im August 1889.

1) l. c. S. 108.

NACHTRAG.

Nachdem die vorstehende Arbeit zum Abschluss gebracht war, sind noch einige weitere Publicationen über die Thomsen'sche Krankheit erfolgt, die ich nicht unerwähnt lassen kann.

Herr Dr. P. Seifert aus Dresden hat auf der soeben in Heidelberg tagenden Naturforscherversammlung einen neuen Fall von Thomsen'scher Krankheit vorgestellt, über welchen sich bereits kurze Notizen in dem kürzlich ausgegebenen „Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.“ 1889. S. 118 finden.

Der Fall ist ein höchst ausgeprägter, zeigt die hochgradigste myotonische Bewegungsstörung am ganzen Körper, besonders auch an den Gesichts- und Kaumuskeln; er hat eine herculische Musculatur, besonders an dem Gesäss und den Oberschenkeln bei relativ geringer motorischer Kraft u. s. w. Er zeigt typische MyR, und es ist Herrn Seifert, als Einzigem unter allen seit 1886 Mytonie untersuchenden Beobachtern, gelungen, auch die rythmisch-wellenförmigen Contractionen bei starken stabilen galvanischen Strömen an dem Manne nachzuweisen.

Ohne der zu erwartenden genauen Beschreibung durch Herrn Seifert selbst vorgreifen zu wollen, darf ich doch wohl hier sagen, dass es mir durch seine Güte erlaubt war, seinen Kranken selbst wiederholt zu untersuchen und mich somit selbst von dem Vorhandensein aller charakteristischen Eigenthümlichkeiten der MyR bei ihm zu überzeugen. Besonders schön waren hier die rythmisch-wellenförmigen Contractionen am Arme, und zwar am Biceps brachii (bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung) zu sehen; bei hinreichend starken Strömen trat zuerst eine tonische Gesamtcontraction aller Muskeln der Extremität ein und dann, in auffallend langsamem Tempo aufeinanderfolgende rythmische Wellen, die als Querwülste über den Biceps hinzogen. Besonders sicher und deutlich war hier zu constatiren, dass diese Wellen, wenn die Ka am Handgelenk stand, von unten nach oben zogen, also von der Ka hin zur An. Mit mir haben sich mehrere der hervorragendsten Theilnehmer der Section für innere Medicin (die Herren Collegen v. Ziemssen, Curschmann, Mosler, Strümpell, J. Hoffmann u. A.) von der Deutlichkeit und schönen Ausbildung des Phänomens überzeugt.

Der Seifert'sche Fall würde also der 43. in der Reihe der sicheren Fälle von Thomsen'scher Krankheit sein und er ist in der Reihe der von mir selbst auf die rythmischen Contractionen untersuchten Fälle, in welchen sich dieselben ausnahmslos gefunden haben,

der siebente. Auch er dient also lediglich zur Bestätigung meiner oben ausgesprochenen Bemerkungen.

Weiterhin ist von den Herren Martius und Hansemann¹⁾ soeben ein sehr interessanter Fall beschrieben worden, der von ihnen als „Myotonia congenita intermittens“ bezeichnet wird.

Es handelt sich um einen 21 jährigen Burschen, in dessen Familie das gleiche Leiden durch verschiedene Generationen in zahlreichen Fällen vorhanden ist und der in der That zeitweilig die typische myotonische Bewegungsstörung zeigt, und bei welchem sich denn auch die typische MyR in vollkommen ausgebildeter Weise constatiren lässt. Die Störung beschränkt sich wesentlich auf die Vorderarm- und Hand-, weniger auf Gesichts- und Kaumuskeln und tritt in den übrigen Körpermuskeln nur selten und andeutungsweise auf. — Das Merkwürdige aber ist, dass die Störung nur unter dem Einfluss der Kälte auftritt, im Winter also fast stets, im Sommer dagegen nur bei Kälteeinwirkung (kühle Luft, Bad u. s. w.) vorhanden ist, sonst aber fehlt. Durch die Einwirkung der Kälte wird eine mehr andauernde tonische Contraction der Hände producirt, die dann durch brüske willkürliche Bewegungen erst zur echten myotonischen Contraction mit Nachdauer wird. Besonders merkwürdig aber ist, dass während der „anfallsfreien“ Zeiten (im Sommer, in der Wärme) auch die myotonische Reaction fehlt und nicht nachzuweisen ist. — Ein herausgeschnittenes Muskelstückchen, von Hansemann genau untersucht, ergab mit meinen Befunden durchaus übereinstimmendes Resultat, nur die Vacuolen fehlten.²⁾

Martius kommt bei der Erörterung der Frage, ob dieser Fall, bei welchem ja unzweifelhaft die myotonische Bewegungsstörung und die MyR vorhanden sind, auch der charakteristische Muskelbefund nachweisbar ist, wirklich zu der Thomsen'schen Krankheit zu rechnen, oder von ihr zu trennen sei, eher zu dem Schluss, dass das Leiden zwar mit der Thomsen'schen Krankheit verwandt, aber doch von ihr getrennt zu halten sei.

Die Gründe, die er dafür anführt, scheinen mir nicht alle ganz

1) Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchow's Archiv. Bd.117. S. 587. (September 1889.)

2) In wie weit die Befunde bei der Thomsen'schen Krankheit infolge der soeben erschienenen vorläufigen Mittheilung von Oppenheim und Siemerling (Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. Nr. 39) in Zukunft einer veränderten Beurtheilung unterliegen, bleibt späteren Erwägungen vorbehalten.

zutreffend; es ist nicht richtig, dass in allen Fällen von Thomsenscher Krankheit sich die myotonische Störung über die ganze Willkürmuskulatur erstreckt habe: in vielen Fällen ist die Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur, in den meisten auch die Augenmuskulatur frei gefunden worden; es ist ebensowenig richtig, dass bei seinem Kranken die unteren Extremitäten vollkommen frei gewesen seien: einmal hat der Kranke die Störung auch in den Beinen wahrgenommen, im kalten Bade. — Dagegen ist es allerdings ein wichtiger Unterschied, dass die Störung hier ausschliesslich durch die Kälte ausgelöst wird, dass sie in der Wärme spurlos verschwindet (samt der MyR), besonders aber, dass andauernde und anstrengende Bewegungen ohne jeden Einfluss auf die Störung zu sein scheinen, so lange eben die Einwirkung der Kälte andauert.

Aber angesichts der Thatsache, dass die myotonische Bewegungsstörung ja doch auch bei den „echten“ Thomsens stets eine intermittirende ist, da sie jeden Augenblick durch Muskelbewegungen zum Schwinden gebracht werden kann, durch allerlei sonstige Einflüsse verstärkt oder gemässigt wird, dass sie also bei demselben Kranken erheblichen zeitlichen und graduellen Schwankungen unterliegt, und dass bei verschiedenen Gliedern der gleichen Familie das Leiden eine sehr wechselnde Ausbreitung über die Körpermuskulatur und sehr grosse Unterschiede der Intensität zeigen kann, scheint es mir doch, dass bei der so typischen Ausbildung der myotonischen Bewegungsstörung und Reaction in diesem Falle die Trennung nicht hinreichend gerechtfertigt erscheint. Ich bin also geneigt, diesen Fall doch zu der Thomsen'schen Krankheit zu rechnen, wenn ich auch zugebe, dass er entschieden eine Sonderstellung einnimmt und vielleicht besser als eine Varietät derselben bezeichnet wird. Das Unterscheidende würde hier nur die überaus grosse Empfindlichkeit gegen Kälteeinwirkung bei einer sonst sehr mässigen Intensität des Leidens sein.

Bei der geringen Zahl der bisher vorliegenden genauen Beobachtungen dürfen wir ja wohl erwarten, dass noch mancherlei kleinere und grössere Modificationen des Leidens auftauchen werden, aber eine allzu weit gehende Trennung solcher Vorkommnisse erscheint mir doch nicht geboten; jedenfalls nicht für diesen, doch sonst so sehr übereinstimmenden Fall.

Eine werthvolle Bestätigung für diese Anschauung liegt, wie mir scheint, in den ersten von den beiden folgenden, soeben noch zu meiner Kenntniss gelangten Beobachtungen. Der Druck der vor-

stehenden Arbeit hatte schon begonnen, als mir diese von Dr. Renner¹⁾ in allerneuester Zeit beschriebenen beiden typischen Fälle von Thomsen'scher Krankheit zu Gesicht kamen. Da sie an einer wenig zugänglichen Stelle erschienen sind, gebe ich sie in aller Kürze hier wieder, um die Reihe der sicheren Beobachtungen weiter zu führen. Wenn ich den vorstehenden Fall von Martius und Hansemann nunmehr mitzähle, so würden diese beiden Fälle Nr. 45 und 46 sein.

45. C. H., 23 J., Schreiber.

Exquisite Heredität: Urgrossmutter, Grossvater, Mutter, ein Vetter (und wahrscheinlich noch einige entfernte Verwandte) von dem Leiden befallen. Die Symptome bei dem Grossvater sind genau beschrieben, sehr typisch.

Entstanden in frühester Kindheit.

Typische myotonische Bewegungsstörung beim Schreiben, Gehen, Treppensteigen, Turnen, Tanzen, Baden u. s. w. hervortretend. Gesicht- und Kaumuskel mitbetheiligt (beim Lachen, Niesen, Gähnen, Augenschluss, Kauen u. s. w.); auch an den Augenmuskeln tritt die Störung zeitweilig auf.

Ausserordentlich stark ist hier — und darin liegt eine grosse Aehnlichkeit mit dem Martius'schen Fall — der verschlimmernde Einfluss der Kälte ausgesprochen: schon der Reiz des von einer Seite kommenden Windes oder von Regentropfen oder Schneeflocken genügt, um eine einseitige Contraction der mimischen Gesichtsmuskeln herbeizuführen. Plötzlicher Schreck kann Pat. zu Fall bringen. Nach längerer Ruhe ist die Störung am stärksten. Charakteristische myotonische Störung beim Händedruck, bei festem Augenschluss u. s. w.

Starke Entwicklung der Muskeln bei geringer motorischer Kraft. — Pupillen und Sehnenreflexe normal.

Die Prüfung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit ergibt die typische MyR (tonische, träge Contraction mit langer Nachdauer u. s. w.); an den Vorderarmbeugern bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stroms rhythmisch-wellenförmige Bewegungen; bei faradischer Reizung mehr undulirende, unregelmässige Bewegungen.

Der Kranke wurde — *horribile dictu!* —, obgleich er mit der fertigen und begründeten Diagnose zur Musterung kam, als diensttauglich erklärt, 9 Wochen als Recrut gequält und endlich zur Ersatzreserve eingetheilt!!

Dieser Fall mit seiner hochentwickelten Empfindlichkeit gegen Kälteeinwirkung bei sonst voll ausgebildeter myotonischer Störung stellt, wie ich meine, ein sehr werthvolles Mittelglied zwischen dem Martius'schen Fall und den gewöhnlichen Formen der Thomsen'schen Krankheit dar.

1) Zwei Fälle „Thomsen'scher Krankheit“ (Myotonia congenita). Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des Vereins pfälzischer Aerzte, redigirt von Dr. Demuth. S. 251. Frankenthal 1889 (Mitte October).

46. J. H. . . .¹⁾, 17 J., Buchhalter.

Der Grossvater mütterlicherseits ähnlich erkrankt gewesen.

Beginn etwa im 5. Lebensjahr (oder früher).

Typische myotonische Störung beim Händedruck, Treppensteigen, Gehen und Laufen, beim Augenschluss, Kauen und Niesen, selbst bei der Sprache manchmal deutlich. Am schlimmsten in der Frühe nach langer Ruhe. Bei Schreck oder Anstossen plötzliches Hinstürzen; Kälte ist hier nicht von besonderem Einfluss.

Musculatur auffallend stark entwickelt, grobe Kraft gering.

Sehnenreflexe normal.

Bei der mechanischen und elektrischen Untersuchung ergibt sich die typische MyR; „bei stabiler Einwirkung des constanten Stroms Dellenbildung und wellenförmige, mehr rythmische Contraktionen in den gereizten Muskeln.“

Es scheint dem Autor also in beiden Fällen gelungen zu sein, die von Anderen vergeblich gesuchten rhythmisch-wellenförmigen Contraktionen auszulösen, zur weiteren Bekräftigung meiner oben vorgetragenen Anschauung. Die beiden Fälle sind jedenfalls ganz typische Beispiele der Thomsen'schen Krankheit.

Heidelberg, Ende October 1889.

1) Ist, nach Mittheilung des Autors, mit dem vorhergehenden Falle nicht verwandt, trotz des gleichen Anfangsbuchstabens.

XXV.

Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von

Dr. O. Buss,

prakt. Arzt in Bremen, ehem. I. Assistenzarzt der Klinik.

Der von Charcot für die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks aufgestellte Symptomencomplex passt für die grösste Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle.

Auf den ersten Blick mag diese Thatsache bei der so regellosen Verbreitung der sklerotischen Herde im Centralnervensystem auffällig erscheinen; sie findet jedoch ihre Erklärung einmal dadurch, dass infolge des zahlreichen und disseminirten Auftretens der Herde kaum längere Strecken des Centralnervensystems frei bleiben, dann aber auch dadurch, dass gewisse Partien des Centralnervensystems Prä-dilectionsstellen für die Entwicklung sklerotischer Herde sind, so dass gewisse als charakteristisch geltende Symptome nahezu regelmässig vorhanden sind. Jedoch auch hier giebt es Ausnahmen.

Bereits sind in der Literatur einige Fälle bekannt, wo *intra vitam* gar nicht einmal an eine multiple Sklerose gedacht worden war, weil die charakteristischen Symptome dieser Krankheit vollständig fehlten, während die Obduction das unzweifelhafte Vorhandensein einer ausgesprochenen, disseminirten Sklerose nachwies. So sind z. B. mehrfach Hemiplegien für cerebrale gehalten worden, die sich bei der Section als durch sklerotische Herde im Pons bedingt herausstellten. In einigen anderen Fällen hat man eine transversale Myelitis diagnosticirt, während die Obduction eine multiple Sklerose aufdeckte. Charcot, Leyden, Pitres und Oppenheim haben Fälle mitgetheilt, bei denen die multiple Sklerose unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlief. Durch eben diese Untersuchungen ist das Vorkommen einer reinen, spastischen Spinalparalyse mit alleiniger, primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen sehr in Frage gestellt worden.

Ich möchte in Folgendem einen Fall von disseminirter Sklerose des Hirns und Rückenmarks mittheilen, welcher *intra vitam* als chronische transverselle Myelitis imponirte und der wegen seiner Aetiology und der pathologisch-anatomischen Veränderungen ein besonderes Interesse beansprucht.

Ich habe den mitzutheilenden Fall in den Jahren 1885 und 1886 als Assistenzarzt der medicinischen Universitätsklinik beobachtet und untersucht.

Krankengeschichte. A. H....g, Eisenbahnstationsassistent a. D., 50 J. alt. Aufnahme am 20. September 1885. Tod am 25. Februar 1886.

Anamnese. Der früher stets gesunde Pat. ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Im Juni 1883 empfand er zum 1. Male dumpfe Schmerzen im Rücken, die ihn jedoch nicht hinderten, seinen anstrengenden Dienst an der Eisenbahn zu versehen.

An einem Julitage desselben Jahres trat, nachdem Pat. während eines schweren Gewitters, welches mit starker Abkühlung der Luft einherging, bis auf die Haut durchnässt worden war, heftiger Schüttelfrost und in der nächsten Nacht mehrmaliges Erbrechen auf. Letzteres wiederholte sich auch noch am folgenden Tage. Zugleich stellten sich Schmerzen und Zittern in sämtlichen Gliedern, besonders in den Beinen, ein. Ausserdem nahmen die bereits früher im Rücken aufgetretenen Schmerzen an Heftigkeit zu. 3 Tage später reiste Pat. nach Soden a. d. Werra ins Bad. Er empfand fortwährend heftige Schmerzen im Rücken und musste während der Eisenbahnfahrt horizontal gelagert werden. Sitzen machte grosse Beschwerden und wurde nur kurze Zeit ertragen.

In Soden hütete Pat. zunächst 14 Tage lang das Bett; er erhielt dann 25 Schwefelbäder, worauf sich sein Zustand erheblich besserte; nur die Schmerzen in den Beinen bestanden noch fort, doch war Pat. im Stande, im September desselben Jahres seinen Dienst wieder aufzunehmen. Schon Ende September klagte er über zunehmende Schwere in den Beinen und über zeitweise auftretendes Flimmern vor den Augen.

Im October nahmen die Schmerzen in den Beinen an Heftigkeit zu, angeblich infolge von Ueberanstrengung im Dienst. Pat. begab sich darauf nach Bremen in Behandlung, woselbst Schröpfköpfe, kalte Umschläge, Bäder und Electricität angewendet wurden. Eine Besserung des Zustandes wurde nicht erzielt.

Im Januar 1884 sah sich Pat. gezwungen, seinen Dienst aufzugeben. Die Bewegungsfähigkeit der Beine nahm mit der Zeit stetig ab; anfangs konnte er sich noch mit einem Stocke genügend stützen, im Sommer 1884 vermochte er nur noch mit Hilfe zweier Stöcke sich fortzubewegen.

Am Morgen des 17. September 1885 nahm Pat. wegen Stuhlverhaltung unmittelbar hintereinander 41 Stück der Apotheker Brandt'schen Schweizerpillen. Am Abend desselben Tages stellten sich plötzlich unter Schüttelfrost heftige Zuckungen in sämtlichen Gliedern ein; Schmerzen wurden dabei nicht empfunden. In der Nacht gingen unwillkürlich Harn und dünner Stuhl ab, und am anderen Morgen war Pat. nicht im Stande, das Bett zu verlassen; seine Beine waren nahezu völlig gelähmt. In der

unteren Bauchgegend bestand ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und dumpfem Druck; der Appetit war gänzlich geschwunden.

Am 20. September 1885 fand Pat. Aufnahme auf der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen. Der von mir aufgenommene

Status praesens war folgender: Kräftig gebauter Mann mit guter Entwicklung der Musculatur und des subcutanen Fettpolsters. Temperaturerhöhung fehlt. Puls 92—96 Schläge in der Minute, rythmisch, Arterie mässig gefüllt, ohne besondere Resistenz.

Pat. ist bei völlig freiem Sensorium und giebt auf Befragen klare und präzise Antworten. Die äusseren Schleimhäute sind blass. Die Zunge ist leicht grau belegt. Ueber beiden Lungen und am Herzen normaler Befund. Der Bauch ist leicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich; Resistenzen sind nicht zu fühlen. Pat. vermag weder allein zu stehen, noch zu gehen, auch kann er sich im Bett nicht allein aufrichten. In Rückenlage kann er beide Beine bewegen, jedoch ist er nicht im Stande, das Bein in toto von der Unterlage emporzuheben. Nach seiner eigenen Angabe soll die Bewegungsfähigkeit im rechten Bein besser sein, als im linken. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erhöht, das Fussphänomen fehlt, die Hautreflexe sind herabgesetzt. Es bestehen keine Muskelspannungen; die Hauttemperatur der unteren Extremitäten ist normal, dagegen ist die Sensibilität an demselben erheblich herabgesetzt. Streichen mit dem Finger wird gefühlt und auch richtig localisirt, jedoch ist das Durchstechen einer Hautfalte kaum schmerzhaft. Der Temperatursinn ist erhalten. Die Störungen der Hautsensibilität reichen bis zur Höhe der Brustwarzen. Lagelähmung der unteren Extremitäten besteht nicht. Fäces und Urin werden unwillkürlich entleert. Der Urin reagirt sauer und enthält keine abnormen Bestandtheile. Die Bewegung der oberen Extremitäten geschieht vollkommen frei; der Druck der Hand ist beiderseits recht kräftig, doch will Pat. bereits eine Abnahme der Kraft in den Händen bemerkt haben. Auch besteht in denselben ein Gefühl von Kriebeln. Ein ähnliches Gefühl soll in der Bauchhaut an der Nabelgegend bestehen.

Die Untersuchung der Hirnnerven ergab nichts Abweichendes.

Diagnose. Myelitis chronica.

Prognose infaust.

Therapie. Versuchsweise Verabreichung von Jodkalium.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermaassen: Einige Tage nach der Aufnahme trat plötzlich Abends um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr ein heftiger Schüttelfrost auf, bei dem die Temperatur 41,5 erreichte. Pat. fühlte sich sehr elend und klagte über anhaltende Uebelkeit. Der später in der untergelegten Flasche vorgefundene Urin war stark dunkelroth, enthielt Blutfarbstoff, aber keine Formelemente.

Trotzdem Pat. von Anfang an auf ein Wasserkissen gelagert worden war, entwickelte sich jetzt rasch ein bedeutender Decubitus. Es zeigten sich an verschiedenen Druckstellen Blasen mit hellem, wässrigem Inhalt, die nach ihrem Platzen eine wunde Fläche zurückliessen, so besonders an beiden Fersen. An beiden Unterschenkeln trat Oedem auf.

Weiterhin wurden noch mehrmals Schüttelfröste mit nachfolgender Temperaturerhöhung beobachtet, bei denen jedesmal Dunkelfärbung des Urins

mit Blutfarbstoffgehalt constatirt wurde. In der Zwischenzeit war der Urin klar, frei von Eiweiss oder sonstigen abnormen Substanzen.

Die Hauptklagen bestanden in Schmerzen in der Hüftgegend und den seitlichen Thoraxpartieen.

Gegen Ende October wurde bei der klinischen Vorstellung des Pat. wiederum ein ausführlicher Status aufgenommen und wurden folgende Veränderungen gefunden.

Die Bewegungsfähigkeit der beiden Beine hatte noch mehr abgenommen; Patient war nur noch im Stande, beide Beine im Kniegelenk ein wenig zu flectiren, beide Fussgelenke und die Zehen am rechten Fuss zu bewegen.

Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Streichen mit der Hand wurde von Stechen mit einer Nadel nicht mehr unterschieden. Die Hautreflexe waren erloschen; der Patellarsehnenreflex liess sich rechts noch hervorrufen, links hingegen nicht mehr. Die Sensibilitätsstörungen an der Haut des Bauches und der Brust bestanden fort. In beiden oberen Extremitäten bestanden Parästhesien; feinere Verrichtungen waren mit denselben nicht möglich, so konnte Zuknöpfen des Hemdes nur mit grosser Mühe bewerkstelligt werden.

Der Urin reagirte neutral bei der Entleerung, zersetzte sich aber sehr schnell ammoniakalisch.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab nichts Abnormes. Die im October von mir vorgenommene elektrische Untersuchung ergab Folgendes: Die Erregbarkeit der Nervi peronei und tibiales ist für faradischen Strom beiderseits erloschen. Vom Cruralis aus sind bei grosser Annäherung beider Rollen noch leichte Zuckungen hervorzurufen.

Die Application des constanten Stromes ergab bei 35 Elementen vom Peroneus aus linkerseits keine Zuckung, vom Tibialis derselben Seite ganz minimale Zuckung; rechterseits waren beide Nerven leichter erregbar, jedoch ebenfalls nur durch sehr starke Ströme. Entartungsreaction in den Muskeln der unteren Extremitäten fehlte. An den oberen Extremitäten reagierten die Nerven und Muskeln auf beide Ströme ohne besondere quantitative und qualitative Abweichung.

Anfang November wurde dem Pat. täglich eine Flasche künstlichen Wassers von Contrexéville verabreicht. Der Urin, welcher in der letzten Zeit neutral bis schwach ammoniakalisch reagirte, zeigte in der Folge keine wesentliche Aenderung in seiner Reaction.

Gegen Anfang des Jahres 1886 vertiefte sich der Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen bis auf die Knochen; auch an der Hinterfläche der Unterschenkel entwickelte sich jetzt Decubitus.

Die Urinentleerung war stets unwillkürlich; bisweilen wurde jedoch Catheterismus nöthig.

Die Kräfte des Pat. schwanden zusehends. Die Oedeme nahmen die ganzen unteren Extremitäten, sowie Scrotum und Vorhaut ein.

Es waren nur noch ganz minimale Bewegungen im Hüftgelenk möglich; die Sensibilität war an den unteren Extremitäten nahezu völlig geschwunden.

Im Urin traten neben Blut auch Eiweiss und Cylinder auf.

Nach langer Agone erfolgte der Tod am 25. Februar 1886.

Die am 26. Februar Morgens von Prof. Orth ausgeführte Obduction ergab:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten, der oberen und des Thorax. Ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein, an den Fersen und Unterschenkeln.

Im Arachnoidealsack des Rückenmarks etwa ein Theelöffel voll klarer Flüssigkeit. Die Pia mater des Rückenmarks zeigt keine Veränderung, ebenso sind äusserlich am Rückenmark nennenswerthe Veränderungen nicht zu erkennen; dagegen fällt beim Betasten des Rückenmarks auf, dass im oberen Rückentheil weichere und consistentere Abschnitte mit einander abwechseln. Auf den Querdurchschnitten ist ein durchgreifender Unterschied im Aussehen der weicheren und härteren Theile nicht vorhanden. Das Aussehen der Durchschnitte in verschiedenen Abschnitten ist ein sehr wechselndes. Am wenigsten verändert erscheinen die unteren Theile des Rückenmarks.

Im Hals- und Rückentheil zeigen sich vielfach abnorme Färbungen.

So ist an einem Schnitt durch die Halsanschwellung eine auffällige Färbung fast in der ganzen Peripherie des Marks zu bemerken, indem hier die Substanz grau durchscheinend ist, anscheinend durchzogen von weisslichen, radiär angeordneten Streifen.

Andeutungsweise ist ein solches Bild auch zu sehen an den Durchschnitten der oberen Rückentheile und hier vorzugsweise im rechten Seitenstrang; an einem tieferen Schnitte ist es der linke Seitenstrang, vielfach auch die Hinterstränge, überall aber im Wesentlichen die seitlichen und hinteren Theile. Nahe dem unteren Ende ist auch im Lendentheil an den hinteren Abschnitten beider Seitenstränge eine graue Partie von der Peripherie zum Centrum hineinstralend zu sehen.

Schädel besonders in den vorderen Abschnitten dicker, als gewöhnlich, Dura schlaff, ihre Durchsichtigkeit geringer, als gewöhnlich. Im hinteren Theil des Sinus longitudinalis ein kleines Speckhautgerinnsel. Auf der inneren Fläche der Dura keine Pseudomembran. Pia beiderseits ein wenig ödematös, aber kaum getrübt, Gefässe blutarm, besonders rechts. Hirnwindungen gut ausgebildet, Consistenz an der Convexität eine gleichmässige. An der Basis sind die Gefässe ebenfalls fast blutleer, Wandung überall fast durchscheinend. Pia und Hirnwindungen wie oben. Die Pia lässt sich, ohne Substanzverlust zu erzeugen, von dem Gehirn abziehen. Ventrikel ohne Veränderung. Die Consistenz des Gehirns ist eine gleichmässige, relativ feste. Schnittfläche feuchtglänzend, mit blassen, aber verlaufenden Blutpunkten. Auffällig ist besonders beim Durchschneiden die Consistenz der Rinde, welche besonders auch an den rechten Inselwindungen hervortritt, an denen jedoch makroskopisch eine besondere Veränderung nicht zu sehen ist.

An den grossen Ganglien fällt auf, dass die perivaskulären Lymphräume sehr weit sind. Ausserdem zeigt sich ein gut hirsekorngrosser, grauer Herd, in dessen Centrum ein Gefäss hervortritt, auf der hinteren Seite des vorderen Theils des Linsenkernes. Die Farbe entspricht fast ganz der grauen Hirnsubstanz. Am Pons befindet sich in den vorderen Abschnitten an der linken Seite ein oberflächlicher, hirsekorngrosser, gallertig aussehender Herd, ein zweiter hanfkorngrosser etwa 3 Mm. nach innen von der Abgangsstelle des linken Trigeminus; auch dieser ist

oberflächlich und schon von aussen sichtbar; ein dritter Herd, ebenfalls von aussen sichtbar, befindet sich an den Pyramiden gegen das untere Ende der Oliven hin; er dringt ungleichmässig in die Tiefe, erscheint äusserlich links grösser, auf Durchschnitten aber rechts.

In der Bauchhöhle eine nicht reichliche Menge von Transsudat; dagegen in beiden Pleurahöhlen viel Transsudat, so dass das Zwerchfell beiderseits bis zur 3. Rippe emporgedrängt ist und stark fluctuirt. Die Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen ist klar und hellgelb. Herzbeutel mit der Vorderfläche des Herzens verwachsen; die Verwachsung lässt sich leicht trennen. Am Herzen nichts Wesentliches; in einem Ast der rechten Lungenarterie ein reitender Embolus.

Milz ohne Veränderung.

In der Harnblase sehr dunkel gefärbter Urin in nicht erheblicher Menge, aber von sehr intensivem Geruch. Schleimhaut der Harnblase zeigt einzelne schiefrige Flecken im Fundus und eine grosse Zahl grauer feinsten Körnchen, besonders am Trigonum; dieselben machen den Eindruck von Bläschen.

Rechte Niere gleichmässig blutreich, derb. Nierenbecken, Kelche, sowie Harnleiter ohne Veränderung; die linke Niere verhält sich ebenso, ausserdem enthält dieselbe in einem Markkegel ein kleines Fibrom. Im Mastdarm ausser einem kleinen Polypen zahlreiche diphtherische Geschwüre mit theilweise noch anhängendem Schorf; die meisten Geschwüre sitzen auf den Querfalten des Darmes. Es beginnt die Geschwürsbildung im unteren Theile des Ileum, wo die Schleimhaut geschwollen ist. Ausgedehnte diphtherische Verschorfung auf den Falten. Im ganzen Dickdarm mit nach unten zunehmender Schwellung erhebliche Verdickung der Schleimhaut mit ungleichmässig vertheilten Geschwüren.

Anatomische Diagnose. *Geringer Ascites, doppelseitiger Hydrothorax, geringe Herzverfettung, Embolie einer Lungenarterie, geringfügige Cystitis, Diphtherie des Mastdarms, Dickdarms, Cöcums und des untersten Theils des Ileum, Thrombose der Vena iliaca dextr.*

Multiple Degenerationsherde im Gehirn und Rückenmark.

Die sogleich nach der Obduction von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung des frischen Hirns und Rückenmarks an Quetschpräparaten ergab Folgendes:

Im Lendenmark enthalten nur die beiden Seitenstränge reichliche Fettkörnchenzellen; in den Hintersträngen finden sich gar keine, vereinzelte in den Vordersträngen.

Im Brustmark enthalten die Seiten- und Hinterstränge sehr reichliche Fettkörnchenzellen, in ziemlich erheblicher Menge hier auch die Vorderstränge.

Im Halsmark finden sich dieselben reichlich in den Seitensträngen, in geringer Menge in den Vorder- und Hintersträngen.

Alle Degenerationsherde sowohl im Hirn, wie im Rückenmark enthielten ausser den erwähnten Fettkörnchenzellen Fettdetritus, Corpora amylacea, Myelinkugeln und vereinzelte varicöse Nervenfasern.

Bei der Anfertigung der Quetschpräparate fiel auf, dass die den makroskopisch sichtbaren Degenerationsherden entnommenen Gewebepartikelchen sich nur schwer unter dem Deckglas zerdrücken liessen und dem Druck einen gewissen elastischen Widerstand entgegensetzten.

Die grauen, gallertigen Herde aus der Brücke enthielten weniger Körnchenzellen und liessen sich viel schwerer zerquetschen, als die übrigen grau verfärbten Stellen.

Nach der Härtung des Gehirns und Rückenmarks in Erlitzkischer Flüssigkeit und absolutem Alkohol wurde zunächst das Gehirn an zahllosen dünnen Schnitten sorgfältig durchmustert. Es gelang, eine ziemlich beträchtliche Anzahl kleiner, grauer Degenerationsherde zu entdecken, deren Grösse zwischen der eines Stecknadelkopfes und eines Hirsekornes schwankte.

Sie lagen unregelmässig zerstreut sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz, im Grosshirn sowohl, wie im Hirnschenkel, der Brücke und im verlängerten Mark, ganz vereinzelt auch in der grauen Hirnrinde.

Viele dieser kleinen Herde zeigten in ihrer Mitte den Querschnitt eines Gefässes. Zur näheren Untersuchung wurden mehrere derselben mit der umgebenden Hirnsubstanz in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten.

Ausserdem wurde das ganze Rückenmark nebst verlängertem Mark in zahllose Schnitte zerlegt und untersucht.

Gefärbt wurde nach beiden Weigert'schen Methoden, ausserdem mit Carmin, Nigrosin und Safranin nach den Angaben von Adamkiewicz.

Die übersichtlichsten Bilder lieferte die Weigert'sche Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode.

Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes:

Der Hauptdegenerationsherd im Rückenmark findet sich in der Region des 8. Dorsalnervenursprungs. An dieser Stelle sind sämtliche markhaltigen Nervenfasern bis auf kleine Reste völlig geschwunden; erhalten haben sich dieselben in der Spitze des rechten Vorderstranges, sowie im ganzen rechten Burdach'schen Strange und im unteren Drittel des rechten Goll'schen Stranges, alles Uebrige ist degenerirt.

Die graue Substanz des Rückenmarks hebt sich durch besondere Färbung von den degenerirten Partien nicht ab.

Mikroskopisch zeigt sich in der Mitte der degenerirten Seiten- und Hinterstränge ein deutlich wellig verlaufendes, fibrilläres Binde-

gewebe, dementsprechend bei Anwendung von kernfärbenden Farbstoffen eine Vermehrung der Bindegewebskerne hervortritt.

Die peripheren Abschnitte des Rückenmarks haben diese Veränderungen wenig oder gar nicht aufzuweisen.

Die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, sowie die Clarke'schen Ganglienzellen (Henle bezeichnet diese graue Substanz, welche in cylindrischer oder prismatischer Gestalt an der Grenze der Vorder- und Hintersäule zur Seite der hinteren Commissur eingelagert ist und eine Anzahl grosser Ganglienzellen enthält, als Columna vesicularis des Dorsalmarks) sind linkerseits in den degenerirten Partien nahezu völlig aufgegangen.

Es gelang an verschiedenen Schnitten dieser Region noch vereinzelt eine dunkel pigmentirte Ganglienzelle zu entdecken. Auf der rechten Seite, wo die Degeneration im Allgemeinen nicht so hochgradig war, waren die Ganglienzellen an den betreffenden Stellen erhalten, jedoch an Zahl sichtlich reducirt.

Der wichtigste Befund an den nervösen Elementen in dieser Region war der, dass in den sämtlichen Rückenmarkssträngen die Axencylinder in grosser Anzahl zu Grunde gegangen waren.

An mit Carmin gefärbten Schnitten sah man in den welligen, dichten Bindegewebszügen nirgends Sonnenbildchen, vereinzelt tauchten dieselben mehr nach der Peripherie zu auf, und hier fanden sich auch hypertrophische Axencylinder, die mehrfach das Dreifache ihres normalen Umfangs aufwiesen. Neben diesen fanden sich wiederum andere, die ihre Markhülle verloren hatten, sowie solche, die sich durch auffällige Zartheit auszeichneten.

Die hypertrophischen Axencylinder lagen in kleinen Gruppen zusammen, manchmal in ziemlich beträchtlicher Menge, und zwar besonders dort, wo sich eine erhebliche Verdickung des Gliagewebes fand.

Um die Gefässe im Rückenmark fand sich überall kleinzellige Infiltration. Die Gefässe selbst waren sehr wechselnd verdickt, keineswegs überall gleichmässig. Betheilt war bei den Arterien die Adventitia und Media, wobei die Venen mehr eine diffuse Verbreiterung ihrer Wandung zeigten. Ausserdem bestand eine Vermehrung der kleinen Gefässe in der Gegend des Hauptdegenerationsherdes, sowie eine Vermehrung der Kerne ihrer Wandungen. Sie erschienen prall mit Blut gefüllt. Die austretenden Nervenfaserbündel waren stellenweise beträchtlich degenerirt.

Dieser am unteren Ende des Dorsalmarks gelegene Hauptdegene-

rationsherd hat nun zu secundären Degenerationen geführt, und zwar zunächst zu einer absteigenden beider Pyramidenseitenstrangbahnen. Dieselbe war als solche allerdings erst zu erkennen in der oberen Lumbalregion, denn so weit abwärts reichte der im Dorsalmark befindliche Hauptdegenerationsherd. Die secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen erstreckte sich durch das ganze Lendenmark und nahm die bekannte Dreiecksform ein, mit der Basis nach aussen, mit der Spitze dem Centralkanal zugekehrt.

Vom Hauptdegenerationsherd setzte sich ein schmaler Ausläufer in der Mitte des Hinterstranges bis ins mittlere Lendenmark fort.

Von der Mitte des Lumbalmarks an abwärts waren alle Rückenmarksstränge mit Ausnahme der secundär degenerirten Pyramidenseitenstrangbahnen völlig intact.

Oberhalb des Hauptdegenerationsherdes in der mittleren Dorsalregion zeigten sich zuerst wieder grössere, normal gefärbte Partien in beiden Vordersträngen, kleinere in der Peripherie der übrigen Stränge.

Nach aufwärts erstreckten sich die anscheinend zum Degenerationsherd gehörenden Ausläufer desselben bis in die Gegend der Ursprungsstelle des 8. Cervicalnerven, und es zeigte sich hier, dass auch aufsteigend zwei verschiedene Bahnen degenerirt waren, und zwar die Goll'schen Stränge in der bekannten Gestalt des spitzwinkligen Dreiecks und die Kleinhirnseitenstrangbahnen in der Gestalt eines schmalen, der Peripherie des Seitenstranges dicht anliegenden Streifens.

Beide Degenerationen liessen sich bis zum Beginn der Medulla oblongata verfolgen.

An den Kernen der Funiculi graciles, in denen die Goll'schen Stränge vorläufig ihr Ende finden sollen, vermochte ich bei Vergleichung mit normalen Präparaten Veränderungen nicht zu entdecken.

Ebenso reichte die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen nur bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung; weiter aufwärts bis in die Strickkörper, wohin diese Fasern gelangen sollen, um dann mit den Strickkörpern im Kleinhirn (Oberwurm) zu endigen, vermochte ich dieselbe nicht zu verfolgen.

Selbständige sklerotische Herde waren mit Sicherheit zuerst in der unteren Cervicalregion zu erkennen.

Die grosse Ausdehnung der degenerirten Partien im Dorsalmark, sowohl in querer, wie in longitudinaler Richtung, liess nämlich absolut kein Urtheil darüber gewinnen, ob ein einziger grosser Degenerationsherd, von dem die Ausläufer aufwärts bis ins obere Dorsalmark, nach abwärts bis ins obere Lendenmark reichten, vorhanden sei, oder ob

ein solcher vielmehr nur durch eine Verschmelzung benachbarter sklerotischer Herde vorgetäuscht werde. Die Entscheidung wurde besonders durch die in breiter Ausdehnung vom unteren Dorsalmark ausgehende, auf- und absteigende Degeneration erschwert. Auf die genauere Beschaffenheit des Hauptdegenerationsherdes komme ich in der Epikrise zurück.

Die im unteren Cervicalmark auftauchenden sklerotischen Herde sitzen in verschiedenen Strängen, haben jedoch nach keiner Richtung eine grosse räumliche Ausdehnung; etwas weiter aufwärts findet sich wieder normal gefärbte Nervensubstanz. Es zeigen somit die Rückenmarksquerschnitte des Halsmarks ein sehr wechselvolles Bild. Bald ist der Querschnitt bis auf die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn fast völlig intact, bald zeigt derselbe zahlreiche kleinere und grössere Herde.

Weiter aufwärts finden sich sklerotische Herde in der Med. oblongata, und zwar sowohl in den Pyramiden beiderseits, wie in der Gegend des Hypoglossuskerns und im linken Corpus restiforme.

Manche dieser Herde, wie auch die in der Brücke gelegenen wurden bereits bei der Obduction gesehen und beschrieben.

Die zahlreichen kleinen im Gehirn zerstreuten Herde — es wurden nur zwei etwas grössere gefunden — habe ich bereits erwähnt und auch, dass im Centrum eines solchen Herdes meistens der Querschnitt eines Blutgefässes zu sehen war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese Gefässe Venen waren mit beträchtlicher Verdickung ihrer ganzen Wandung und dass in derselben Blutpigment enthalten war.

In ihrer unmittelbaren Umgebung fand sich eine ausgesprochene, kleinzellige Infiltration.

Ausserdem war, wie auch schon makroskopisch bei der Obduction sichtbar, vielfach an diesen Gefässen eine Erweiterung der perivascularären Lymphräume vorhanden.

Sämmtliche Herde färbten sich mit Carmin dunkelroth und erschienen als dichtes Gewebe von feinen Fäserchen mit reichlichen Kernen.

Wo in den Herden ein grösseres Gefäss nicht zu entdecken war, fanden sich fast immer mehrere Gefässe mittleren Kalibers in denselben.

Epikrise. Die Angaben der Autoren über die histiologischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose differiren bekanntlich sehr. Es rührt das zum Theil daher, dass die bei ein und demselben Falle gefundenen Herde keineswegs sämmtlich demselben Entwicklungs-

stadium angehören, infolge dessen auch verschiedene Bilder darbieten; in zweiter Linie kommt in Betracht, dass die Herde öfters auch eine verschiedene Entstehungsursache haben, worauf besonders Oppenheim¹⁾ in letzter Zeit hingewiesen hat.

So verdanken zwar die meisten Herde einer chronischen, einige wenige aber auch einer acuten Myelitis ihre Entstehung. Im letzteren Falle werden die klinischen Erscheinungen meistens apoplectiform aufgetreten sein, jedenfalls aber werden die pathologischen Veränderungen denen einer acuten Myelitis entsprechen. Hierfür ist unser Fall ein gutes Beispiel.

Die Krankheit begann apoplectiform und die in dem von mir sogenannten Hauptdegenerationsherd im Dorsalmark gefundenen Veränderungen — reichliches fibrilläres Bindegewebe, starke Kernvermehrung, Schwund der Axencylinder, Verdickung der Gefäßwänden — weisen auf eine vorangegangene acute Entzündung hin. Es findet damit der bei der multiplen Sklerose durchaus ungewöhnliche Befund einer secundären Degeneration seine Erklärung.

Bekanntlich wird das Fehlen der secundären Degenerationen bei der multiplen Sklerose durch die Persistenz der Axencylinder in den sklerotischen Herden erklärt.

Gehen dieselben aber, wie in unserem Falle, durch einen acut entzündlichen Process zu Grunde, so müssen selbstverständlich secundäre Degenerationen auftreten.

Im Uebrigen boten die sonstigen im Centralnervensystem vorhandenen Veränderungen das Bild, wie wir es bei der echten multiplen Sklerose zu sehen gewohnt sind, jedoch möchte ich hervorheben, dass in unserem Falle die disseminirten Herde auffällig häufig um ein centrales Gefäß gelagert waren.

Die ältesten Herde waren wohl die an der Oberfläche der Brücke gelegenen, die sich durch den geringen Gehalt an Fettkörnchenzellen, durch ihre derbe Consistenz und das gallertige, grauröthliche Aussehen vor Allem auszeichneten.

Die übrigen Herde hatten ein mehr graues Aussehen, boten weniger Consistenz dar und enthielten zahlreiche Körnchenzellen; sie sind demnach ohne Zweifel jüngeren Datums.

Das isolirte Auftreten dieser Herde, die Persistenz der Axencylinder in denselben, infolge dessen das Fehlen der secundären Degenerationen und die Entwicklung eines feinfaserigen Gewebes nebst

1) Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48.

Kernvermehrung rechtfertigen die Beziehung dieser Krankheit als echte multiple Sklerose.

· Es giebt nämlich noch andere Formen disseminirter Sklerose, deren Aetiologie im Allgemeinen mehr klar gestellt ist, als die der eigentlichen genuinen multiplen Sklerose; auch ist der Nachweis bei diesen Fällen leicht zu führen, dass die Entwicklung der sklerotischen Herde von den primär pathologisch veränderten Gefässen ausgeht, das sind die besonders von französischen Autoren beschriebenen disseminirten Sklerosen des Hirns und Rückenmarks bei atheromatösen Greisen, sowie bei Individuen mit syphilitischer Erkrankung der Gefässe des Centralnervensystems.

In allen diesen Fällen, wie sie von Demange, Ordonâz, Lewis, Klein u. A. beschrieben worden sind, war in der Mitte der Herde ein centrales Gefäss zu erkennen, von wo die Bindegewebsproliferation ausging.

In unserem Falle ist nun weder Syphilis, noch allgemeine Atheromatose vorhanden, und trotzdem liegen sowohl im Grosshirn, wie im Rückenmark viele Herde um ein centrales Gefäss, dessen Wandungen pathologisch verändert sind.

Es ist jedoch ein wichtiger Unterschied vorhanden: beim Atherom und auch bei der syphilitischen Erkrankung sind die betreffenden Gefässe Arterien, in unserem Falle aber sind es Venen.

Die multiple Sklerose wird zur Zeit als eine im interstitiellen Gewebe (Neuroglia) des Hirns und Rückenmarks ablaufende, circumscribte, chronische Entzündung angesehen, welche einen Zerfall des Nervenmarks mit Erhaltung des Axencylinders und eine Vermehrung, resp. Verdickung des Stützgewebes herbeiführt.

Charcot behauptet, dass jeder Herd in seiner Mitte feinfaseriges Bindegewebe, in der Peripherie aber verdichtete Neurogliamaschen nebst den ihres Marks beraubten Nervenfasern enthielte.

Rindfleisch hingegen ist der Ansicht, dass der interstitielle Wucherungsprocess von den Gefässen ausgehe, und zwar von der Adventitia.

Köppen¹⁾, welcher die histologischen Veränderungen bei mehreren Fällen von multipler Sklerose auf das Genaueste festzustellen bemüht war, nimmt bei allen seinen Fällen eine bedeutende Theilnahme der Gefässe an dem Process an. Doch konnte er nicht feststellen, ob der stärkere Blutzufluss und die Verdickung der Gefäss-

1) Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Archiv f. Psych. u. s. w. Bd. XVII. S. 63.

wand die weiteren Vorgänge veranlassten oder ob Beides vielmehr gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen auftrat.

Die letztere Annahme glaube ich für unseren Fall von der Hand weisen zu dürfen.

Es handelt sich in unserem Falle um einen sehr frühzeitig zur Obduction gelangten Fall von multipler Sklerose. Abgesehen von der diffusen Degeneration im Dorsalmark sind die Herde im Rückenmark und Hirn noch klein und nach Ausweis der mikroskopischen Untersuchung relativ jung; trotzdem sind die Gefässveränderungen in den Herden bereits recht beträchtlich, und was das Wichtigste ist, die grösste Mehrzahl der Herde hat sich ganz gleichmässig um ein central gelegenes Gefäss entwickelt, so dass die Degeneration der nervösen Elemente in fast sämtlichen Herden vom Mittelpunkt, dem Gefäss, gleichmässig nach der Peripherie hin fortgeschritten ist.

Ich glaube demnach in diesem Falle eine primäre Beteiligung der Gefässe, und zwar der kleinen Venen bei dem Process nicht von der Hand weisen zu dürfen.

Wie ich mir diesen Zusammenhang denke, darauf werde ich später zurückkommen.

Was zunächst die Entstehung der Krankheit anlangt, so liegt es nach der Anamnese sehr nahe, dieselbe der heftigen „Erkältung“, welche sich Patient zuzog, zuzuschreiben.

Patient, welcher im Dienst bei grosser Hitze in Schweiss gerathen war, wurde gleich darauf während eines heftigen Gewitters bis auf die Haut durchnässt. In diesem Zustand, mit völlig durchnässten Kleidern musste er bei relativ niedriger Temperatur — die Luft hatte sich nach dem Gewitter stark abgekühlt — noch längere Zeit im Freien verweilen. Schon nach einigen Stunden, als er eben seine Wohnung betreten hatte, stellte sich heftiges Frostgefühl ein, dem in der darauffolgenden Nacht mehrfaches Erbrechen folgte. Letzteres wiederholte sich am folgenden Tage, es stellten sich heftige Schmerzen und Zittern in allen Extremitäten ein und die bereits vor der Erkältung vorhanden gewesenen Schmerzen im Rücken nahmen an Heftigkeit zu.

Das letztere Moment, dass nämlich bereits vor der Erkältung dumpfe Schmerzen im Rücken bestanden haben, ist in diesem Falle besonders wichtig zu betonen.

Wären sie nicht vorhanden gewesen, so würde man ohne Zweifel die Erkrankung ganz und gar der heftigen Erkältung zuschreiben; so aber liegt die Sache doch etwas anders. Die dumpfen Schmerzen

im Rücken, verbunden mit einem leichten Ermüdungsgefühl — Patient gab an, dass es vermehrter Energie und Anstrengung seinerseits bedurfte, um seinen Dienst vollauf zu versehen — weisen darauf hin, dass damals bereits ein pathologischer Process das Rückenmark, wenn auch in geringer Ausdehnung, ergriffen hatte.

Vielleicht, kann man nun sagen, wäre dieser krankhafte Process spontan ausgeheilt, oder er wäre unter entsprechender Behandlung mit Hinterlassung von mehr oder weniger auffälligen Residuen zum Stillstand gekommen, oder im ungünstigsten Falle er hätte sich schleichend weiter entwickelt, wenn nicht plötzlich eine neue Schädlichkeit hinzugekommen wäre, die den Process aufs Neue anfachte und aus dem bisher chronisch verlaufenden einen acuten machte.

So viel kann man jedenfalls mit Gewissheit behaupten, dass in diesem Falle die totale Durchnässung des Patienten mit intensiver Abkühlung der äusseren Haut, nachdem starke Erhitzung vorhergegangen war, auf das beginnende spinale Leiden des Patienten einen ausserordentlich verschlechternden Einfluss gehabt hat.

Wie nun diese Verschlechterung sich anatomisch documentirt, ist schwer zu sagen; ob sie entsteht infolge von Circulationsstörungen, wie Einige meinen, oder infolge sonstiger abnormer Vorgänge im Körper (Störung des Stoffwechsels oder der Hautausscheidung, wir wissen es nicht.

Die Vorgänge bei der Erkältung sind noch zu wenig erforscht und studirt und dasjenige, was wir darüber wissen, bedarf noch sehr der Nachprüfung, da gerade hier die Schwierigkeiten, welche zu überwinden sind, sehr grosse genannt werden müssen.

Rossbach und Aschenbrandt wollen bekanntlich bei ihren Versuchen gefunden haben, dass Veränderungen, welche im thierischen Körper durch „Erkältung“ erzeugt werden, unmittelbar, und zwar auf dem Wege des Gefässreflexes eintreten.

Diese Versuche erwähnt auch Dettweiler¹⁾ gelegentlich seines Referates über die Therapie der Phthisis pulm. und ist er der Ansicht, dass für Lungenkranke die Erkältung als ein ausserordentlich schädliches Moment anzusehen sei. Er bezieht sich auf Kocher, Schüller und Lücke, welche sämmtlich der Ansicht sind, dass Erkältungen durch Circulationsstörungen die Ursache der Aufnahme gewisser Mikroorganismen abgeben können.

Damit stehen wir vor der Frage, ob vielleicht die multiple Sklerose eine Infectionskrankheit ist, ihre Entstehung also durch

1) Congress für innere Medicin. 1857.

Mikroorganismen bedingt sei. Bislang ist jedenfalls nichts gefunden worden, was dafür spräche.

Auch in unserem Falle sind Mikroorganismen in den Herden oder in deren Umgebung nicht zu constatiren gewesen, und selbst wenn wirklich solche gefunden wären, würde ich weit entfernt sein zu behaupten, dass dieselben den Process der multiplen Sklerose erzeugt hätten. Denn einmal könnten dieselben *sub finem vitae* in den decrepiden Körper des Patienten eingewandert sein, oder aber sie könnten sich post mortem angesiedelt haben.

Damit würde also nichts bewiesen sein.

Auf der anderen Seite lässt aber auch das Fehlen der Mikroorganismen in den Herden und deren Umgebung keineswegs den Schluss zu, dass thatsächlich auch keine vorhanden gewesen sind. Die Annahme, dass die von den Mikroorganismen producirten Pto-maine eine Degeneration der nervösen Elemente herbeiführen können, selbst wenn die betreffenden Mikroorganismen bereits untergegangen oder aus dem Körper eliminirt sind, ist durchaus wahrscheinlich.

Ich erinnere nur an die periphere Neuritis nach Diphtherie, an die Paraplegien nach Typhus abdominalis, an die Neuritis puerperalis u. s. w. Jedoch muss man im Allgemeinen sagen, dass das ganze Bild der multiplen Sklerose nicht den Eindruck einer Infectiouskrankheit macht.

Ich möchte demnach bezweifeln, dass Mikroorganismen, welche, wie wir annehmen wollen, gelegentlich einer „Erkältung“ in den Körper aufgenommen werden, eine multiple Sklerose hervorrufen können. Dagegen möchte ich der „Erkältung“, allgemein ausgedrückt, in unserem Falle einen schädlichen Einfluss auf das spinale Leiden des Patienten keineswegs absprechen.

Die rapide Verschlimmerung des sich kaum bemerkbar machenden, eben beginnenden spinalen Leidens trat in directem Anschluss an eine starke Durchnässung mit andauernder, intensiver Abkühlung der äusseren Haut auf und kann, ohne dass man den Thatsachen Gewalt anthut, wohl keine andere Erklärung finden. Es steht zudem hinreichend fest, dass eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden Rückenmarkserkrankung durch intensive Abkühlung der äusseren Haut thatsächlich hervorgerufen werden kann.

Es existiren in dieser Hinsicht eine grosse Anzahl zuverlässiger Beobachtungen, durch welche nachgewiesen worden ist, dass bei spinalen Erkrankungen durch die Anwendung von Kaltwassercuren eine bedeutende Verschlimmerung des Leidens hervorgerufen wurde. In durchaus offener Weise sind zahlreiche derartige Fälle seiner Zeit

aus den Kaltwasserheilanstalten mitgeteilt worden. Steht somit erfahrungsgemäss fest, dass eine andauernde, starke Abkühlung der äusseren Haut — mögen die weiteren Vorgänge im Körper vorläufig sein, wie sie wollen — in fast allen Fällen von spinaler Erkrankung ein schnelleres Fortschreiten des bisher chronischen Processes thatsächlich hervorruft, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass in besonderen Fällen, d. h. bei besonders intensiver oder lang andauernder Abkühlung der äusseren Haut oder bei einer gewissen mangelhaften Widerstandsfähigkeit des centralen Nervensystems, wie eine solche doch ohne Zweifel für manche Menschen angenommen werden muss, nicht nur nicht eine rapide Verschlechterung des bisherigen Zustandes eintreten, sondern sogar ein bis dahin gesundes Nervensystem krankhaft afficirt und zur Degeneration gebracht werden kann.

Man hat Gelegenheit, Beobachtungen, welche diese Annahme stützen, in reichlicher Anzahl bei der Küstenbevölkerung zu machen, wo nicht selten nach stundenlangem Verweilen in kaltem Wasser bei bis dahin gesunden Individuen acute Myelitis auftritt.

Ebenso hat man auch im Binnenland mehrfach nach einem Sturz in kaltes Wasser eine acute Myelitis auftreten sehen.

Der schädliche Einfluss, den nicht selten eine andauernde, intensive Abkühlung der äusseren Haut auf das Centralnervensystem, besonders das Rückenmark, sowohl bei bereits bestehendem Leiden desselben, als auch bei bis dahin gesunden Individuen ausübt, steht somit wohl ausser Frage.

Es fragt sich nun, welche Veränderungen in den Geweben des Körpers durch äussere Kälteeinwirkung hervorgerufen werden und wie besonders die Degenerationen am Nervensystem zu Stande kommen. Im Allgemeinen ist darüber leider sehr wenig Sicheres bekannt. Es steht nur so viel fest, dass bei einer gewissen Anzahl von Menschen durch einige Zeit andauernde Kälteeinwirkung auf die äussere Haut ein Zerfall der rothen Blutkörperchen eintritt, welcher sich durch Auftreten von Hämoglobin im Harn anzeigt.

Da diese Erscheinung nur nach gewissen Veranlassungen, also anfallsweise auftrat, gab man ihr den Namen der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Die Anfälle treten bei den zur Hämoglobinurie veranlagten Patienten — man nimmt für dieselben eine gewisse mangelhafte Widerstandsfähigkeit des Blutes an — meistens nach einer intensiven Abkühlung der äusseren Haut an. Die Scene wird eingeleitet durch einen heftigen Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung, dem bald darauf die Erscheinungen der Blutdissolution, welche sich

durch Ausscheidung eines dunklen, hämoglobinhaltigen Harns documentirt, folgen.

Die anfängliche Annahme, dass alle Patienten, welche an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden, syphilitisch sind, hat sich als irrig erwiesen.

So hat unter Anderen Demme¹⁾ eine Beobachtung gemacht, wo ein 5jähriger, nicht syphilitischer Knabe 5 Stunden nach einer intensiven Kälteeinwirkung an Hämoglobinämie und Hämoglobinurie zu Grunde ging.

Die Section ergab kein Zeichen von Syphilis.

Auch sind die Anfälle von Hämoglobinurie keineswegs immer so ausgeprägt, wie man anfänglich glaubte.

Nach Prior²⁾ kommen auch rudimentäre Formen vor, sowohl Hämoglobinurie ohne Temperatursteigerung, wie ohne Schüttelfrost mit nachfolgender Temperaturerhöhung, als auch Temperaturerhöhung mit Schüttelfrost ohne Hämoglobinausscheidung. Es sind wohl ohne Zweifel manche hierhergehörige Fälle bisher nicht erkannt worden.

Was nun unseren Fall anbetrifft, so bietet derselbe einige diesbezügliche sehr auffällige Erscheinungen, welche ich besonders hervorheben möchte.

1. Nach einer starken Durchnässung mit länger andauernder, intensiver Abkühlung der äusseren Haut trat nach wenigen Stunden ein heftiger Schüttelfrost mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, mit Erbrechen und heftiger Reizung des Centralnervensystems (Schmerzen und Zittern in allen Gliedern) auf, dem sich eine acute Erkrankung des Rückenmarks, resp. eine acute Verschlimmerung des beginnenden Rückenmarksleidens anschloss.

2. Dieselbe Scene, Schüttelfrost u. s. w., mit acuter Verschlimmerung des spinalen Leidens, wiederholte sich, als Patient eine grosse Dosis aloëhaltiger Pillen genommen hatte, eine Substanz, welche, wie ich weiter unten ausführlich nachweisen werde, im Stande ist, Hämoglobinurie zu erzeugen.

3. In der Klinik bekam Patient mehrfach heftige Schüttelfröste mit nachfolgender beträchtlicher Temperatursteigerung u. s. w., für die eine Ursache nicht gefunden werden konnte, bei denen der Urin aber jedesmal eine dunkle Farbe hatte und Blutfarbstoff enthielt.

4. Nach einem solchen sehr heftigen Anfall mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung und Hämoglobinurie trat zum dritten Mal eine

1) Ein Fall von Hämoglobinurie nach intensiver Kälteeinwirkung. 23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

2) Paroxysmale Hämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 30—32.

heftige Verschlimmerung des spinalen Leidens, nämlich acuter Decubitus auf.

Alle 3 Anfälle, welche mit acuter Verschlimmerung des spinalen Leidens einhergingen, boten genau dieselben klinischen Erscheinungen dar, nämlich einmaligen heftigen Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung, schlechtes Allgemeinbefinden und starke Reizung des Nervensystems (letzteres Symptom trat nur bei den beiden ersten Anfällen auf; bei dem 3. Anfall waren die unteren Extremitäten bereits fast völlig gelähmt). Bei den beiden ersten Anfällen ist eine Hämoglobinausscheidung, da Patient noch nicht in ärztlicher Beobachtung war, nicht zu constatiren gewesen; bei dem 3. Anfall und bei mehreren kleineren Anfällen war sie jedesmal vorhanden. Der 3. Anfall ist also ohne Zweifel als ein echt hämoglobinurischer constatirt und ebenso steht fest, dass sich die acute Verschlimmerung des spinalen Leidens direct an denselben anschloss. Was nun den zweiten Anfall anlangt, so ist derselbe nach meiner Ansicht ebenfalls ein hämoglobinurischer gewesen, und zwar deshalb, weil er wie die anderen hämoglobinurischen mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung u. s. w. einherging, und weil die Dosis Aloë, welche Patient in den Pillen zu sich nahm, wohl als hinreichend angesehen werden darf, um Hämoglobinurie hervorzurufen.

Um Letzteres zu beweisen, ist es nöthig, näher auf die giftigen Eigenschaften der Aloë einzugehen. Wie in der Krankengeschichte erwähnt, nahm Patient am 17. September Morgens 41 Stück der Apotheker Brandt'schen Schweizerpillen. Am Abend trat zuerst heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender „Hitze“ auf, dann stellten sich bei schlechtem Allgemeinbefinden heftige Zuckungen in sämtlichen Gliedern ein und in der Nacht ging zum ersten Mal seit Beginn der Krankheit unfreiwillig Urin und Koth ab.

Am anderen Morgen war Patient, der sich bis dahin noch mit Stöcken selbständig fortbewegen konnte, nahezu völlig gelähmt.

Bei der Zusammensetzung der Apotheker R. Brandt'schen Schweizerpillen, welche nach Angabe des Verfertigers aus Silge (Rad. Selinae) 1,5 Grm., Moschusgarbe (Rad. Sumbuli), Aloë und Absinth je 1 Grm., Bitterklee und Gentian je 0,5 Grm. auf 50 Pillen bestehen, kann als toxischer Bestandtheil nur die Aloë in Frage kommen.

Die Dosis, welche Patient auf einmal genommen hat, vorausgesetzt, dass die Angaben des Apotheker Brandt über die Zusammensetzung seiner Pillen einigermaßen zuverlässig sind (nach den Veröffentlichungen von Seiten des Berliner Polizeipräsidiums scheint dies allerdings nicht gerade der Fall zu sein), beträgt demnach in

41 Pillen 0,82 Aloë, eine Dosis, die jedenfalls eine sehr grosse genannt werden muss. Taylor¹⁾ hat die Geschichte einer in 12 Stunden verlaufenden Vergiftung mit 2 Grm. Extractum Aloës mitgeteilt, wo dem Tode Singultus und Convulsionen vorausgingen.

Falls die Zusammensetzung des Extractum Aloës damals dieselbe war, wie sie heute ist, nämlich 1,0 Grm. Aloë auf 3,0 Grm. Aq. dest., so würde die tödtliche Dosis in dem Falle nur 0,66 Grm. Aloë betragen haben.

Bei einer Frau, welche eine viel grössere Dosis, nämlich 2 Drachmen = 7,5 Grm. Aloë, gepulvert in Kaffee nahm, erfolgte der Tod ebenfalls nach 12 Stunden. Die Section ergab starke Entzündung des Magens und der Därme; sonstige Erscheinungen, die den Tod hätten erklären können, fehlten. Dies sind die älteren Beobachtungen über die Giftigkeit der Aloë.

Aus der neueren Zeit führe ich zunächst Hager, Handbuch der pharmaceutischen Praxis an, der angiebt, dass bei schwangeren Frauen und bei Kindern durch den Gebrauch der Aloë sehr oft Schaden gestiftet werde.

N. H. Cohn in Hamburg erwähnt in der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft am 13. April 1886 daselbst bei der Discussion über medicamentöse Abortivmittel, dass er nach dem Gebrauche von Brandt's „Schweizerpillen“ Abort habe eintreten sehen.

Experimente über die Giftigkeit der Aloë, resp. das wirksame Princip derselben, das Aloïn, hat R. Kohn²⁾ angestellt. Derselbe fand, dass Injectionen von Aloïn bei Hunden, Kaninchen und Mäusen Nekrose der gewundenen Harnkanälchen und Auftreten zahlreicher Pigmentcylinder im Harn hervorriefen. Mäuse von 10 bis 15 Grm. Gewicht starben nach Injection von 0,001 Grm. Aloïn unter Convulsionen. Hunde nach 0,1 auf 1 Kgrm. Körpergewicht. Kaninchen erwiesen sich widerstandsfähiger. Kohn erwähnt sodann, dass Moiroud einem Pferde an einem Tage 14 Grm. und am nächsten Tage 30 Grm. einer wässrigen Aloëlösung mit etwas Alkohol injicirte. Das Thier starb nach 3 Tagen.

Es geht aus diesen Beobachtungen und Untersuchungen jedenfalls hervor, dass die Aloë eine toxische Substanz ist, dass grössere Gaben für Menschen und Thiere tödtlich werden können und dass speciell das Aloïn, welches den wirksamen Bestandtheil der Aloë darstellt, im Stande ist, Nekrose der Nierenepithelien, sowie Hämoglobinurie zu erzeugen.

1) Husemann's Handb. d. Toxikologie. S. 414. 1862.

2) Beitrag zur Wirkung der Aloë. Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 68.

Das Aloin schliesst sich somit hinsichtlich seiner nekrotisirenden Wirkung auf die Niere der Chromsäure und dem Cantharidin, hinsichtlich der Hämoglobinurie erzeugenden Wirkung der Pyrogallussäure, dem Kali chloricum, dem Nitrobenzol, Arsenwasserstoff u. s. w. an.

Die klinischen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bestehen bei der durch grosse Gaben dieser toxischen Substanzen hervorgerufenen Hämoglobinurie vorwiegend in einer hochgradigen Depression. Neisser¹⁾ glaubte für die Pyrogallussäure annehmen zu müssen, dass die Depression des Centralnervensystems und der sich meist daran schliessende Tod durch eben die Pyrogallussäure selbst herbeigeführt werde.

Er nahm an, dass sie ein directes Gift für die nervösen Apparate, für die Ganglien des Rückenmarks u. s. w. sei.

Dem gegenüber ist zu bemerken, dass auch in denjenigen Fällen, wo die Hämoglobinurie auftrat, ohne dass dem Körper eine giftige Substanz einverleibt wurde, so z. B. nach Injection von blutwarmem Wasser in die Venen (Hermann), oder nach Injection von Glycerin (Luchsinger), die Depression des Centralnervensystems nie vermisst wurde.

Eine andere Erklärung versuchten Planer und Albertoni. Sie nahmen an, dass die Depression des Nervensystems durch die Verstopfung der Hirncapillaren mit den Resten der aufgelösten Blutkörperchen entstehe.

Allein Ponfick wie Neisser haben von derartigen Embolien nichts finden können.

Endlich wurde noch zur Erklärung die Zerstörung zahlreicher rother Blutkörperchen — nach Riess²⁾ können $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der rothen Blutkörperchen zu Grunde gehen — herangezogen, da dadurch das Gehirn in seiner Ernährung stark beeinträchtigt würde.

Neuerdings ist nun Silbermann der Anschauung entgegengetreten, dass die Depression des Nervensystems und in schweren Fällen der Tod durch den grossen Verlust an rothen Blutkörperchen oder durch Urämie herbeigeführt werden könne. Er zeigte, dass sich der weitaus grösste Theil der Blutkörperchen normal verhielt, und ferner dass die Krampfanfälle auftraten, wenn die Harnsecretion in Gang war.

1) Klinisches und Experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 88.

2) Ueber die Vergiftung mit chloresurem Kalium. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 52.

Derselbe Autor¹⁾ suchte dann zu ergründen, woran die Versuchsthiere eigentlich zu Grunde gehen. Er fand, dass die betreffenden giftigen Substanzen, in grösserer Menge beigebracht, Thromben im rechten Herzen und in der Lungenarterie, in geringerer Menge aber Thrombosen in den kleinsten Gefässen daselbst und in den kleinen Venen der übrigen Organe hervorriefen.

Silbermann (l. c.) erwähnt dann, dass allen Sectionen eine arterielle Anämie des Hirns und Rückenmarks mit venöser Hyperämie gemeinsam ist.

Dieser Befund, wie er experimentell am Thier festgestellt worden ist, wurde auch von Demme (l. c.) am Menschen constatirt.

Die Section des an Hämoglobinurie infolge intensiver Kälteeinwirkung zu Grunde gegangenen Knaben ergab im Hirn und Rückenmark venöse Hyperämie mit arterieller Anämie. Dies erscheint mir zunächst vor Allem deshalb wichtig zu betonen, weil damit festgestellt worden ist, dass, obgleich in dem einen Falle beim Menschen die Hämoglobinurie durch Kälteeinwirkung, in den anderen Fällen aber bei Thieren durch toxische Substanzen erzeugt worden ist, der Befund am Centralnervensystem genau identisch war, eine Uebertragung der durch Thierexperimente gefundenen Thatsachen auf den Menschen somit seine Berechtigung hat.

Aber auch die klinischen Erscheinungen bei der am Thier experimentell durch Gift erzeugten und der beim Menschen nach Kälteeinwirkung beobachteten Hämoglobinurie weisen viel Analoges auf.

So beobachteten Kobler und Obermayer²⁾ während eines Anfalles von Hämoglobinurie bei ihrem Patienten genau dieselben nervösen Symptome, wie Silbermann an seinen Versuchsthiere, nämlich enge, reactionslose Pupillen, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Sensibilitätsstörungen.

Sie heben diese Beobachtung besonders hervor und weisen darauf hin, dass in den bisherigen Publicationen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie nichts von den nervösen Begleiterscheinungen erwähnt ist. Dagegen hat Prior (l. c.), dessen Arbeit neueren Datums ist, ebenfalls nervöse Störungen beobachtet, und zwar Taubsein und Kriebeln in den Gliedmaassen, nachweisbare Sensibilitätsstörungen, auffallend

1) Oscar Silbermann, Ueber intravitale Blutgerinnungen, hervorgerufen durch toxische Gaben gewisser Arzneikörper und anderer Substanzen. Deutsche med. Wochenschr. 1858. N. 25.

2) Beitrag zur Kenntniss der paroxysmalen Hämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.

enge Pupillen, Unsicherheit beim Stehen und Gehen, sowie Kopfschmerzen und Erbrechen, die meist den Anfall einleiteten.

Bei seinen Versuchsthiere n fand Prior gleichfalls Anämie des Hirns und Rückenmarks, dann venöse Stase und bisweilen kleine Blutungen.

Dass in denjenigen Fällen, die in ganz kurzer Zeit zu Grunde gehen, keine Thrombenbildung (Silbermann) gefunden wird, sondern nur venöse Hyperämie, würde sich nach Prior dadurch erklären, dass das Blut in den Venen infolge der Fibrinfermentwirkung sich in einem gerinnungsähnlichen Zustand befindet; der Tod erfolgt durch hochgradige arterielle Anämie der Centralorgane.

Fasse ich nun Alles, was ich hinsichtlich des 2. Anfalles, welcher nach der grossen Dosis aloëhaltiger Schweizerpillen auftrat, bemerkt habe, zusammen, so komme ich zu folgendem Resumé:

1. Der 2. Anfall mit acuter Verschlimmerung des spinalen Leidens bei unserem Patienten kann nur auf den Genuss der aloëhaltigen Pillen zurückgeführt werden.

2. Der ganze Symptomencomplex, sowie die acute Verschlimmerung des spinalen Leidens kam sehr wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass nach Einverleibung der Aloë eine Blutdissolution eintrat.

3. Die klinischen Erscheinungen, sowie die pathologisch-anatomischen Befunde am Centralnervensystem, sowohl beim Menschen wie beim Thier, sind nach Hämoglobinurie, möge sie durch Gift oder Kälteeinwirkung hervorgerufen sein, als dieselben constatirt.

4. Bei geringen Gaben Hämoglobinurie erzeugender Substanzen, die nicht tödtlich wirken, finden sich, wenn man die Versuchsthiere tödtet, Thrombosen in den kleinsten Gefässen des Herzens, der Lungen, sowie in den kleinen Venen der übrigen Organe.

Diese zuletzt angeführte, durch Silbermann constatirte Thatsache ist mir besonders wichtig, und zwar deshalb, weil in unserem Falle die im Hirn und Rückenmark zerstreut liegenden sklerotischen Herde fast ohne Ausnahme um Gefässe gruppiert waren, und diese Gefässe erwiesen sich als kleine Venen.

Wenngleich ich nun auch in unserem Falle eine Thrombenbildung in den kleinen Venen des Centralnervensystems nicht habe nachweisen können, so steht doch so viel fest, dass sich an den kleinen Venen und in deren Umgebung sehr beträchtliche Veränderungen gefunden haben. Experimentell ist constatirt worden, dass bei den Anfällen von Hämoglobinurie in den kleinen Venen der Organe eine Circulationsstörung auftritt, die sich bis zur Thrombosirung steigern kann.

Wie nun auch diese Thrombenbildung oder Circulationsstörung zu Stande kommen mag, sehr wahrscheinlich spielt ein bei der Blutdissolution auftretender Stoff dabei eine besondere Rolle, vielleicht ist es das Fibrinferment allein, oder auch das Hämoglobin, oder irgend ein anderer bis dahin noch nicht bekannter Stoff.

In dieser Anschauung sind sich fast alle Autoren einig.

Ponfick sagt: „Sobald der Blutfarbstoff den Leib der Zelle verlässt und sich dem Plasma mittheilt, wird er zu einem Gift für den Organismus“ u. s. w.

Prior (l. c.) spricht seine Ansicht dahin aus, dass in allen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie durch Kälteeinwirkung irgend eine Schädlichkeit gebildet werde, höchst wahrscheinlich sei diese Noxe chemischer Natur.

Diese Noxe nun ist es, welcher nach meiner Ansicht die an den Venen gefundenen Veränderungen zuzuschreiben sind.

Afanassiew¹⁾ u. A. haben constant nach experimentell erzeugter Hämoglobinurie interstitielle Veränderungen in den verschiedensten Organen nachweisen können; sie schreiben dem bei der Blutdissolution auftretenden Stoffe entzündungserregende Eigenschaften zu. Dieser entzündungserregende Stoff, welcher im Blute kreist, könnte es nun sein, der eine fleckweise Degeneration im Centralnervensystem zu Stande bringt, indem der auf die Venenwand gesetzte entzündliche Reiz zu einer Proliferation derselben führt, die sich auf die nächste Umgebung fortsetzt.

Es würde damit für das bisher räthselhafte, disseminirte Entstehen der sklerotischen Herde im Centralnervensystem eine Erklärung gefunden sein; jedoch wohlverstanden nur eine, denn sicherlich wird es für viele Fälle von multipler Sklerose noch andere Entstehungsursachen geben.

Für unseren Fall bin ich auf Grund der angeführten Thatsachen allerdings geneigt, anzunehmen, dass der infolge der Blutzeretzung auftretende, vorläufig nicht näher zu bezeichnende Stoff auf die kleinen Venen des Centralnervensystems einen entzündungserregenden Einfluss ausgeübt hat.

Dass Circulationsstörungen in den kleinen Venen bestanden haben, geht aus dem Befund von Blutpigment in den Venenwandungen, wie ich es in der Lage war nachzuweisen, unzweifelhaft hervor. Es hat somit in unserem Falle zu irgend einer Zeit eine venöse Hyperämie des Centralnervensystems bestanden. Ob die Veränderungen in der

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1883.

Umgebung der Venen gleichzeitig mit denen der Gefässe aufgetreten sind, oder erst secundär infolge der Proliferation der Venenwandung, ist wohl in letzterem Sinne zu entscheiden. Ich will nur darauf hinweisen, dass die Veränderungen an der Venenwand selbst beträchtlicher und älter erschienen, als die der Umgebung.

Im Uebrigen möchte ich noch die Ansicht aussprechen, dass die Angabe vieler Patienten, welche die Entstehung ihrer Krankheit (multiple Sklerose) auf eine vorausgegangene heftige „Erkältung“ zurückführen wollen, vielleicht doch mehr Beachtung verdient, als man ihr bisher geschenkt hat. Es ist nicht unmöglich, dass manche sogenannte „Erkältung“ in der That mit einer ausgesprochenen Hämoglobinämie einhergeht, ohne dass dieselbe als solche erkannt wird, da ganz unzweifelhaft eine grosse Zahl tiefgreifender Blutzerstörungen auftritt, ohne dass die Beschaffenheit des Harns dieselbe verräth (Ponfick).

Wir wissen, dass trotz reichlichen Blutzerfalles die Hämoglobinurie vollständig fehlen kann.

Endlich will ich noch hervorheben, dass auch Lassar¹⁾ an seinen Versuchsthiere, welche er, um die bei Thieren nach „Erkältung“ auftretenden Gewebsveränderungen in den verschiedenen Organen nachzuweisen, aus einem erwärmten Raume in eiskaltes Wasser brachte, zwar keine Hämoglobinurie, aber doch öfters Albuminurie, ausserdem aber neben interstitiellen Veränderungen, vorwiegend in Nieren, Leber, Lungen, Herz und Nervenscheiden, Veränderungen an den Gefässen, und zwar in der Umgebung der Venen, sowie in den bindegewebigen Interstitien eine reichliche, fleckweise Auswanderung von farblosen Blutkörperchen nachweisen konnte.

Zur Erklärung dieser entzündlichen Veränderungen zieht Lassar die Theorie von Rosenthal herbei, wonach das an der Peripherie des Körpers stark abgekühlte Blut, wenn es in die inneren Organe gelangt, als Entzündungserreger wirken soll.

In wie weit die an dieser Theorie geübte Kritik berechtigt ist, will ich nicht entscheiden.

Ob nicht auch hier eine durch die intensive Kälteeinwirkung hervorgerufene Blutdissolution mit ihren Folgen an dem Effect participirt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Jedenfalls haben die von Lassar nach „Erkältung“ gefundenen Veränderungen in den Geweben und in den Gefässen eine grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen, welche nach Hämoglobinurie

1) Ueber Erkältung. Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 168.

(ich behalte der Einfachheit halber den klinischen Namen bei) beobachtet sind.

Eine Untersuchung der inneren Organe unseres Patienten auf interstitielle Veränderungen hat nicht stattgefunden.

Möglicherweise ist die bereits *intra vitam* constatirte Nephritis eine Folge der wiederholten Anfälle von Hämoglobinurie. In der ersten Hälfte der Krankheit hat sie jedenfalls noch nicht bestanden.

Im Uebrigen sind noch andere Veränderungen da, die wir als durch die Hämoglobinurie bedingt ansehen müssen.

Im Rückenmark finden sich die Residuen acuter Myelitis, und die klinischen Erscheinungen der acuten Myelitis sind jedesmal direct im Anschluss an die betreffenden Anfälle aufgetreten.

Aus diesem Grunde nehme ich auch für alle 3 Anfälle von acuter Verschlimmerung des spinalen Leidens an, dass jedesmal dieselbe Schädlichkeit vorhanden war, obwohl, wie bekannt, der 1. Anfall nach „Erkältung“, der 2. nach dem Genuss einer grossen Menge aloëhaltiger Pillen und der 3. nach typischer Hämoglobinurie auftrat.

Ich habe bereits auseinandergesetzt, weshalb ich annehme, dass der 2. Anfall ein hämoglobinurischer gewesen ist.

Für den 1. Anfall erscheint mir diese Annahme deshalb nicht unwahrscheinlich, weil derselbe zunächst nach intensiver Durchnässung und Abkühlung der äusseren Haut auftrat, Schädlichkeiten, die bei besonders disponirten Personen, und das scheint unser Patient, nach den weiteren Anfällen zu urtheilen, gewesen zu sein, im Stande sind, einen Anfall von paroxysmaler Hämoglobinurie auszulösen.

Ausserdem glich dieser 1. Anfall genau dem späteren, echt hämoglobinurischen mit Schüttelfrost, Hitze, schlechtem Allgemeinbefinden, Uebelkeit u. s. w. Sodann trat, wie bereits erwähnt, die acute Verschlimmerung des spinalen Leidens im directen Anschluss an den betreffenden Anfall auf, genau wie beim 2. und 3. Anfall, und endlich wurde während des 1. Anfalles, als die Beine noch nicht gelähmt waren wie beim 3. Anfall, ein heftiges Zittern der Extremitäten beobachtet, genau so, wie es Silbermann bei seinen Versuchsthieren während der Anfälle gesehen hat.

Es zeigt somit unser Fall nicht allein in seinen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sondern auch in seinen klinischen Erscheinungen eine grosse Uebereinstimmung mit den Befunden und Beobachtungen, welche man bisher an Thieren, wie Menschen bei Anfällen von paroxysmaler Hämoglobinurie gemacht hat.

Fasse ich nunmehr kurz das zusammen, was unseren Fall besonders beachtenswerth erscheinen lässt, so ist es zunächst das späte

Auftreten der Krankheit. Die Erkrankung begann bei unserem Patienten im Alter von 48 Jahren, während die übergrosse Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose Menschen im Alter von 15—30 Jahren befällt.

Dann ist bemerkenswerth der apoplectiforme Beginn der Erkrankung, oder richtiger gesagt, wenn man die dumpfen Schmerzen im Rücken und die leichte Ermüdbarkeit des Patienten als den Beginn eines spinalen Leidens ansieht, die dreimal apoplectiform auftretende Verschlimmerung des spinalen Leidens: einmal nach längerer Einwirkung niedriger Temperatur, das andere Mal nach Genuss einer grossen Dosis aloëhaltiger Pillen und das dritte Mal nach einem echt hämoglobinurischen Anfall. Ob die spinale Erkrankung vor dem Einwirken der erwähnten Schädlichkeiten als chronische Myelitis oder als multiple Sklerose begonnen hat, ist selbstverständlich nicht zu entscheiden.

Weiterhin hebe ich in unserem Falle als bemerkenswerth hervor das Fehlen des Intentionzitterns, der scandirenden Sprache, das acute Auftreten von Blasen- und Mastdarmlähmungen und der Paraplegie nach dem Genuss einer grossen Menge aloëhaltiger Pillen, des Decubitus nach einem echt hämoglobinurischen Anfall, sowie hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen das Vorhandensein sklerotischer Herde zugleich mit den Residuen einer acuten Myelitis nebst secundären Degenerationen, das Vorhandensein multipler sklerotischer Herde verschiedenen Alters und endlich die Lage der Herde um kleine Venen.

Auf das Fehlen des Intentionzitterns in unserem Falle möchte ich noch etwas näher eingehen, da ich glaube, dafür einen Grund angeben zu können.

Man hat früher die Vermuthung ausgesprochen, dass das Intentionzittern bei der multiplen Sklerose bedingt sei durch die Anwesenheit von sklerotischen Herden in der Brücke, dem verlängerten Mark und den Hirnstielen.

Im verlängerten Mark sind in unserem Falle mehrere grössere Herde vorhanden, und zwar sowohl in den Pyramiden, wie in der Gegend des Hypoglossuskernes und den Strickkörpern, trotzdem fehlte das Intentionzittern. Mit grösster Wahrscheinlichkeit können wir somit die Abhängigkeit des Intentionzittern von Erkrankung des verlängerten Marks verneinen. Es bleiben dann nur noch die Brücke und die Hirnstiele zu berücksichtigen. Erstere enthielt in den untersten

Pyramidenfasern zwei hirsekorn-grosse sklerotische Herde, im Uebrigen war sie völlig frei. Die Hirnstiele wiesen ebenfalls nur wenige, ganz kleine Herde auf.

Es ist damit die Annahme nahegelegt, dass das Nichtvorhandensein des Intentionzitterns in unserem Falle durch das Fehlen von grösseren sklerotischen Herden in der Brücke und den Hirnstielen bedingt sei.

Diese Annahme gewinnt nun sehr an Wahrscheinlichkeit durch einen von mir in diesem Archiv¹⁾ mitgetheilten Fall, wo ausser unbedeutenden und abgelaufenen Veränderungen in der Medulla oblong. sich nur ein erbsengrosser Herd in der Substantia reticularis der Brücke und der Hirnstiele fand. Trotzdem bestand in dem Falle ein so hochgradiges Intentionzittern, wie man es selten zu sehen Gelegenheit hat. Da nun bei der Beschaffenheit und dem Alter dieses Herdes eine Fernwirkung vollkommen ausgeschlossen war, so halte ich trotz der gegentheiligen Ansicht von Stephan²⁾, welcher das Intentionzittern von dem Vorhandensein sklerotischer Herde im Sehhügel abhängig macht, auf Grund meines negativen Befundes am Sehhügel daran fest, dass hochgradiges Intentionzittern bei Läsion der Haubenbahn in Brücke und Pedunculus vorhanden sein kann, ohne dass im Sehhügel makroskopisch sichtbare Veränderungen nachzuweisen sind.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass das Vorhandensein sklerotischer Herde verschiedenen Alters in unserem Falle mir dafür zu sprechen scheint, dass sich mehrfach im Verlaufe der Krankheit zu verschiedenen Zeiten eine Veranlassung zur Entwicklung sklerotischer Herde gefunden hat.

Herrn Geh. Rath Prof. E b s t e i n, sowie Herrn Prof. O r t h, welche die Güte hatten, meine Präparate zu besichtigen, und den Befund bestätigten, sage ich meinen verbindlichsten Dank.

1) Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 241.

2) Zur Genese des Intentionstremors. Archiv f. Psych. Bd. XVIII u. XIX.

NACHTRAG.

Einige Zeit, nachdem obige Arbeit abgeschickt worden war, erschien in der Deutschen med. Wochenschrift Nr. 26—28 eine Arbeit von Dr. E. Becker, Assistenzarzt der med. Klinik zu Göttingen: „Ueber Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung, speciell über einen unter dem Bilde der multiplen disseminirten Sklerose des Centralnervensystems verlaufenen Fall.“

Es handelt sich um einen 47jährigen Arbeiter, welcher etwa 10 Minuten lang Leuchtgas eingeathmet hatte und dann ohnmächtig aufgefunden wurde.

Bei diesem Manne traten im Anschluss an die erlittene Intoxication Erscheinungen zu Tage, welche die Diagnose auf multiple Sklerose des Centralnervensystems sehr wahrscheinlich erscheinen liessen.

Becker, welcher die Arbeiten der verschiedenen Autoren über Veränderungen am Centralnervensystem nach Kohlenoxydgasvergiftung aufführt, nimmt mit Berufung auf Ziegler an, dass aus den nach CO-Vergiftung im Gehirn entstehenden Blutungen und Erweichungsherden Sklerosen sich bilden können.

Da nun multiple Blutungen bei der CO-Vergiftung nichts Seltenes sind, so ist Verfasser der Ansicht, dass infolge dieser Vergiftung eine multiple Sklerose des Centralnervensystems entstehen könne.

Meines Erachtens ist dieser Fall sehr geeignet, meiner in vorstehender Arbeit ausgesprochenen Anschauung über die gelegentliche Entstehung der multiplen Sklerose des Centralnervensystems nach gewissen schädlichen Einwirkungen, welche im Stande sind, eine Blutdissolution herbeizuführen, eine weitere Stütze zu geben.

Die Kohlenoxyd- oder Leuchtgasvergiftung (dieselben sind nach Biefel und Poleck als identisch anzusehen) ruft nach Heineke (l. c.) eine Fermentintoxication, oder mit anderen Worten eine Blutdissolution hervor. Der hauptsächlichste Befund am Centralnervensystem besteht in solchen Fällen in Gefässerweiterungen, Blutungen, Verfettung der Intima und Erweichungsherden.

Wenn nun von den pathologischen Anatomen zugegeben wird, dass sich aus solchen Blutungen und Erweichungsherden Sklerosen entwickeln können, wenn sodann ein Fall, wie der von Becker beschriebene, wo nach einer CO-Vergiftung die klinischen Symptome der multiplen Sklerose auftreten, zur Beobachtung gelangt, wenn man endlich die Krankengeschichte und den Befund am Centralnervensystem meines Falles, sowie die am Menschen, wie experimentell am

Thier gewonnenen Befunde würdigt, so wird man, glaube ich, nicht mehr zweifeln, dass die Blutdissolution oder Fermentintoxication in der Aetiologie der multiplen Sklerose des Centralnervensystems eine Rolle spielt.

Es ist keineswegs nöthig und auch wenig wahrscheinlich, dass es bei jeder Blutdissolution zur Entstehung von Blutungen oder Erweichungsherden im Centralnervensystem kommt, es sind das wohl nur die schweren Fälle; so viel aber steht nach den aus Thierexperimenten gewonnenen Beobachtungen fest, dass Veränderungen an und in den Gefässen auch bei leichteren Blutdissolutionen in directem Anschluss an dieselben constant vorhanden sind, und das wirft meiner Ansicht nach ein bedeutendes Licht auf die späterhin an den Gefässen und ihrer Umgebung gefundenen chronischen Veränderungen.

Die kleinen Venen, welche in unserem Falle vorwiegend in Frage kommen, reagiren auf entzündliche Reize — und einen solchen glaube ich, wie weiter oben ausgeführt, bei der Blutdissolution annehmen zu dürfen, durch Randstellung und Durchtritt farbloser Blutkörperchen durch die Gefässwand. Dieser Vorgang repräsentirt sich dann späterhin als eine mehr oder minder grosse Anhäufung von Exsudatzellen um die kleinsten Venen.

Will man jedoch bei der Blutdissolution einen entzündungserregenden Reiz auf die Gefässwand nicht anerkennen, so bleibt noch eine andere Erklärung.

Heineke und Silbermann (l. c.) nehmen an, dass sämtliche Veränderungen an den Gefässen und in deren Umgebung den bei der Blutdissolution auftretenden Thrombosen und Embolien ihre Entstehung verdanken.

Sind nun z. B. in unserem Falle Thromben in den kleinen Venen vorhanden gewesen und waren dieselben nicht obliterirend, so erklärt es sich vollkommen, dass später nichts mehr davon gefunden worden ist; denn das aus den Thromben entstehende Granulationsgewebe verwandelt sich mit der Zeit immer mehr in ein faseriges, schrumpfendes Gewebe, so dass das Lumen des Gefässes wieder frei wird. Selbst wenn der Thrombus ein obliterirender gewesen ist, kann durch die in dem organisirten Thrombus entstehenden Gefässlücken wiederum eine Circulation in der ursprünglichen Richtung zu Stande kommen.

XXVI.

Besprechung.

Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. Für Studierende und Aerzte von Dr. Franz Penzoldt, ordentlichem Professor und Oberarzt der medicinischen Poliklinik in Erlangen. Jena, Gustav Fischer. 1889.

Vorliegendes Buch soll, wie sein Titel besagt und der Verfasser in der Vorrede noch besonders erläutert, keine Arzneimittellehre in der gebräuchlichen Bedeutung des Wortes sein. Er legt das Hauptgewicht auf therapeutische Verwendbarkeit, wie sie die Beobachtung am Krankenbett lehrt. Dementsprechend ist die physiologische Wirkung, womit die Darstellung jedes einzelnen Arzneimittels beginnt, nur in knappen dogmatischen Sätzen mitgetheilt und werden in richtiger Auswahl nur die völlig sicheren Thatsachen berücksichtigt.

Ein viel grösserer Raum hingegen ist der sich daran schliessenden therapeutischen Verwendung eingeräumt. In sehr gewandter Darstellung werden die Indicationen eingehend besprochen und unter Verwerthung eigener und fremder praktischer Erfahrungen einer gründlichen Kritik unterzogen, welche sich von farblosem Optimismus und Alles umstürzendem Nihilismus gleich weit entfernt hält.

Besondere Beachtung ist auch der diagnostischen Bedeutung mancher Mittel (Diagnose *ex juvantibus et non juvantibus*) geschenkt.

In Fällen, wo der therapeutische Erfolg wesentlich von der Anwendungsweise (Verordnungsweise) abhängt, ist diese sehr genau erörtert; im Uebrigen sind jedem Mittel die zu selbständigem Verordnen nöthigen Daten, wie Dosen, Löslichkeitsverhältnisse, Arzneiformen angefügt.

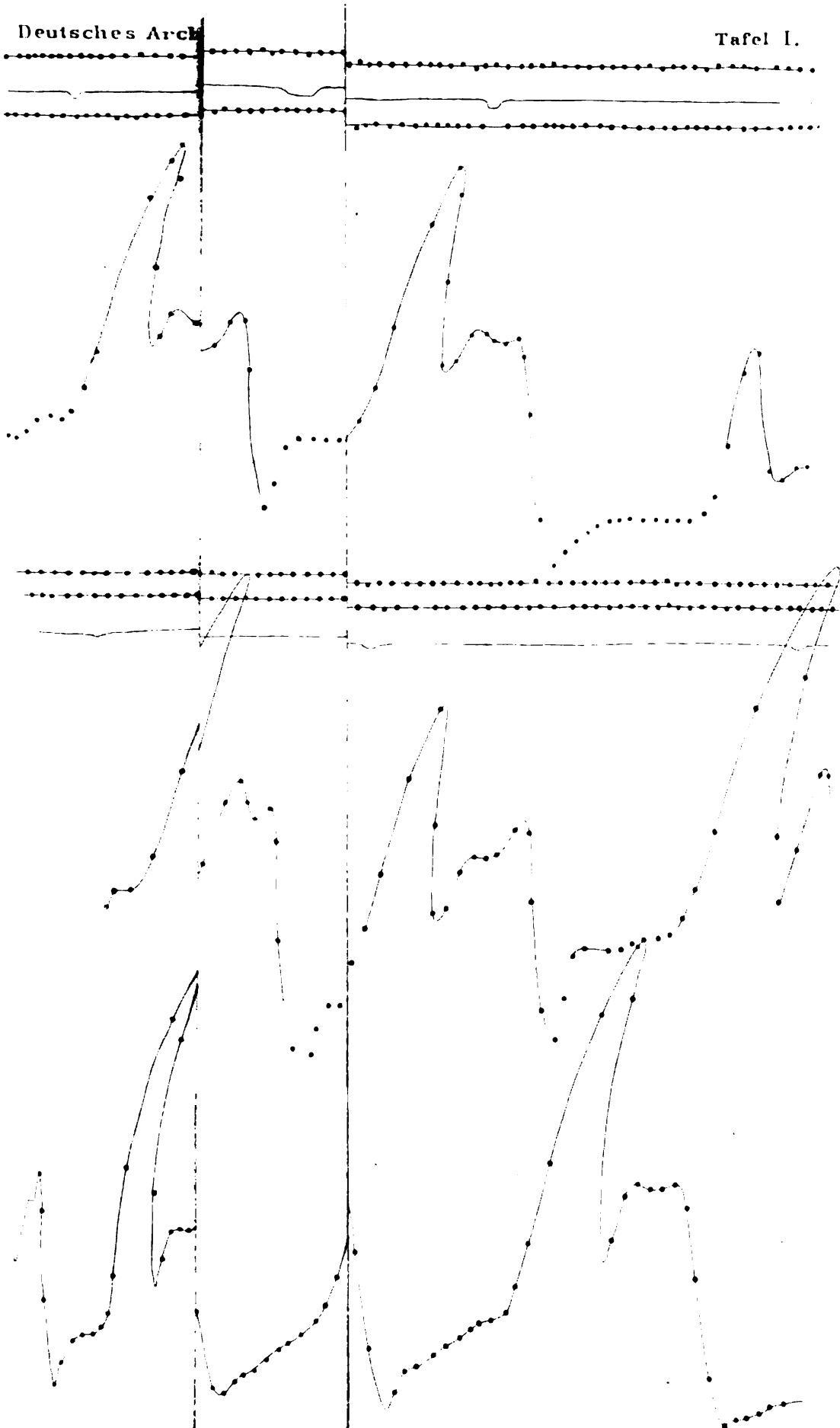
Die Eintheilung der Mittel geschieht nach dem chemischen System. Um dabei eine rasche Uebersicht über die therapeutische Verwendung zu ermöglichen, ist jedes mit einer kurzen Aufschrift versehen, z. B.: „Das Bromäthyl scheint für kurzdauernde Narkosen einige Vortheile vor dem Chloroform zu besitzen.“

Aufgenommen sind sämmtliche Mittel der Pharmakopoe, sowie die seither aufgetauchten neuen und neuesten. Das Buch gestaltet sich dadurch zu einer kritischen Sichtung unseres gesammten gegenwärtigen und überkommenen Arzneischatzes. Indem es dabei an die Seite der Kämpfer für Beseitigung des Ballastes alter werthloser Arzneimittel tritt, ist es als werthvolle Gabe um so mehr zu begrüßen, als es durch seine wesentlich auf den praktischen Zweck gerichtete Anlage in ärztlichen Kreisen zweifelsohne bald eine weite Verbreitung finden wird.

Auch für den Studirenden wird das Werk von grossem Nutzen sein, wenn er es im Sinne des Verfassers gebraucht und nicht darin zugleich eine vollständige Pharmakologie und Toxikologie zu finden glaubt.

Tappeiner.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



v. Ziemssen u. v. Maximilian F. W. Vogel, Leipzig

Lith. Anst. v. Oscar Fürsteman, Leipzig



g v F

Fig. 3

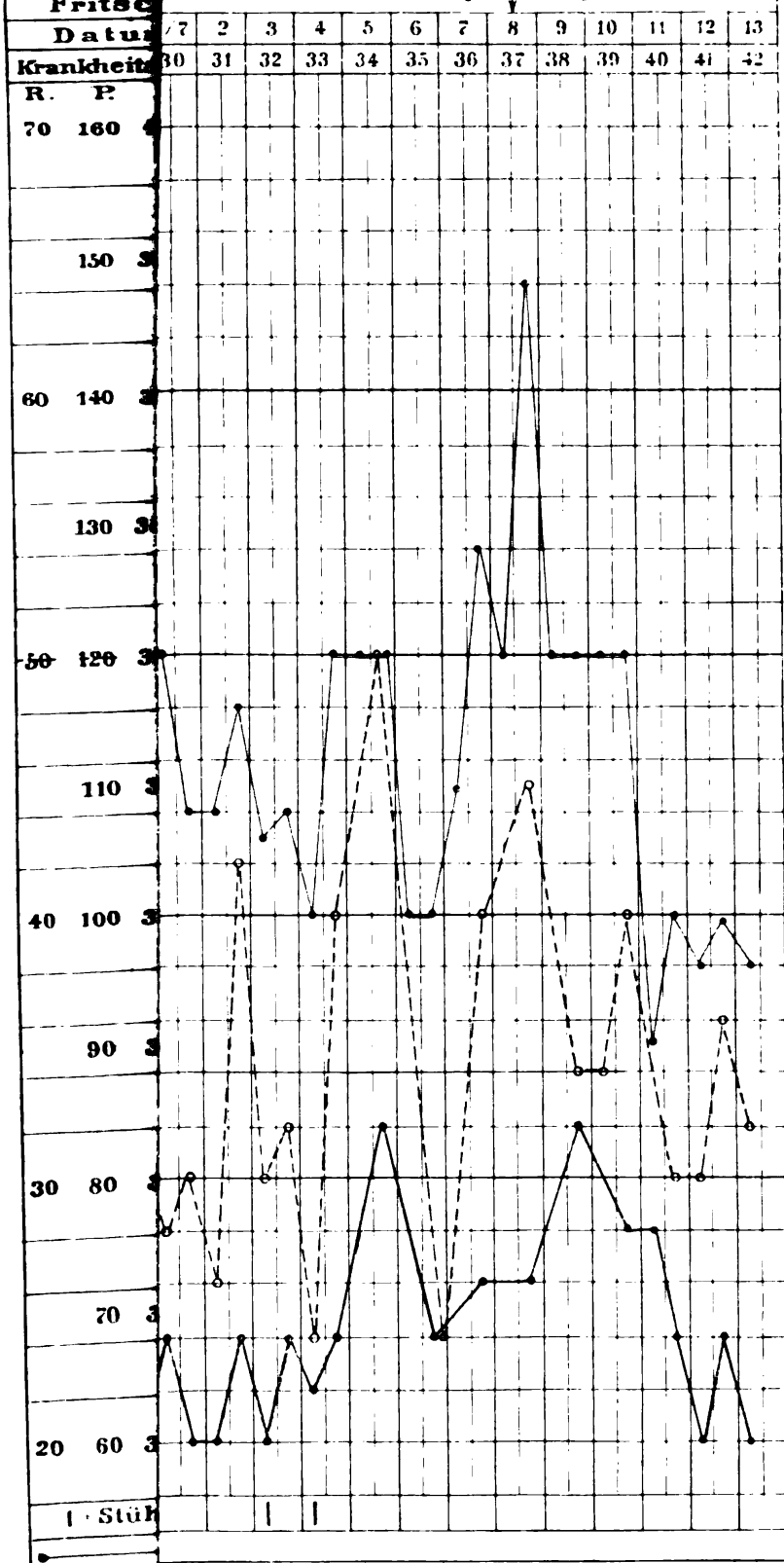


Georg H. ...
(1881)

Korkstoff. Korkkapsel

Fritsch

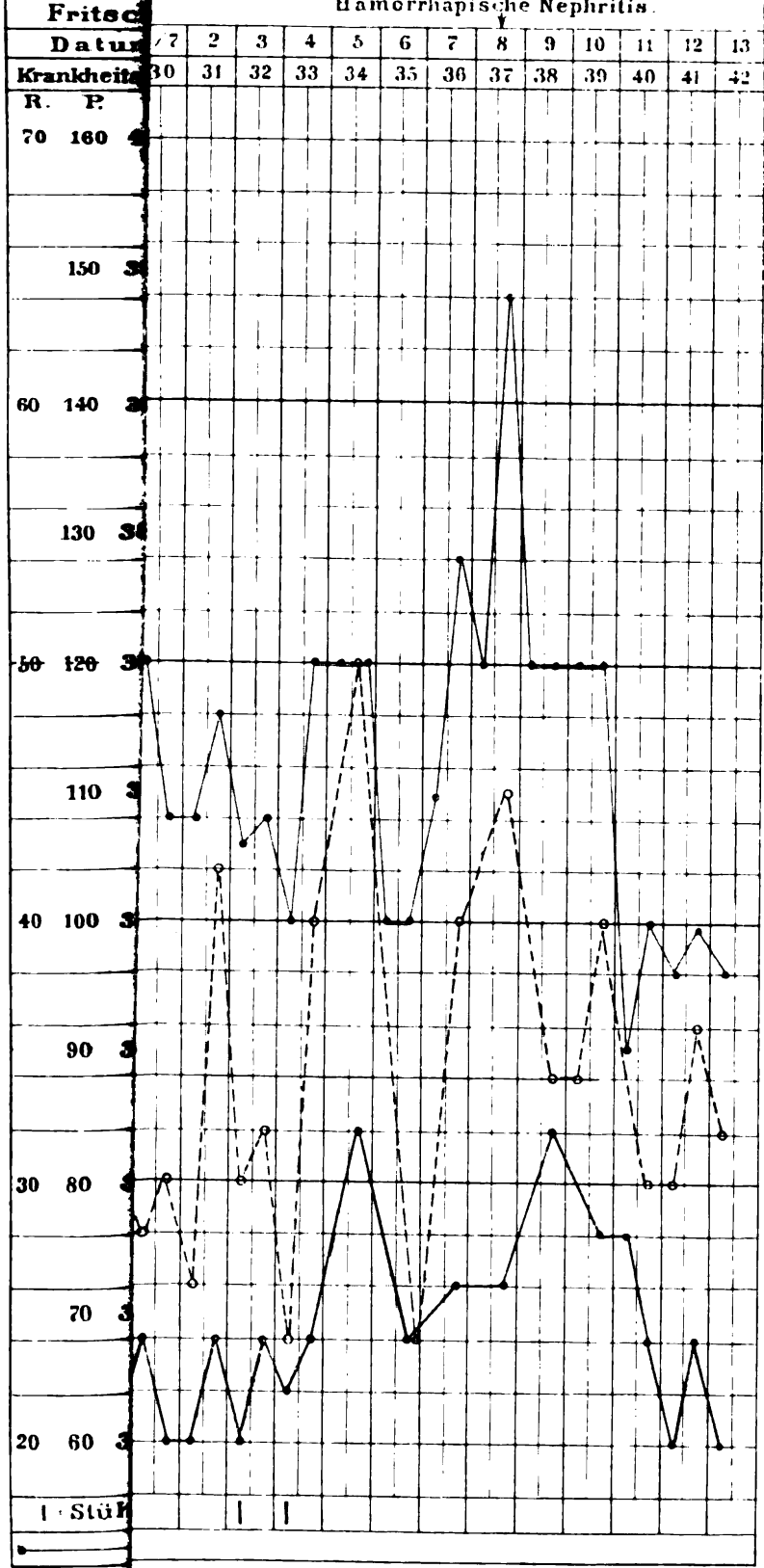
Hamorrhagische Nephritis



Doleg

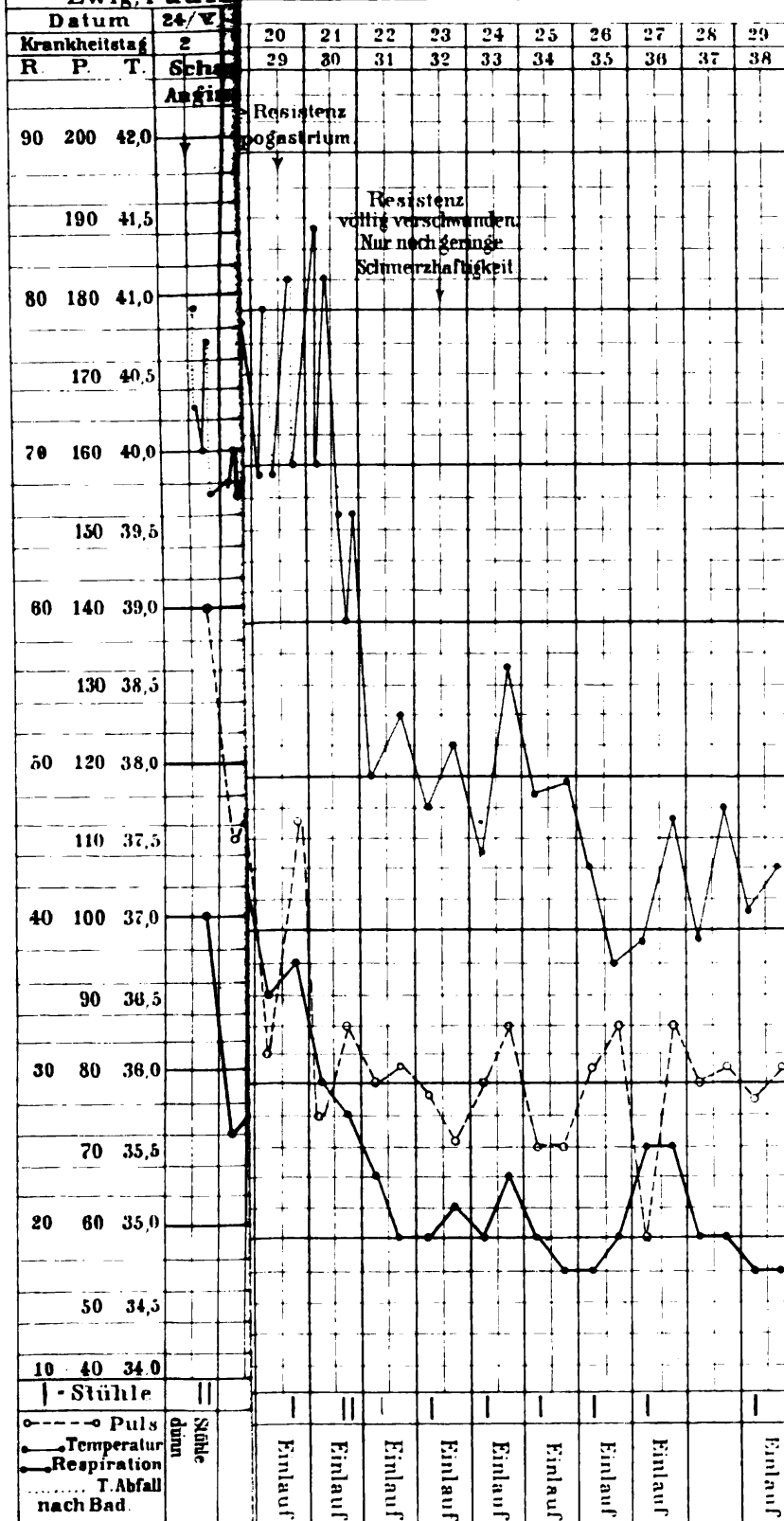
Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

Deutsche Frites Tafel VII.
Hamorrhagische Nephritis.



Doleg Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

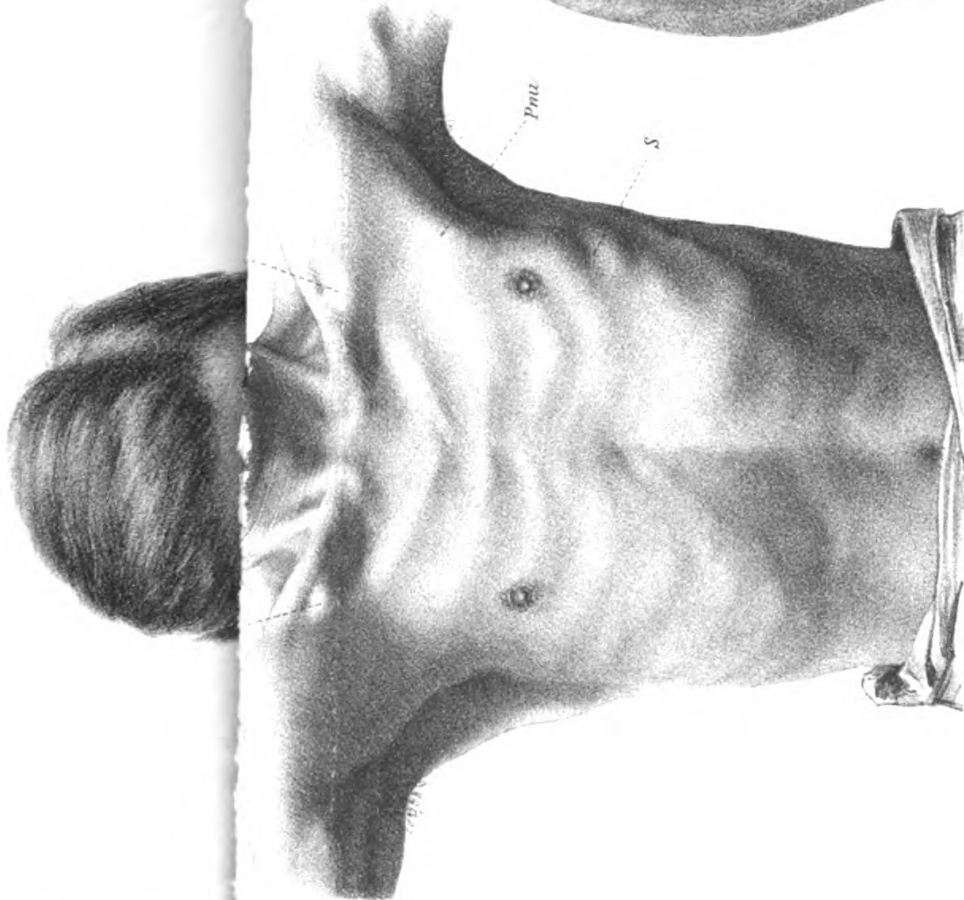
Ewig, Paul



Dolega, Scharlach

Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

Generated on 2019-11-06 19:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745855
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Stützling, Brustmusk.

Ant. Anst. v. A. Parkh. 1876

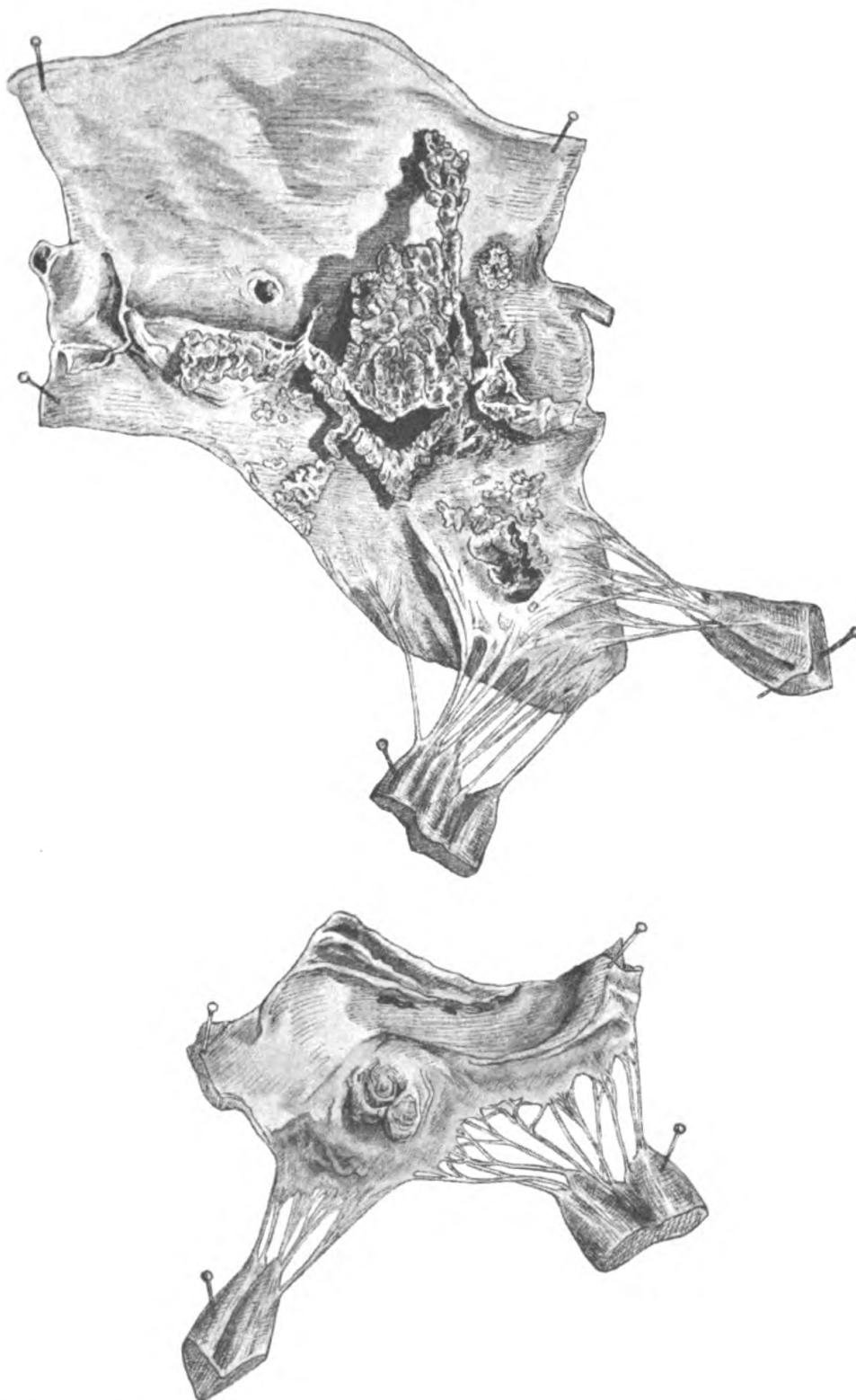


Schwalbe, Aortenklappeninsuffizienz.

Lichtdruck v. Sinsel, Dorn & Co.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 6a.



Schwalbe, Aortenklappeninsuffizienz.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

